

**ПРОПЕДЕВТИКА
ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ
З ДОГЛЯДОМ ЗА ТЕРАПЕВТИЧНИМИ
ХВОРИМИ**

**За загальною редакцією
доктора медичних наук, професора А.В. Єпішина**

*Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти
МОЗ України як підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів
III-IV рівнів акредитації.*

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2001

ББК 54.1я73
П81
УДК 616.1/4-07(075.8)

Колектив авторів:

*А.В. Єпішин, С.М. Андрейчин, Б.Г. Бугай, М.О. Лемке, В.О. Лихацька,
Н.А. Хабарова, Т.Ю. Чернець, Н.А. Бількевич, П.Я. Шерстюк*

Рецензенти:

- зав. кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб №2 Харківського державного медичного університету, д.мед.н., проф. *Семидоцька Ж.Д.*;
- зав. кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Донецького державного медичного університету ім. М.Горького, д.мед.н., проф. *Синяченко О.В.*

П 81 **Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими** / За заг. ред. А.В. Єпішина. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 768 с.
ISBN 966-7364-70-4

Підручник складається з двох частин: у першій (загальній) частині дається визначення предмета, наводяться провідні терапевтичні школи, висвітлюються питання історії розвитку діагностики, лікарської етики, деонтології, загального догляду за хворими, методи фізичного, лабораторно-інструментального обстеження, симптоматологія захворювань внутрішніх органів.

У другій (спеціальній) частині наводиться короткий опис деяких основних захворювань внутрішніх органів, включаючи етіологію, патогенез, клініку, діагностику, принципи лікування та профілактики. В додатках до підручника подано нормальні величини основних лабораторних показників та правила написання історії хвороби.

Підручник підготовлений співробітниками кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського відповідно до програми для студентів II–III курсів вищих медичних закладів України за загальною редакцією доктора медичних наук, професора А.В. Єпішина.

ББК 54.1я73
УДК 616.1/4-07(075.8)

ISBN 966-7364-70-4

© А.В. Єпішин, С.М. Андрейчин,
Б.Г. Бугай та ін., 2001

Передмова

Підручник “Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими” призначений для студентів II – III курсів вищих медичних закладів, проте за своїм змістом він може бути корисним і для студентів старших курсів та лікарів. В ньому викладені питання лікарської етики, деонтології, фізичні та сучасні інструментально-лабораторні методи обстеження хворих, симптоматологія захворювань внутрішніх органів. Профілактика і лікування наведені коротко, в основному їх принципи.

З метою закріплення знань із загальномедичних дисциплін, отриманих студентами на попередніх курсах, та використання їх при клінічному обстеженні хворих ми вважали доцільним викласти короткі анатомо-фізіологічні дані. На відміну від інших посібників, він включає питання загального догляду за хворими та особливості догляду при ураженні основних систем організму, схему історії хвороби, нормальні величини основних лабораторних показників.

Підручник ілюстрований рисунками, таблицями, схемами, користуючись якими, студент зможе краще засвоїти тему заняття. Ряд ілюстрацій запозичені з посібників з діагностики внутрішніх хвороб.

Своїм підручником ми хочемо допомогти студентам оволодіти умінням розпізнати симптоми захворювання, знати основні діагностичні методи, оволодіти методологією діагнозу, основами гуманного ставлення до хворої людини, клінічного мислення при встановленні діагнозу захворювання. Це повинні знати не тільки терапевти, сімейні лікарі, але й лікарі інших клінічних дисциплін. Отже, сподіваємось, що цей підручник стане корисним як для студентів вищих навчальних медичних закладів, сімейних лікарів, так і для лікарів різних клінічних спеціальностей.

Автори будуть вдячні за критичні зауваження та побажання, які допоможуть покращити якість підручника.

Проф. А.В. Єпішин



Професор Єпішин Анатолій Васильович, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я Горбачевського, після закінчення Вінницького медичного інституту пройшов шлях від лікаря-терапевта сільської районної лікарні, аспіранта до доктора медичних наук, професора. Він один з перших в Україні розпочав вивчення імунологічних аспектів захворювань щитоподібної залози і гепатобіліарної системи, автор і співавтор близько 300 наукових праць, в тому числі монографій, посібників. Йому належать винаходи і раціоналізаторські пропозиції. Під його керівництвом підготовлені доктори і кандидати медичних наук. Праця талановитого науковця, педагога і лікаря відзначена почесним званням "Ветеран праці", численними грамотами, подяками та обранням дійсним членом Нью-Йоркської академії наук.

ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

Розділ 1. ВСТУП

1.1. ПОНЯТТЯ ПРО ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ. ПРОВІДНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ ШКОЛИ. ПОНЯТТЯ ПРО ЗАХВОРЮВАННЯ. МІСЦЕ ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ У ТЕРАПЕВТИЧНІЙ КЛІНІЦІ, ЇЇ ПРЕДМЕТ І ЗАВДАННЯ

Внутрішні хвороби (*morbi interni*) – галузь клінічної медицини, що вивчає етіологію, патогенез і клінічні прояви захворювань внутрішніх органів, розробляє методи їх діагностики, лікування і профілактики. Вивчаються групи захворювань, які об'єднуються двома ознаками: локалізацією ураження і методом лікування. За першою ознакою ця група включає захворювання серця і судин (кардіологія), органів дихання (пульмонологія), органів травлення (гастроентерологія), сечовидільної системи (нефрологія), ендокринної системи (ендокринологія) тощо. За другою ознакою до внутрішніх належать ті хвороби, які лікуються консервативними, нехірургічними методами, тобто методами, не пов'язаними з порушенням цілості тканин. Цей поділ умовний: виразкова хвороба може потребувати оперативного лікування, а закритий перелом кістки може лікуватись консервативно (проте останнє не є компетенцією терапевта).

Ця нечіткість поділу почасти зумовлена тим, що найчастіше захворювання окремого органа веде до порушення функції цілої системи, інших органів і систем. З другого боку, поділ практичної медицини на різні спеціальності є наслідком розвитку медичної науки, що унеможливило одній людині охопити всі нагромаджені фактичні дані.

Клінічна дисципліна “Внутрішні хвороби” має також більш давню назву “терапія” (від грец. *therapia* – лікування). Обидва терміни є рівнозначними, хоча слово “терапія” може мати більш вузьке значення і означати лікування різних захворювань, причому не лише внутрішніх органів.

До XIX віку терапія включала в себе всі сьгоднішні вузькі спеціальності. На початку XIX віку в самостійний розділ вилились шкірні хвороби, потім нервові і дитячі. Розвиток мікробіології призвів до відособлення з терапії туберкульозу та інфекційних захворювань.

За реєстром ВООЗ є 180 медичних спеціальностей, але хворий один.

Методи обстеження, що використовуються для діагностики захворювань внутрішніх органів, мають універсальне значення і застосовуються в хірургії, гінекології та в інших галузях медицини. Ось чому, незалежно від спеціалізації, важко обійтись без знань з терапії і без оволодіння її методами діагностики і принципами лікування.

Історія розвитку клінічної медицини та вчення про внутрішні захворювання бере свій початок з глибини віків. Лікарське мистецтво старовини досягло своєї вершини в період діяльності видатного давньогрецького лікаря Гіппократа (460-377 рр. до н.е.), який описав зовнішні ознаки багатьох захворювань, створив вчення про основні типи тіла й темпераменту, перетворив огляд хворого у власне лікарський метод дослідження, вмів лікувати різні гарячкові стани.

Давньокитайські лікарі велику увагу приділяли вивченню властивостей пульсу, за яким могли визначити захворювання. До наших днів дійшов запропонований ними метод лікування – рефлексотерапія.

Значний внесок у розвиток медицини лікаря середньовіччя Абу Алі Ібн-Сіна (Авіценна). В залишених ним рукописах знаходимо лікувальні рекомендації, які не втратили свого значення і донині, зокрема застосування відхаркуючих, жовчогінних, сечогінних рослинних засобів.

Серед стародавніх слов'ян, як повідомляють літописці, знаходились люди, які знали лікарські рослини, вміли надавати допомогу хворим. Це були перші народні цілителі – волхви, знахарі, відуні. Із появою християнства на Русі з'являється новий тип лікаря – лікар-чернець. В Україні-Русі першими лікарями були Агапій Печерський та його учні Даміан-цілитель, Алімпій Печерський, Григорій-чудотворець, які лікували молитвами і травами. Є відомості, що сам Володимир Мономах був пацієнтом Агапія Печерського.

Нещодавно виявлено медичний трактат “Мазі”, який написала внучка Володимира Мономаха Євпраксія Мстиславівна, перша вітчизняна жінка-лікар.

Юрій Дрогобич (1450-1494) був одним із перших українських дипломованих лікарів, який отримав освіту в Краківському університеті. Він видав книгу “Прогностик Юрія Дрогобича”, що стала першою друкованою книгою українського лікаря.

У 1661 р. у Львові на базі Єзуїтської академії був створений університет з медичним факультетом – один із найстаріших закладів Європи.

У підготовці медичних кадрів значну роль відіграла Київська академія. Кадри для медичних шкіл готували і колегиї в Чернігові, Переяславі та Харкові.

З 1802 р. в Києво-Могилянській академії запроваджено курс медицини. В 1805 р. в Харкові було закладено першу справжню медичну школу в Україні. Першу соматичну лікарню в Києві було відкрито в 1803 р. У периферійних містах лікарні фактично були притулками для бездомних і солдатів-інвалідів.

Прототипом сьогоднішньої історії хвороби був “скорбный лист”, який у 1840 р. наказано “завести на кожного хворого, що перебуває в лікарні”, і в якому необхідно було відображати хід хвороби, її напади і лікування.

Судячи з викладеного матеріалу, медики минулого переважно володіли широкими медичними знаннями.

Значний вклад у розвиток вітчизняної терапевтичної школи внесли клініцисти Київської терапевтичної школи В.П. Образцов, Ф.Г. Яновський, М.Д. Стражеско, М.М. Губергіц та інші.



Образцов В.П.
(1849-1920)



Стражеско М.Д.
(1876-1952)



Губергріц М.М.
(1886-1951)

Василь Парменович Образцов (1849-1920) – видатний вітчизняний терапевт. Його науково-клінічні дослідження були спрямовані головним чином на вдосконалення методів клінічного обстеження хворого, на вивчення захворювань органів кровообігу і травлення. Він створив і впровадив методи безпосередньої перкусії органів грудної клітки, безпосередньої аускультатії серця, описав “ритм галопу”, “ритм перепілки” при стенозі лівого атріовентрикулярного отвору, бісистолію, нормальний третій тон серця тощо. Найбільш видатна заслуга В.П.Образцова – розробка глибокої ковзної пальпації органів черевної порожнини.

Праця В.П. Образцова і М.Д. Стражеска “До симптоматології і діагностики тромбозу вінцевих артерій серця” (1909 р.) започаткувала епоху у розвитку вчення про інфаркт міокарда. В ній вперше у світовій практиці описана не тільки клініка і діагностика цього захворювання за життя людини, але й вказані можливі клінічні варіанти його початку.

В.П. Образцов пропагував високі гуманістичні традиції вітчизняної медицини і прищеплював їх працівникам клінік та студентам.

Одним із видатних учнів В.П. Образцова був академік Микола Дмитрович Стражеско (1876-1952). Він описав “гарматний тон” при повній поперечній блокаді серця (гарматний тон Стражеска), разом із В.Х. Василенком розробив класифікацію хронічної недостатності кровообігу, якою користуються і сьогодні. М.Д. Стражеско розкрив закономірності зв'язку між стенокардією і серцевою астмою, а також обґрунтував концепцію етіології та патогенезу ревматизму, вважаючи ревматизм стрептококовим сепсисом у сенсibilізованому організмі. Його праця “Основи фізичної діагностики захворювань черевної порожнини” і нині є настільною книгою лікарів. З ініціативи М.Д. Стражеска та при його безпосередній участі в Києві створений інститут клінічної медицини – нині Український науково-дослідний інститут кардіології його імені.

Ще одним талановитим учнем В.П. Образцова був академік Макс Мойсейович Губергріц (1886-1951). Значне місце в науковій діяльності М.М. Губергріца



Яновський Ф.Г.
(1860-1928)

займали питання електрокардіографії, за допомогою якої він вивчав дію на серце деяких лікарських засобів, зокрема глікозидів. Ним описана клініка дуоденіту. Особливо великого значення набули праці, присвячені захворюванням підшлункової залози. Він детально вивчив проблему болю, багато нового вніс в ендокринологію. Його праця “Клінічна діагностика” стала посібником для багатьох практичних лікарів і студентів.

Важливий напрямок Київської терапевтичної школи – вивчення захворювань легень – пов'язаний з іменем академіка Феофіла Гавриловича Яновського (1860-1928).



Іванов В.М.
(1892-1962)

Ф.Г. Яновський в основу своїх наукових досліджень поклав інтереси хворого, закликав наукових працівників любити хворих, співчувати їх стражданням. “Ближче до хворого” – цей знаменитий лозунг керував ним на кожному кроці і при дослідженні хворих, і при їх лікуванні. Він запропонував аускультацию скляним стетоскопом, обґрунтував діагностичне значення виявлення простору Траубе при плевритах, описав клініку раку легень (симптоми кам'янистої тупості при перкусії та ларингіальне дихання при аускультатії тощо), багато працював над патологією нирок. Про це свідчить праця “Діагностика захворювань нирок”. Особливого значення набули праці з проблем туберкульозу. Монографія “Туберкульоз легень” була основною в підготовці та спеціалізації лікарів-фтизіатрів. Наукова і практична діяльність академіка Ф.Г. Яновського мала важливе значення в організації боротьби з туберкульозом. Його іменем названий Український інститут фтизіатрії і пульмонології.

Талановитим учнем Ф.Г. Яновського був академік Вадим Миколайович Іванов (1892-1962). Один із найважливіших наукових принципів В.М. Іванова, який він сприйняв від свого учителя – подальший розвиток тісної “співпраці” між клінікою і фізіологією. Він з'ясував основні питання гастроентерології, вперше описав ретропульсацію дванадцятипалої кишки, ґрунтовно вивчав особливості клінічного перебігу та діагностики виразкової хвороби. Важливими напрямками у науковій діяльності вченого є роз-



Шкляр Б.С.
(1896-1961)

робка проблем онкології – рання діагностика та лікування раку внутрішніх органів (шлунка, легень), рентгенологічна діагностика захворювань легень, зокрема, значення рентгенографії в діагностиці туберкульозу, раку, нагнійних захворювань легень.

Ще одним талановитим учнем Ф.Г. Яновського був академік Володимир Харитонович Василенко (1896-1987). Значне місце в науковій діяльності В.Х. Василенка займали питання кардіології (разом із М.Д. Стражеско розробив класифікацію недостатності кровообігу). Він запропонував методичку безпосередньої аускультатції серця, першим описав фізіологічний четвертий тон, синдром гострої лівошлуночкової недостатності, створив на базі клініки пропедевтики внутрішніх хвороб діагностичний центр. Його підручник “Пропедевтика внутрішніх хвороб” став широко відомим і донині є настільною книгою студентів-медиків та лікарів.

Неможливо не сказати і ще про одного учня Ф.Г. Яновського – професора Бориса Соломоновича Шкляра (1896-1961). Б.С.Шкляр успішно поєднував лікувальну роботу з науково-педагогічною і громадською діяльністю. Він був блискучим лектором, педагогом-методистом. Автор багатьох праць з нефрології, кардіології та інших проблем внутрішньої медицини, в тому числі кращого посібника “Діагностика внутрішніх хвороб”, без якого важко уявити вивчення терапії. Його праця “Лікар і хворий” ще довго буде служити лікарям та студентам.

Серед найбільш відомих сучасних вчених України слід згадати академіків Л.Т. Малу, Є.М. Нейка, В.Н. Дзяка, заслужених діячів науки, професорів Г.Й. Бурчинського, Є.Л. Ревуцького, А.П. Пелешука, О.Й. Грицюка, І.І. Сахарчука, Ю.І. Децика, К.М. Амосову, В.З. Нетяженка та інших.

Видатним терапевтом сучасності є Любов Трохимівна Мала (1919 р.). Закінчила Харківський медичний інститут. З перших днів війни до вересня 1946 р. працювала у військах Південного, Закавказького фронтів на посаді заступника начальника сортувального евакогоспіталю, потім у штабі Харківського військового округу. З 1946 р. працює у Харківському медичному інституті. Вивчала стан серцево-судинної системи при туберкульозі, проблеми нейрогуморальної регуляції гомеостазу при захворюваннях серцево-судинної системи, стан мікроциркуляції при інфаркті міокарда, особливості діагностики і лікування інфаркту міокарда у молодих. Вона є ініціатором організації на Україні спеціалізованих відділень для хворих на інфаркт міокарда, директором Українського інституту терапії.

Георгій Йосипович Бурчинський (1908-1993), – вихованець Київського медичного інституту, учень академіка В. М. Іванова. Майже три десятиліття він прослужив в армії, а згодом 24 роки керував клінікою факультетської терапії Київського медичного інституту, яка стала кузницею і школою українських гастроентерологів. Плідно працював над проблемами виразкової хвороби, що дозволило виявити механізми участі вегетативної нервової системи в її патогенезі, виникнення панкреатиту у цих хворих. Заслужений діяч науки



Мудров М.Я.
(1776-1831)



Захар'їн Г.А.
(1830-1897)



Остроумов О.О.
(1849-1908)

і лауреат Державної премії України, він був блискучим лектором, влучно цитуючи поезію, яку глибоко розумів і міг читати годинами. Підручники “Внутрішні хвороби”, “Клінічна гастроентерологія” за його загальною редакцією не втратили цінності до сьогоднішнього дня.

Фундатором Московської терапевтичної школи вважається Матвій Якович Мудров (1776-1831), який розробив науковий підхід до клінічної медицини, індивідуальний підхід до хворого (лікувати не хворобу, а хворого). Ним запропонований метод опитування хворих, закладено підвалини анамнезу, започатковано ведення історії хвороби, обстеження хворого з “голови до ніг”. Особливу увагу приділяв профілактиці хвороби – “запобігти хворобі легше, ніж її лікувати”. Він закликав медичних працівників не забувати про цілющу дію слова, не захоплюватися медикаментозним лікуванням, а використовувати з лікувальною метою й природні засоби (фізична праця, водолікування). Як реформатор медичної освіти, він впровадив практичні заняття у клініках, маніпуляційних кабінетах тощо.

М. Я. Мудров – лікар-гуманіст, помер на своєму посту, перебуваючи під час епідемії холери у Петербурзі.

Особливе місце у Московській клініці внутрішніх хвороб належить таким видатним вченим, як Г.А. Захар'їн, О.О. Остроумов, М.П. Кончаловський, Є.М. Тареев, О.Л. М'ясніков, Є.І. Чазов й іншим.

Григорій Антонович Захар'їн (1830-1897) продовжував вчення М.Я. Мудрова, поглиблював та вдосконалював його. Він довів методику збирання анамнезу до найвищої майстерності, описав зони шкірної гіперестезії (підвищення чутливості при ураженні внутрішніх органів) – зони Захар'їна-Геда. Великого значення надавав ролі зовнішнього середовища – “хто не знає, що самим згубним і розповсюдженим хворобам, проти яких поки безсила терапія, можна запобігти гігієною?”

Олексій Олександрович Остроумов (1849-1908) – учень Г.А. Захар'їна, засновник клініко-біологічного напрямку у внутрішній медицині, постійно підкреслював велике значення для клініки внутрішніх хвороб



Кончаловський М.П.
(1875-1942)

досягнень біології, хімії, фізики. Він довів існування в стінках судин судинозвужувальних і судинорозширювальних нервів, вперше запропонував лікування туберкульозу легень молоком, кефіром, кумисом, приділяв велике значення особистому і сімейному анамнезу, догляду за хворими поза лікарнею – у побуті, на роботі.

Максим Петрович Кончаловський (1875-1942) вивчав систему травлення, особливо патологію шлунка, розглядав ревматизм як алергічний процес, у якому інфекція є лише поштовхом (тепер це явище називають аутоалергією). Ним були описані клініка пізнього хлорозу, симптом “джгута” при тромбоцитопеніях. Він також був громадським діячем і організатором багатьох наукових з’їздів і конференцій.



М'ясніков О.Л.
(1899-1965)

Академік Євген Михайлович Тареев (1895-1986) – визнаний у всьому світі вчений. Важко назвати галузь клінічної медицини, яку б не вивчав Є.М.Тареев. Він доклав чимало зусиль для вивчення захворювань сполучної тканини, зокрема системного червоного вовчака, системної склеродермії, геморагічного васкуліту; вперше описав клініку сироваткового гепатиту, розробив концепцію вірусного цирозу раку печінки, започаткував наукову нефрологію. Добре відомі праці Є.М. Тареева і в галузі кардіології. Він виступав проти необгрунтованого застосування ліків, вважав, що медикаментозна хвороба (захворювання, спричинене надмірним вживанням ліків) стане основною проблемою кінця ХХ століття.



Боткін С.П.
(1832-1889)

Академік Олександр Леонідович М'ясніков (1899-1965) детально вивчав захворювання печінки, жовчовивідних шляхів, судин, особливо – гіпертонічну хворобу, атеросклероз. Він, зокрема, вперше у світі розробив класифікацію атеросклерозу з урахуванням стадії його розвитку, розвинув концепцію єдиної хвороби, яка проявляється одночасно або послідовно синдромом атеросклерозу і гіпертензії. Міжнародною асоціацією кардіологів нагороджений Золотим стетоскопом.

Учнем О.Л. М'яснікова є Є.І. Чазов – академік, провідний вчений і терапевт, кардіолог. Він є ініціатором створення спеціалізованих протиінфарктних бригад швидкої допомоги, вперше у світовій прак-



Ланг Г.Ф.
(1875-1948)

тиці у клінічних умовах з успіхом здійснив введення у вінцеві артерії серця тромболітичних засобів. З його ініціативи також була створена і впроваджена поетапна система надання допомоги хворим на інфаркт міокарда, мережа кардіологічних диспансерів, організований перший у світі інститут профілактичної кардіології.

Засновником Петербурзької терапевтичної школи є видатний вчений Сергій Петрович Боткін (1832-1889). Він є фундатором фізіологічного, експериментального і водночас суворого наукового напрямку в клініці внутрішніх хвороб, проповідував провідне значення нервової системи у виникненні внутрішніх захворювань, описав значення інфекції у розвитку жовчнокам'яної хвороби, довів, що ка-

таральна жовтяниця має специфічне інфекційне походження (тепер її називають хворобою Боткіна). С.П. Боткін – один із засновників військово-польової терапії. Боровся за авторитет лікаря, був організатором підготовки в Росії жінок-лікарів.

Академік Георгій Федорович Ланг (1875-1948) – лікар-кардіолог, описав значення функціональних порушень нервової системи у розвитку захворювань серцево-судинної системи, детально вивчив гіпертонічну хворобу, розробив вчення про “дистрофію міокарда”, запропонував класифікацію захворювань органів кровообігу, застосував при миготливій аритмії хінідин, а також горицвіт, наперстянку, вітаміни у лікуванні захворювань серця.

Михайло Інокентійович Арінкін (1876-1948) – професор військово-медичної академії, батько сучасної гематології. В 1927 році запропонував метод прижиттєвого дослідження кісткового мозку шляхом пунктування груднини. До цього гематологія обмежувалась дослідженням тільки периферичної крові. В 1939 році М.І. Арінкін запропонував метод пункції лімфатичних вузлів.

Можна було б ще продовжувати список видатних терапевтів, які зробили честь як вітчизняній, так і світовій медичній науці. І сьогодні в різних містах нашої країни працює багато видатних вчених – клініцистів, талановитих педагогів, які, продовжуючи славні традиції вітчизняної медицини, успішно вивчають важливі проблеми внутрішньої патології.

Для формування лікарського мислення важливим, на нашу думку, є вивчення творчих біографій видатних вчених минулого. Ми пишаємося досягненнями вітчизняних вчених, які, маючи у своєму розпорядженні лише фізичні методи дослідження, відкривали основні істини нашої науки. Усвідомлення цього факту спонукає нас наслідувати великих вчених, вселяє віру в те, що нове покоління лікарів, володіючи найсучаснішими методами дослідження, може і повинно зробити для науки ще більше, ніж ми і наші попередники.

Поняття про захворювання. С.П. Боткін вважав, що головними і суттєвими завданнями практичної медицини є: попередження захворювання, лікування хвороби, яка виникла, і, нарешті, полегшення страждань хворої людини.

Першим завданням лікаря є розпізнавання хвороби, тому природно спочатку визначити, що ж таке хвороба, в чому її причина і суть? Що ми повинні шукати, досліджувати, пізнавати?

Здоров'я і хвороба – різні, але взаємопов'язані форми життєдіяльності організму в оточуючому його середовищі – фізичному і соціальному. Здоров'я характеризується відсутністю пошкоджень, тобто анатомічною і функціональною цілісністю організму, достатньою пристосованістю до умов навколишнього середовища.

Хвороба – це не тільки анатомічні чи функціональні пошкодження, які виникли внаслідок дії патологічного фактора чи надмірного подразника, і не сума їх, а єдність цих змін. Зміни організму у відповідь на подразнення чи пошкодження визначаються терміном “реакція” і проявляються функціональними чи морфологічними змінами.

Першою суттєвою ознакою хвороби є пошкодження організму (порушення цілісності, структури, порушення функції, відсутність ферментів та ін.).

Другою ознакою хвороби є реакція організму на пошкодження.

За визначенням ВООЗ, хвороба – це життя, порушене у своєму перебігу пошкодженнями структури і функцій організму під впливом зовнішніх і внутрішніх факторів при мобілізації його компенсаторно-приспосувальних механізмів.

Хвороба характеризується загальним або частковим зниженням пристосування до середовища і обмеженням свободи життєдіяльності хворого.

Поняття про хворобу тісно пов'язане з її причиною. Причини різних захворювань діляться на:

- 1) механічні (закриті і відкриті травми, струси та ін.);
- 2) фізичні (висока або низька температура, електричний струм, світло, радіація);
- 3) хімічні (промислові отрути, бойові отруйні речовини та ін.);
- 4) біологічні (дія мікробів, які проникають в організм, і їх токсинів);
- 5) психогенні;
- 6) генетичні (спадкові).

Більшість хвороб розвивається внаслідок сукупної дії різних факторів. Здоров'я людей значною мірою залежить від соціальних факторів (умов праці, побуту, суспільних відносин). Неприятливі умови життя (хвилювання, перевтома, неповноцінне харчування та ін.) порушують регулюючу і охоронну роль вищих відділів нервової системи, внаслідок чого знижується пристосованість організму до зміни умов зовнішнього середовища, що знижує опірність його до різних шкідливих факторів і веде до виникнення хвороби.

Для розвитку захворювань велике значення мають вроджені або набуті вади та властивості організму, які послаблюють його опірність. Сучасний

лікар, особливо сімейний, повинен володіти глибокими знаннями в галузі біологічних і соціальних основ медичної науки.

Хвороба може починатися раптово, з швидким наростанням клінічних ознак і тривати порівняно недовго. Такі захворювання називаються гострими. Можливий перехід гострого захворювання у хронічне. Хронічні захворювання характеризуються тривалим перебігом, з повільним наростанням клінічних ознак чи з періодами загострень. У хворого може бути не одне, а два (і більше) захворювань. Наприклад, у хворого на цироз печінки одночасно може бути і бронхіт. У таких випадках більш серйозна хвороба вважається основною, інша – супутньою (цироз – основне захворювання, бронхіт – супутнє).

Перебіг будь-якого захворювання може ускладнюватись виникненням нового, іноді більш грізного, ніж основне захворювання. Для прикладу: прорив (перфорація, від лат. *perforatio*) виразки шлунка в черевну порожнину викликає гостре запалення очеревини (перитоніт). Перитоніт – це ускладнення виразкової хвороби.

Іноді повторно виникають ознаки захворювання після короткого періоду їх відсутності, це рецидив (наприклад, рецидив хронічного гепатиту).

При хронічному перебігу захворювання покращення стану хворого називають ремісією (наприклад, при виразковій хворобі шлунка).

Правильне, своєчасне розпізнавання хвороби і причин її виникнення, визначення особливостей організму хворого і перебігу захворювання, знання дії різних лікувальних засобів є необхідними для успішного лікування. “Хто добре діагностує, той добре лікує” (*Qui bene diagnoscit, bene curat*). Вчення про методи розпізнавання захворювань називається діагностикою (від грецького *diagnostikos* – здатний розпізнавати).

Діагностика – розділ медичної науки, в якому викладаються методи і хід процесу дослідження хворого, спостереження і міркування лікаря з приводу розпізнавання хвороби і оцінки стану хворого з метою призначення потрібного лікування та профілактичних засобів.

Короткий лікарський висновок про суть захворювання і стан хворого, виражений у термінах сучасної медичної науки, називається діагнозом (від грецького *diagnosis* – розпізнавання).

Розпізнавання хвороби базується на обстеженні хворого і вивченні проявів (симптомів) захворювання. Підсумком діагностичного пошуку є визначення діагнозу хвороби (*diagnosis morbi*) за прийнятими класифікаціями.

За ступенем обґрунтованості розрізняють такі види діагнозу: 1) попередній діагноз; 2) клінічний діагноз; 3) остаточний (заключний) діагноз.

Попередній діагноз повинен бути встановлений відразу після закінчення розпитування і об'єктивного обстеження (огляду, пальпації, перкусії й аускультатії). Для його обґрунтування не обов'язково потрібні результати лабораторних та інших допоміжних досліджень. Він може змінюватися й доповнюватися в процесі перебігу захворювання і клінічного спостереження за

хворими, а також після отримання результатів лабораторно-інструментальних досліджень.

Клінічний діагноз є більш повним, точним і вірогідним, ніж попередній діагноз, і виставляється після одержання результатів додаткових досліджень (лабораторних, інструментальних), даних клінічного спостереження за перебігом захворювання. Після встановлення клінічного діагнозу проводять відповідне адекватне лікування хворого.

Заключний (остаточний) діагноз звичайно істотно не відрізняється від клінічного і встановлюється перед випискою хворого зі стаціонару. Разом з тим, іноді після аналізу перебігу хвороби і проведеного лікування в клінічний діагноз вносять деякі доповнення, через що між ним і заключним діагнозом може визначитися певна різниця.

За часом виявлення захворювання розрізняють ранній і пізній діагнози.

Рання діагностика злоякісних пухлин, наприклад, раку шлунка чи молочної залози дає можливістьвилікувати хворих шляхом радикальної хірургічної операції, тобто своєчасне виявлення початкового періоду захворювання є метою раннього діагнозу. Несвоєчасно поставлений діагноз (пізній діагноз) ракового захворювання зводить фактично до нуля шансивилікування хворого, тобто під час обстеження хворого у лікаря завжди повинна бути певна настороженість щодо можливості виявлення злоякісного процесу (онкологічна настороженість). Діагноз, який ставлять на підставі спостереження за перебігом хвороби, має назву *diagnosis ex observatione*. Іноді в неясних випадках діагноз можливо поставити лише в результаті успішного лікування хворого. Лікар пробує лікувати хворого певним медикаментозним засобом відповідно до ймовірного діагнозу. Наприклад, якщо у хворого з підозрою на активний ревматизм після лікування протягом тижня нестероїдними протиревматичними препаратами отримано виражений ефект, то це може слугувати підставою для встановлення діагнозу саме даного захворювання. Такий діагноз називається *diagnosis ex juvantibus* – діагноз на підставі лікування.

Значною мірою утруднює розпізнавання захворювання те, що різні хвороби можуть мати подібну клінічну картину і низку спільних проявів. У таких випадках проводиться порівняння клінічної картини даного захворювання й інших хвороб, що мають схожі між собою симптоми. Слід виділити такі з них, які дозволяють відрізнити дане конкретне захворювання від подібних хвороб. Таке порівняння клінічної картини даного захворювання з картинами інших схожих хвороб називають диференціальним діагнозом. Повноцінне використання диференціальної діагностики в клінічній практиці можливе за умов детального вивчення симптомів і синдромів усіх основних внутрішніх хвороб. Проведення диференціального діагнозу сприяє своєчасному й точному розпізнаванню захворювань у неясних складних випадках.

Науково обґрунтоване передбачення розвитку наслідків і кінця хвороби є прогнозом (від грец. *prognosis* – передбачення).

Розрізняють такі види прогнозу: прогноз стосовно життя хворого – prognosis quoad vitam; прогноз стосовно видужання хворого – prognosis quoad valitudinem s. sanationem; прогноз подальшого розвитку хвороби – prognosis quoad decursum morbi; прогноз для можливості відновлення функції певних органів чи систем організму – prognosis quoad functionem; прогноз відносно тривалості життя хворого – prognosis quoad longitudinem vitae; прогноз щодо працездатності – prognosis quoad laborem. Крім того, загальний прогноз може бути добрим, або сприятливим (prognosis bona s. fausta), сумнівним, або невизначеним (prognosis dubia s. inserta), поганим, або несприятливим (prognosis mala s. infausta), та дуже поганим (prognosis pessima).

Прогноз цікавить не лише лікаря, але і хворого та його близьких. Головним джерелом помилкового прогнозу є неточний діагноз, тобто прогнозування перебуває у прямій залежності від якості діагностики. Звичайно, розмову про несприятливий прогноз, наприклад, ракового захворювання з хворим ніколи не проводять, але члени сім'ї хворого повинні знати всю правду про його справжній стан та прогноз захворювання. Про сприятливий прогноз сповіщають хворого без ніяких застережень, бо це буде позитивно впливати на його настрій і, таким чином, на сам перебіг хвороби. Визначення прогнозу ґрунтується на лікарському досвіді і результатах наукових досліджень у галузі патогенезу і саногенезу внутрішніх хвороб, з дотриманням основ медичної деонтології.

При більшості захворювань без своєчасної і правильно організованої медичної допомоги видужання або затягується, або зовсім не настає. При деяких захворюваннях необхідна невідкладна лікарська допомога, бо без неї хворий може швидко померти.

Найкращі результати лікування досягаються, якщо вдається усунути причину захворювання. Наприклад, знищити збудників захворювання за допомогою антибіотиків, сульфаніламідних препаратів та ін. Таке лікування називається причинним, етіологічним.

Але не завжди вдається усунути причину захворювання, бо не завжди вона відома. У таких випадках лікування націлене на механізм (патогенез) розвитку захворювання, його метою є покращання умов для боротьби організму з шкідливими факторами, покращання функції ушкоджених органів. Наприклад, при хронічній недостатності кровообігу призначаються серцеві глікозиди. Таке лікування називається патогенетичним.

Часто поряд з етіологічним і патогенетичним лікуванням призначається і симптоматичне, яке скероване на усунення окремих проявів хвороби (симптомів). Іноді немає можливостей впливати на етіологію і патогенез захворювання і доводиться обмежуватися призначенням тільки симптоматичного лікування. Наприклад, призначення наркотичних середників для зняття больового синдрому у хворого на рак.

Лікар з самого початку повинен визначити план лікування і забезпечити його виконання. У план лікування входять: призначення амбулаторного (домашнього) або стаціонарного (шпитального) лікування, забезпечення хворого

правильним доглядом, дієтою, призначення необхідних лікувальних засобів, систематична перевірка стану здоров'я і результатів лікування, визначення режиму праці і відпочинку. Залежно від важкості стану хворого вирішується питання про тимчасове звільнення від роботи з видачею листа непрацездатності до видужання чи покращання стану хворого.

При хронічних захворюваннях може настати стійка втрата працездатності (інвалідність), ступінь якої визначається медико-соціальною експертною комісією (МСЕК).

При видужанні хворим даються поради стосовно режиму праці і відпочинку, в разі необхідності – зміни професії, санаторно-курортного лікування.

Однією з умов успішного лікування є вплив на психічний стан хворого, щоб заспокоїти його, усунути страх і тривогу за наслідки хвороби, вселити надію на видужання. Засновники вітчизняної терапевтичної школи завжди підкреслювали, що при вмілому підході до хворого вплив лікаря на психіку має велике лікувальне значення. Необхідно лікувати не хворобу, а хвору людину.

Основними завданнями лікаря є профілактика, діагностика захворювання та лікування хворого. Ще Гіппократ вчив, що “природа хворого – його лікар, а лікар допомагає природі”. Тому першочергове завдання всякого лікування полягає в тому, щоб всіма засобами підтримати та збільшити сили хворого в боротьбі з хворобою. Разом з тим, необхідно турбуватися, щоб не зашкодити хворому якими-небудь неправильними діями.

Профілактичний напрям є найважливішою особливістю нашої медицини, традицією вітчизняної терапевтичної школи. Попередження захворювань, як інфекційних, так і неінфекційних, стало основним завданням практичної охорони здоров'я.

Загальна профілактика (попередження захворювань) досягається шляхом реалізації ряду державних заходів і програм, спрямованих на підвищення культурного рівня населення, ріст добробуту, покращання умов праці. Органами санітарно-епідемічного нагляду здійснюється контроль за якістю продуктів харчування та станом екології, ведеться активна санітарно-просвітницька робота медичними працівниками та засобами масової інформації. Важливим кроком у плані профілактики захворюваності та оздоровлення населення в останні роки є впровадження в практику охорони здоров'я принципів страхової медицини.

Роль кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб у підготовці лікаря широкого профілю, зокрема сімейного. У вищому медичному закладі є три кафедри терапії, на яких студент послідовно вивчає одну з найважливіших дисциплін – внутрішні хвороби. Чому кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб є однією з найважливіших? Тому, що вміння обстежити хворого та знання основних даних про патологію внутрішніх органів необхідні лікарю будь-якої спеціальності. Чи може, наприклад, хірург оперувати хворого і правильно організувати післяопераційний режим, якщо він не має чіткого

уявлення про життєво важливі функції системи кровообігу, органів дихання, травлення, сечовидільної системи та ін.?

Не можна правильно організувати режим лікування жодному хворому з будь-якою патологією без чіткої уяви про стан людського організму в цілому, про умови його праці і побуту. Вміння провести загальне обстеження хворого необхідне кожному лікарю, особливо сімейному. В умовах впровадження страхової медицини сімейний лікар буде здійснювати систематичне медичне спостереження за пацієнтами з народження і протягом всього їх життя. Сімейний лікар – лікар загального профілю, він повинен досконало опанувати класичними методами дослідження хворого і разом з тим розуміти значення сучасних інструментальних і лабораторних методів, вміти аналізувати їх результати, володіти основами профілактики і лікування. Він також повинен знати всіх членів сім'ї, бути добрим психологом, орієнтуватися в питаннях медичної етики та деонтології.

Вивчення внутрішніх хвороб студенти вищого медичного навчального закладу починають з другого курсу (червертий семестр) на кафедрі пропедевтики внутрішніх хвороб, де їх навчають догляду за хворими.

На III курсі студент повинен оволодіти методами клінічного обстеження хворих, самостійно виявляти симптоми і синдроми при захворюваннях різних систем організму і окремих, передбачених програмою, недуг, освоїти основні методики допоміжних досліджень. Цього навчає їх пропедевтика внутрішніх хвороб, або діагностика. Пропедевтика (від грец. *propaideuo* – попередньо вивчаю) – підготовчий вступний курс до вивчення клінічної дисципліни “внутрішні хвороби”, який закладає основи знань. Діагностика як наукова дисципліна має своїм предметом:

- лікарську діагностичну техніку, тобто методи обстеження хворих (фізичні, лабораторні та інструментальні);
- семіологію, або вчення про патогенез і діагностичне значення виявлених симптомів (ознак захворювання) чи синдромів;
- методологію діагнозу.

На лекціях, практичних заняттях студентам демонструють хворих з найбільш розповсюдженими захворюваннями з типовим перебігом, з тією чи іншою патологією з чітко вираженими симптомами, щоб навчити студентів виділяти ці симптоми, групувати їх у синдроми, на практиці освоювати методологію діагностики.

Студенти III курсу вивчають також і принципи лікування основних захворювань без особливої деталізації їх. Упродовж навчання на кафедрі вони після самостійної курації пишуть навчальну історію хвороби і вперше самостійно встановлюють діагноз захворювання у курованого хворого.

На IV курсі вивчають всі захворювання внутрішніх органів, від найпростіших до більш рідкісних і складних. На цей час студент вже володіє методами дослідження хворих, випробував свої сили у встановленні простих діагнозів і знає основні принципи лікування. Детальніше вивчають етіологію і патогенез

захворювань, виникнення і розвиток їх у зв'язку з навколишнім середовищем, особливо соціальним. У систему навчання цього курсу входить надзвичайно важливий момент – розвиток у студента навичок диференційного діагнозу, ознайомлення з питаннями профілактики і лікування. Цей курс завершує формування у студента лікарського мислення. Студент пише детальну історію хвороби, медично грамотно оцінює діагностичне значення результатів дослідження і описує шлях діагностичного пошуку, який приводить його до того або іншого висновку. Також детально та обгрунтовано призначає лікування хворому.

На V курсі студенти вивчають більш рідкісні захворювання з атипичним перебігом чи різноманітними ускладненнями. На цьому курсі вивчаються професійні захворювання, викладається курс військово-польової терапії. Багато уваги приділяється роботі в поліклініці, питанням профілактики, експертизи працездатності та працевлаштування хворих. Студент знайомиться з роботою дільничного та сімейного лікаря.

VI курс – це практичне удосконалення знань та вмінь студента в стаціонарах, поліклініках під керівництвом досвідчених викладачів.

У кожній клініці для більш поглибленого вивчення предмета і виявлення творчих здібностей окремих студентів організуються студентські наукові гуртки, які об'єднуються в наукові студентські товариства.

Такий шлях студента при вивченні клініки внутрішніх хвороб на медичному факультеті.

1.2. ЗАГАЛЬНА МЕТОДОЛОГІЯ КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ ТА ДЕОНТОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ В ПРАКТИЦІ ТЕРАПЕВТА

Робота клініциста починається з діагностики. Терміном “діагностика” позначають весь процес обстеження хворого, спостереження і міркувань для визначення хвороби і стану хворого. Діагностика захворювання є необхідною умовою лікування хворого і профілактики захворювань; дозволяє вести статистичний облік і встановлювати структуру захворювань населення; проводити наукові дослідження в галузях клінічної і теоретичної медицини.

Оволодіваючи діагностичною технікою, студент з першого заняття вивчає той шлях діагностичного обстеження, який прийнято називати методичним, або синтетичним. Ідучи цим шляхом, необхідно дотримуватися суттєвого діагностичного правила – обстежувати хворого повністю – з голови до п'ят (а capite ad calcem). Кожен практичний лікар знає, що найчастіше причиною діагностичних помилок є неповне обстеження хворого.

Діагностичні методи обстеження повинні відповідати таким критеріям: – безпечність методу, тобто він не повинен бути небезпечнішим за хворобу. Все частіше поруч з рутинними, практично абсолютно безпечними методами, для діагностики використовують в різній мірі небезпечні інвазивні методи;

- доступність методу. Практично найдоступнішим є безпосереднє клінічне обстеження. Адже лабораторно-інструментальні методи залежать від наявності обладнання, реактивів, кваліфікованих спеціалістів;
- економність методу полягає в тому, щоб при найменших затратах (часу і коштів) отримати найкращий результат. Ця вимога передбачає і технічну простоту виконання, що робить метод більш доступним;
- об'єктивність методу передбачає мінімальну суб'єктивність в оцінці проведеного обстеження, що робить його доступним для перевірки отриманих результатів іншими лікарями;
- достовірність діагностичного обстеження, що корелює з точністю методу. Слід пам'ятати, що це стосується не тільки лабораторно-інструментальних методів, але і методів безпосереднього клінічного обстеження;
- специфічність використовуваної методики, що дозволяє критично оцінювати отримані результати.

Для перевірки вірогідності отриманих результатів важливим є не переоцінювати і не абсолютизувати результати одного з методів діагностики (навіть найновішого), а зіставляти їх з результатами інших методів обстеження. За одним симптомом чи синдромом рідко вдається встановити діагноз захворювання. Тому при побудові діагностичної версії всі симптоми і синдроми слід враховувати у сукупності, логічному зв'язку, із врахуванням результатів лабораторно-інструментальних методів обстеження. За рідкими винятками, перевагу надають клінічним проявам захворювання. Невідповідність між клінічними ознаками і результатами обстежень лабораторії змушує ще раз перевірити ті та інші, перш ніж надати перевагу одному із них. Ще важче, коли у хворого є декілька захворювань і їх ознаки нашаровуються чи перекриваються. Тоді слід виділяти ознаки чи синдроми, які є домінуючими у цей час.

Сотні років лікарі записували свої спостереження і клінічні призначення пацієнтам. Нагромаджуючи факти, вони розрізняли порушення здоров'я (розлади) в будові тіла, порушення функції і психічні розлади. Деякі описи повторювались, їх згодом називали хворобою і давали назву. Такі описання давали можливість передавати клінічний досвід. Інші ознаки, які траплялися рідше, пізніше були названі синдромами. В медичній літературі клінічні факти збиралися під назвою захворювань і синдромів, описання яких включало причини, перебіг, діагностичні критерії і лікування.

Застосовуючи різні прийоми, намагаючись отримати різні відомості для діагностики захворювання, лікар користується різними схемами і принципами діагностичного пошуку, тобто теорією і методом клінічного діагнозу, що знайшло своє відображення у понятті клінічне мислення. Це ще одна грань діагностики як складного пізнавального процесу, який щорічно ускладнюється тим, що медицина збагачується новими методами і впроваджує у обстеження хворого електрофізіологічні і рентгенологічні методи, комп'ютерну томографію і ядерно-магнітний резонанс, радіоізотопні, імунологічні тести. В медичну практику впроваджується діагностика на клітинному і молекулярному

рівнях, методи математичного моделювання і прогнозування захворювань. Це зменшує вірогідність діагностичної помилки, але змушує лікарів постійно підвищувати свою кваліфікацію.

Клінічне мислення – специфічна розумова діяльність практичного лікаря, що забезпечує найбільш ефективне використання теоретичних знань і особистого досвіду для вирішення діагностичних і терапевтичних завдань відносно конкретного хворого.

Специфіка клінічного мислення визначається такими обставинами:

- особливістю об'єкту пізнання (хвора людина, що є складною біологічною і соціальною системою);
- специфікою завдань – необхідність встановлення психологічного контакту, розпізнавання захворювання і допомога хворому;
- виконання цих завдань відбувається в умовах недостатнього часу, неповноти інформації і часто за несприятливих обставин;
- великого значення набуває клінічний досвід.

Клінічний досвід – це не тільки пам'ять про хворого і варіанти перебігу захворювань. Це синтез практики закономірностей, вивчених в теорії, і тих емпіричних залежностей, які теорією не охоплюються, разом з навиками мислення і дії. Мислення повинно відповідати рівню науки і суворо дотримуватися правил і законів логіки. Специфіка клінічного мислення вимагає особливих шляхів його формування – навчання в клініці. Саме тому немає заочної форми навчання в медицині. Від лікаря вимагається тонка спостережливість (побачити ознаку і оцінити її діагностичне значення може лише той, хто про неї знає) і аналітико-синтетичний тип сприйняття та спостереження (побачити картину захворювання в цілому і виявити її деталі). Лікар повинен перейти від окремих симптомів, включити всі знайдені ним “гвинтики” у логічний ланцюг і дати їм патогенетичне обґрунтування.

Діагноз (diagnosis) – висновок про хворобу, виражений у медичних термінах прийнятої класифікації захворювань, що за змістом відповідає сучасному науковому рівню. Складний шлях обстеження хворого повинен завершитися встановленням діагнозу, не тільки точного, але і настільки детального, щоб він був основою для призначення відповідної терапії. Діагноз не є остаточною формою, а з перебігом захворювання під впливом лікування можуть виникати зміни, відповідно до яких змінюється діагностична оцінка.

Діагноз повинен відповідати таким вимогам:

- бути максимально раннім, переконливим, достовірним;
- шлях розпізнання хвороби має бути найбільш економним і встановлюватися в максимально короткий термін;
- принципи діагностичного мислення повинні бути найбільш універсальними, дозволяючи за єдиною методологією діагностувати будь-яку патологію всіх органів і систем людини;

- на шляху до діагнозу необхідно з вичерпною повнотою використовувати ті методи обстеження, які найбільш доступні лікареві і найменш обтяжливі для хворого;
- переходити до більш складних методів слід в тих випадках, коли окремі відомості виявляються недостатніми для встановлення діагнозу.

Основні принципи діагностичного мислення: нозологічний, синдромний, діагностичного алгоритму та диференційної діагностики.

Нозологічний принцип – це розпізнання хвороб, в основі якого відомі ознаки про конкретні прояви різних захворювань (нозологічних одиниць). Це еталонний принцип. Діагноз вважають встановленим, якщо ознаки недуги конкретного хворого співпадають зі збереженими в пам'яті лікаря чи відповідній літературі ознаками будь-якого певного нозологічного захворювання, симптоми якого вважають еталонними. Принцип зручний для класифікації захворювань, має безмежні можливості нагромаджувати відомості про них в міру нових наукових досягнень, є традиційною основою вивчення клінічної медицини в будь-якій її галузі. З розвитком медицини встановилась чітка закінчена система побудови його.

Дефекти принципу полягають у протиріччі між загальноприйнятою нозологічною системою інформації про хвороби і практикою їх розпізнання. При навчанні студент і лікар сприймають ознаки попередньо відомої хвороби. В реальній практиці лікар виявляє якісь ознаки, ще не знаючи, яку хворобу вони характеризують. Від сприйняття і осмислення виявлених симптомів через диференціальну діагностику з іншими схожими захворюваннями лікар приходять до діагнозу. Це протиріччя змушує лікаря надіятися, головним чином, на свою пам'ять з генеральною настановою на максимально повне запам'ятовування найбільшої кількості захворювань, ознак, методів дослідження, які дозволяють ці ознаки виявити. При цьому різні захворювання неодмінно проявляються схожими ознаками, а схожі хвороби чи одне і те ж захворювання на різних стадіях чи у різних клінічних формах – різними симптомами. Лікар, вихований на нозологічному принципі діагностики, привчається до думки, що чим більше проведено обстежень, чим вони складніші, тим більше дають розмаїтої інформації, тим більше шансів встановити діагноз. Така ситуація, шкідлива для психології лікаря, поступово переконує його у неможливості встановити достовірний діагноз швидко і на основі невеликої кількості методів обстежень з використанням мінімуму вирішальних симптомів.

Синдромний принцип діагностики – розпізнання і розмежування захворювань, в основі яких операції мислення, пов'язані тільки з тим колом патологічних процесів і хвороб, які проявляються спільним провідним синдромом, незалежно від їх належності до різних нозологічних одиниць, груп захворювань або навіть уражень різних органів і систем. Для прикладу: “кругла тінь” в легенях, гепатолієнальний синдром. Переваги синдромного принципу діагностики в тому, що різні синдроми настільки відрізняються один від одного,

що сплутати їх неможливо. Вже цей, перший етап лікарської думки є запорукою максимально ефективного діагностичного мислення. Вся наступна робота відбувається всередині синдрому.

Діагностичний алгоритм (ДА) – пунктуальний загальноприйнятий припис про поетапне виконання в певній послідовності елементарних розумових операцій і дій для встановлення діагнозу всіх захворювань, що проявляються цим провідним синдромом.

Алгоритмічне мислення має ряд принципових особливостей, що дозволяє при мінімумі етапів оптимального мислення віддиференціювати всі або найбільш значимі нозологічні одиниці (діагнози), що проявляються даним синдромом. ДА опирається не на нозологічні одиниці, а відразу на синдром, містить найбільш значимі симптоми, що мають вирішальне значення в диференціальній діагностиці захворювань. Алгоритм відповідає послідовності роботи думки лікаря – діагностичного обстеження і клінічної оцінки його результатів, спеціальних і додаткових методів обстеження. Кожний конкретний ДА може не відповідати загальноприйнятій послідовності і об'єму тих чи інших методів обстеження. Головною метою алгоритму є достовірний діагноз найкоротшим шляхом. Тому алгоритм містить мінімум вирішальних ознак, розміщених у певній послідовності.

Складаючись із пронумерованих етапів операцій, алгоритм на кожному із них має розгалуження, відповідно до яких працює думка лікаря. На кожному етапі ДА розглядають тільки один або невелику групу споріднених симптомів і дають однозначну відповідь (наявність чи відсутність симптому або ступінь вираженості його). Після кожної операції необхідно зробити висновок – резюме, до чого прийшли після цього етапу. В резюме перераховують вірогідності, які в наступному диференціюються подальшими етапами алгоритму.

Першими визначають ознаку, яка дозволяє диференціювати найбільші категорії. Наступні етапи алгоритмічного мислення використовують симптоми за ступенем спадання їх значимості.

Кожен ДА розрахований на роботу практичного лікаря в умовах рядового лікувального закладу. Диференціальний діагноз базується на загальнодоступних методах дослідження і на аналізі загальнодоступних ознак. При необхідності складних досліджень діагностичні приписи замінюються тактичними (зробити те чи інше). Помилки при використанні ДА залежать від невірної виявленого чи неправильно сприйнятого синдрому.

Диференційна діагностика найчастіше базується на порівнянні сукупності синдромів при різних захворюваннях. У процесі діагностики спочатку слід підтвердити чи виключити захворювання, яке частіше зустрічається у лікарській практиці. Якщо діагноз встановити не вдається, припускають наявність захворювання, що виявляється рідше і може мати схожі клінічні ознаки.

У процесі перебігу захворювання деякі ознаки можуть щезати і з'являтися нові. Тому симптоми і синдроми важливо інтерпретувати у динаміці розвитку

захворювання з врахуванням її початкових ознак і тих, що виявляються на час обстеження. Це дозволяє визначити стадію захворювання, наявність ускладнень.

У діагностичному процесі беруть участь різні спеціалісти. Клінічний діагноз – це результат колективної праці, але відповідальність за його вірогідність несе лікуючий лікар.

Деонтологічні проблеми в практиці терапевта. Основоположником деонтології Ієремією Бентамом у 1834 році опублікована праця “Деонтологія, або наука про мораль”. У цій праці деонтологія — це сукупність етичних норм, необхідних для виконання професійного обов’язку, це спосіб досягнення прибутку в будь-якій професійній діяльності, коли вибір поведінки є справою смаку чи інтересу спеціаліста.

Медична деонтологія — вчення про професійний обов’язок і принципи поведінки медичного персоналу, спрямовані на створення сприятливих умов одужання хворого.

Предметом деонтології є:

- взаємини медика і хворого в системі охорони здоров’я;
- взаємини медичного працівника і суспільства – держави;
- взаємини між медиками (лікарями, медичними сестрами) у колективі;
- взаємини лікаря і мікросоціального середовища (родичі, сусіди, співробітники) хворого;
- ставлення лікаря до себе, його самооцінка, оцінка ним своєї діяльності.

Юридичними засадами деонтології є Конституція України, а також “Основи законодавства України про охорону здоров’я”, введені в дію Постановою Верховної Ради України 19 листопада 1992 р.

Міжнародне правове забезпечення деонтології: “Женевська декларація” (1948), “Міжнародний кодекс медичної етики” (1949), “Хельсінсько-Токійська декларація” (1964), “Сіднейська декларація” (1969).

Суспільство завжди з цікавістю вивчало особистість лікаря, його поведінку. Морально-етичні і професійні вимоги до лікаря ще два з половиною тисячоліття тому сформував Гіппократ у своїй відомій “Клятві”. З того часу змінилась медицина і відношення до неї, але незмінними залишились обов’язки лікаря: підтримувати життя, полегшити страждання хворого, зберігати професійну таємницю.

Виділяють загальні питання деонтології і спеціальні, що стосуються окремих спеціальностей. І хоча такий поділ є умовним, однак деонтологічні проблеми мають свою специфіку у різних галузях медицини.

Вимоги до особистості лікаря визначають ті риси характеру, що є фундаментальними у формуванні характеру і стилю поведінки медичного працівника. Частина лікарів і вчених визначальними вважають гуманізм, любов до хворої людини, милосердя, співчуття. Любов до хворої людини повинна реалізуватися у конкретних діях, що допомагають, рятують, полегшують страждання навіть у найвідчайдушніших ситуаціях. Ця діяльність базується на глибоких

професійних знаннях і вміннях, на витримці, терпінні, що допомагають встановити контакт з кожним хворим. Праця лікаря вимагає гармонійного поєднання розуму і серця. Цю житейську істину висловив Гектор Берліоз, сказавши, що люди не розуміють один одного тільки тому, що одні живуть серцем, а інші розсудливістю.

Любов лікаря до хворого разом з милосердям, співчуттям дозволяють йому зробити набагато більше, ніж він може зробити формально. Така любов є плодотворною і народжує нові способи допомоги, вишукує резерви діагностики і лікування.

Багато лікарів і вчених, не заперечуючи важливого значення гуманізму, любові до хворого, вирішальним вважають почуття обов'язку. Згідно з їх поглядами, лікар – це людина високого професійного обов'язку. Саме ця риса вимагає від лікаря робити все бездоганно. З давніх часів у відношенні до зробленого лікарем і аптекарем для хворого використовують вираз “*Lege artis*” – у буквальному перекладі “за правилами мистецтва”.

Обов'язок лікаря вимагає не просто особливої точності, акуратності у всіх справах, а скрупульозності, ділового педантизму. Там, де справа стосується хворого, лікар не повинен боятися бути дріб'язковим і набридливим у відношенні до персоналу. Він зобов'язаний проінструктувати всіх, перевірити виконання призначень, забезпечити наступництво всіх дій, що стосуються хворого. Такий лікар вміє передбачити і підстрахувати хворих від неприємностей. Цю думку добре висловив один німецький клініцист: “Якщо я захворію, мене може лікувати зовсім не геніальний лікар, але це повинен бути акуратний лікар. В акуратного лікаря лікуватися краще, ніж у геніального”. Сучасний лікар повинен бути обов'язково людиною вірного і надійного слова. Вірність слову – це складова професійного лікарського обов'язку.

Нарешті, є і третій погляд на визначальну рису лікарського характеру. Такою вважають здатність до постійного навчання, до постійної модернізації знань, до перенавчання. Ще М.Я. Мудров підкреслив півтора століття тому: “У лікарській справі немає людей, що закінчили свою науку”. Сказано різко, але саме з цими словами перегукуються рядки з доповнення до “Клятви”, прийняті II деонтологічним Конгресом у Парижі (1968 р.): “Клянуся вчитися все своє життя”.

Працювати над собою лікар мусить постійно. Сучасна наукова медицина подібна до швидкісного експресу. Самовдосконалення повинно бути постійним пошуком істини в монографіях, статтях на шляху до хворого.

Працюючи у клініках, молоді лікарі навчаються за принципом: “Роби з нами, роби, як ми”, наслідуючи своїх учителів. Однак швидкоплинний час сформулює у Вашій свідомості ті риси, які б Ви хотіли бачити у лікаря, який буде надавати допомогу Вашим рідним, близьким, а може, дітям. Таким чином, з'єднуються риси, про які говорили: гуманізм, любов до хворого, професійний обов'язок, ерудиція. Такими хочуть бачити лікаря пацієнти, такому

лікареві вони вірять і довіряють. Згідно зі ст. 34 “Основ законодавства України про охорону здоров’я”, лікуючий лікар може обиратися безпосередньо пацієнтом або призначатися керівником лікувального закладу чи його підрозділу. Напевно, ще не так швидко зможуть бути реалізовані положення (перша половина їх), але про цю норму закону слід пам’ятати. Пацієнт має також право вимагати заміни лікаря. Лікар має право відмовитися від подальшого ведення пацієнта, лише якщо останній не виконує його призначень чи порушує правила внутрішнього розпорядку за умови, що це не загрожуватиме життю хворого і здоров’ю населення.

Важливою складовою медичної деонтології є проблема *лікарської таємниці*, яка включає:

- відомості про хворого, отримані під час бесіди з ним або при обстеженні чи лікуванні, що не повинні розголошуватись у суспільстві;
- відомості про хворого (результати обстежень, діагноз, вірогідний прогноз захворювання), які медичний працівник не повинен повідомляти хворому.

Трагічність взаємовідносин хворого і лікаря часто знаходить відображення у мемуарній літературі. Дуже багато прикладів, коли віра в лікаря визначає успіх лікування, а часом і тривалість життя хворого. Жадоба життя у людей, що дивляться смерті в очі, повинна вміло підтримуватись лікарем. Швенігеру належить вислів: “Ви ніколи не побачите мене таким, що використав всі можливості”. Цю віру хворого у сприятливий прогноз слід мудро підтверджувати і шукати ті ознаки, які могли б вселити хворому надію. У людей, що безнадійно хворі, не можна забирати останню соломинку, за яку вони тримаються. У таких ситуаціях постійно доводиться вирішувати складні деонтологічні проблеми.

Згідно з чинним законодавством (ст. 39 “Основ”), пацієнт має право ознайомитися з історією своєї хвороби та іншими документами, що можуть бути потрібними для подальшого лікування. Лікар повинен пояснити пацієнтові в доступній формі стан його здоров’я, мету запропонованих досліджень і лікувальних заходів, прогноз можливого розвитку захворювання, в тому числі наявності ризику для життя і здоров’я. Лікар має право на обмеження інформації, якщо інформація може завдати шкоди здоров’ю пацієнта. Отже, вибір за лікарем, а він не завжди легкий і однозначний. Більше того, законодавства інших країн передбачають кримінальну відповідальність лікаря за несвоєчасну чи неповну інформацію про прогностично несприятливий діагноз.

Законодавство України дозволяє інформувати членів сім’ї або законного представника пацієнта про стан його здоров’я, враховуючи особисті інтереси хворого. Така ж тактика, якщо пацієнт знаходиться у непритомному стані. Однак і в цих ситуаціях лікар може опинитися перед вибором: кому із родичів (не знаючи тонкощів сімейних взаємин хворого) довірити таємницю. У деонтологічній літературі часто вказують на те, що родичам важко уберегти отриману інформацію і вона стає набутком пацієнта. На думку деяких вчених, у ситуації з непевним або несприятливим прогнозом слід погодитися

з ідеєю, сформульованою А. Stedeford (1983): не інформувати членів сім'ї хворого про його хворобу більше, ніж самого хворого. І для хворого і для рідних краще, якщо “надія на диво” підтримується до кінця. Однак така неповна інформація вимагає погодження з колегами, консультантами. Іноді доводиться йти шляхом “гнучкої лінії”, коли побічно підтверджується важкий прогноз (наприклад: необхідність виклику родичів), одночасно вказуючи на ті активні лікувально-профілактичні заходи, що проводяться хворому. О. Бальзак писав: “Тільки жінки і лікарі знають, як неправда може бути необхідною і благодійною”.

У медичній та світській літературі останнім часом широко обговорюються проблеми еутаназії (легкої смерті). В часи середньовічних війн, коли на полі бою без допомоги залишались поранені, їх вбивали з жалю, використовуючи короткі мечі. І вже в наші роки з'явилися потаємні товариства, представники яких, за домовленістю з родичами, прискорювали смерть “безнадійних” хворих. Судові процеси у ФРН і США показали складність і етичну неоднозначність проблеми.

22 жовтня 1996 р. в одному з північних штатів Австралії відбувся відкритий процес еутаназії. Онкохворий у присутності лікаря і адвоката ввів у комп'ютер команду на ін'єкцію смертельної дози ліків. У цьому штаті еутаназія не карається законом. Першими запротестували представники церкви. Проблема широко обговорювалась у засобах масової інформації та в спеціальній літературі і у більшості країн немає юридичного позитивного розв'язання її.

На противагу еутаназії у медицину прийшли госпіси – відділи для безнадійно хворих. Перший госпіс сучасного типу був створений доктором С. Сондерсом у 1967 р. Працівники цих відділень мають за мету дати хворому померти без страждань і принести полегшення родичам, які проходять через важкі випробування, коли не можуть кваліфіковано допомогти хворому або мають потребу перепочити. Госпіс – це шлях визволення від страху перед стражданнями, що ідуть із смертю; шлях до сприйняття її як природного продовження життя. У відділенні працюють психологи, психотерапевти, а медичні працівники роблять все, щоб забезпечити повний догляд і щоб хворий міг оцінити піклування про нього рідних, медперсоналу і не відчувати себе тягарем для них. До нас госпіси прийшли з Англії і з Санкт-Петербурга і вже працюють у Львові і Донецьку.

Згідно з діючим в Україні законодавством, медичні працівники зобов'язані надавати медичну допомогу у повному обсязі хворому, який знаходиться у критичному для життя стані (ст. 52 “Основ”). Активні заходи щодо підтримання життя хворого припиняються у тому випадку, коли стан хворого визначається як незворотня смерть. Порядок припинення таких заходів, поняття та критерії смерті визначаються МОЗ України відповідно до сучасних міжнародних вимог.

Медична діяльність реалізується через діагноз і лікування. Вивчаючи методи діагностики, лікар повинен орієнтуватися в їх інформативності. І якщо

встановлення діагнозу є етапом пізнання хворого, то при цьому також можуть виникати деонтологічні проблеми.

У діагностиці багатьох захворювань лікарю допомагають прилади. Розумні і чутливі, вони здатні відповісти на багато питань про стан внутрішніх органів людини. І хоча, на перший погляд, з появою комп'ютерної томографії та ультразвукової діагностики зменшилась цінність фізичних методів обстеження, однак слід пам'ятати, що при нинішньому технічному оснащенні лікувальних закладів не завжди є можливість скористатися таким обстеженням. З іншого боку, можливості помилок при проведенні інструментальних методів настільки очевидні, що їм присвячують цілі монографії. Нагромаджено великий матеріал, коли помилки в діагностиці виникали у зв'язку з невірною інтерпретацією даних комп'ютерної томографії, лапароскопії. У більшості випадків вони були пов'язані з недооцінкою клінічних даних або з переоцінкою можливостей інструментальних методів. Діагноз став більш достовірним, але дається важче, більшими знаннями, вимагає від лікаря більших аналітичних можливостей. Це збільшує вимоги до освіченості лікаря і часто породжує проблеми при спілкуванні з хворим.

Нові методи обстеження стають модними, і саме лікареві знову доводиться вибирати, на яке обстеження слід направити хворого в першу чергу. Вибір діагностичного методу визначається логікою діагностичного пошуку. Діагноз повинен бути швидким, економним, мінімально травматичним для хворого. На практиці часто призначається максимальна кількість досліджень і у великій кількості їх результатів вилловлюють інформацію про патологію. Діагностичні процедури можуть бути небезпечними для здоров'я і життя хворого. І тоді мова йде про ятрогенію.

Ятрогенія – медико-соціальна проблема, що має два аспекти: перший – “ятрогенія впливу” – відповідно до прийнятого ВООЗ поняття про шкоду, заподіяну здоров'ю хворого при профілактичних, діагностичних і лікувальних процедурах, другий – “ятрогенія спілкування”.

Класифікації ятрогеній різноманітні. Висловлюється думка про включення її сьомим пунктом в ряд загальноприйнятих категорій захворювань: вади розвитку, спадкові захворювання, травми, інфекційно-запальні, неопластичні і дегенеративні процеси. Ятрогенія спілкування – складова частина деонтології. Емоційнолабільна людина під впливом слова (почутого чи прочитаного) може захворіти і знайти у себе всі ознаки серйозного і невиліковного захворювання.

З перших занять у клініці студент повинен пам'ятати про можливість ятрогенного впливу словом. І тому ми вважаємо необхідним накласти вето на обговорення студентом із хворим діагнозу захворювання і його прогнозу. В процесі курації хворого студент може повторно зустрічатися з ним і тоді виникає ситуація, коли майбутній лікар хоче продемонструвати свою обізнаність про захворювання хворого. Наслідки можуть бути непередбачувані

не тільки для здоров'я, але і для життя хворого. Важливим також є те, що деякі звичні для медиків визначення сприймаються хворим як вирок. Мовний контакт лікаря з хворим повинен бути у формі діалогу, яким керує лікар. Лікар повинен переконатися, що слова його добре і вірно зрозуміли, а рекомендації прийнятні для хворого. Лікар після розпитування і огляду хворого у найважчій ситуації повинен знайти вміння і душевні сили, щоб висловити лаконічне заключення для хворого, щоб не залишити його з підозрою, що лікар зовсім не розуміє його захворювання або справи настільки погані, що лікар просто не має що сказати хворому. Сильний вплив вміння і адекватно мовленого лікарського слова вимагає від кожного лікаря вдосконалення, шліфування майстерності мовних контактів. Лікаря, який не вміє налагодити розмовного контакту з хворим сприймають як “дивака”, “замкнутого”, а, очевидно, це просто професійно невірно орієнтовані люди.

Сьогодні у терапевта як в стаціонарі, так і в поліклініці немало “гіперінформованих”, а вірніше, неправильно, неповно, однобічно інформованих пацієнтів, причому самі хворі проявляють підвищену цікавість до показників інструментальних методів обстеження, а лікарі охоче, широко повідомляють їх. Фіксація уваги хворих на окремих параметрах веде до бажання хворого контролювати окремі показники і негайно призводити їх до середніх нормативів. Досвідченим терапевтам відомі “пацієнти з прискороною ШОЕ”, причини якого лікарі не знаходять. Така “лабораторно-інструментальна” ятрогенія стала частою. Звичайно, у практику було втілене положення, що результати всіх аналізів і обстежень повідомляються лікареві, а не хворому. Численні спеціалісти, працівники технічних діагностичних служб (лікарі-лаборанти, гістологи, ендоскопісти) не обговорюють результатів обстеження з хворими. Хворого посилають за поясненнями до лікуючого лікаря. Однак лікарі-діагностичні час від часу вступають у контакт з хворими, їхні судження, що трактують результати одного із спеціальних методів без аналізу загально-клінічних даних, можуть розходитись з інтегральним висновком лікаря. Це може бути причиною “діагностичної ятрогенії”: хворий виявляє різні позиції лікарів у діагнозі, починає хвилюватися і сумніватися в доцільності призначеного лікування, втрачає довір'я до лікарів, настроюється нігілістично (“лікарі не знають хвороби”, “не можуть встановити діагноз”).

Лікуючий лікар, повідомляючи хворому діагностичну інформацію, повинен щонайменше фіксувати увагу на результатах лабораторно-інструментальних досліджень. Навіть при прямих запитаннях слід відвернути від них увагу хворих, не трактуючи патофізіологічних чи морфологічних механізмів виявлених змін. Ситуація ускладнюється тим, що тепер амбулаторні картки знаходяться на руках у хворого і вони можуть ознайомитися із висновками консультантів і результатами обстежень. Лікар повинен бути готовим для пояснень з використанням “профільтрованої” інформації.

Ведучи мову про різні несприятливі вербальні впливи на хворих, декілька зауважень про егротогенію, тобто несприятливий словесний вплив на пацієнта

іншого хворого чи хворих. Досвідчені лікарі знають, наскільки несприятливим може бути вплив деяких хворих на сусідів по палаті. Найчастіше це бували хворі, що широко користуються популярною літературою, відвідують екстра-сенсів, знахарів. У палаті такі хворі створюють “клуб коломедичних знань”, у якому з апломбом, настирливістю і агресією дають поради, діляться прогностичними роздумами, рекомендують способи лікування. “Просвітна” робота таких хворих особливо негативна, якщо їх сусіди мають аналогічні захворювання. У профілактиці егротогеній значна роль палатного лікаря, що забезпечує достатню і адекватну поінформованість хворих.

Аліментарна ятрогенія стала масовою, бо поради щодо дієт даються медиками часто діаметрально протилежні. А наслідки використання дієт можуть проявлятися різними захворюваннями.

З кожним роком все більше уваги приділяють променевій ятрогенії. Використання різноманітних променевих методів у діагностиці і лікуванні може супроводжуватися серйозними ятрогенними наслідками. Рентген, радіоізотопне сканування, лазер мають точну шкалу і надійні способи дозування. Збільшення променевого навантаження через необгрунтовано повторювані обстеження може вплинути на стан здоров'я обстежуваного.

Прикладом нової форми ятрогенії є післяреанімаційна хвороба. Суть її полягає в порушеннях обмінних процесів, структур і функцій мозку, ендокринної, серцево-судинної систем, легень, гомеостазу у хворих, які перенесли клінічну смерть.

Терапевту доводиться зустрічатися з ятрогенією після хірургічних оперативних втручань (післяхолецистектомічний синдром, хвороби оперованого шлунка). З часом може виникати компенсація втрачених функцій, але слід пам'ятати лікареві і попереджати хворого про можливі зрушення внаслідок оперативних втручань.

Окремим розділом виділяють ятрогенію внаслідок призначення медикаментів. Зміни можуть бути внаслідок тривалого вживання засобів, призначення яких обгрунтоване (стероїдний діабет, артеріальна гіпертензія при призначенні кортикостероїдів). Поєднання декількох препаратів може викликати важкі побічні реакції. Вони можуть бути пов'язані з індивідуальними обмінними характеристиками. Неминучість медикаментозної ятрогенії викликала пропозицію французьких лікарів не призначати хворим похилого віку і важкохворим одночасно більше трьох лікарських засобів. Нинішні пацієнти поліморбідні і вміння лікаря полягає не в тому, щоб на кожний симптом призначати ліки, а щоб хворий отримав лише ті ліки, яких не можна не призначити у конкретній ситуації. На практиці хворі часто корегують призначення лікаря, змінюючи денну чи курсову дозу, а то й зовсім відмовляючись від ліків.

Тому слід вважати справедливим вислів Є.М. Тареева: “Сучасна терапія – добре розрахований ризик”. У лікуванні лікар повинен прислухатись до хворого – отримувати інформацію про суб'єктивні відчуття, вивчати клінічні і

фізіологічні реакції на призначені лікарські засоби. Із арсеналу медикаментів нерідко хворі залишають лише ті, що, за їх спостереженням, справді допомагають.

Не завжди можна передбачити ризик побічної дії ліків. Лікарський засіб “талідомід” пройшов всі необхідні випробування. Хіба міг хтось подумати, що він стане причиною народження калік? Небезпека побічної дії ліків не повинна бути більшою, ніж небезпека хвороби. І у цій рівновазі переважає часом лише макове зернятко, яке і помітить лікар.

Аналізуючи причини ятрогенних захворювань, лікар мусить пам'ятати про них на всіх етапах спілкування з хворим і всіма можливими засобами попереджувати їх виникнення, де це можливо.

Медицина у нашій державі колегіальна у своїй основі. Великий “лікарський корпус” України забезпечує нагляд за хворим великої кількості лікарів. Наукові дослідження показали, що хворого, госпіталізованого у відділення клініки, оглядають, консультують до 10 лікарів. Злагожденість у їх діях забезпечує спокій хворого. Тому важливо, щоб лікар був доброзичливим до колег, контактним, готовим звернутися за допомогою і самому допомагати іншим. Пам'ятаючи про складність роботи лікаря, не варто легко і швидко звинувачувати його у лікарській помилці. Подумки слід поставити себе на місце колеги у конкретній ситуації. Критикувати з висоти знання остаточного діагнозу, коли все виглядає зрозумілим, легко, але нечесно.

Лікар повинен розвивати у собі здатність ставитись до всіх медичних працівників з максимальною справедливістю. Треба вчитися суворо питати з себе і менше вимагати від колег. Амбіційність лікаря робить його недоступним до критичного впливу колег. Не може бути зверхнім ставлення до лікарів інших спеціальностей, що допомагають у діагностиці.

Важливим у взаємовідносинах лікарів є тактовне ставлення до лікарів, що попередньо оглядали чи лікували хворого. Трансформація діагнозу захворювання не є причиною, щоб вважати підготовку і кваліфікацію свого попередника нижчою. Обмеженість часу, ургентна ситуація, неможливість провести спеціальні обстеження в поліклініці чи в домашніх умовах – достатньо важливі обставини, що утруднюють первинну діагностику. Ділитися сумнівами про правильність дій свого попередника з пацієнтом, тим паче, відкрито критикувати його тактику лікар не має права, така поведінка є серйозним порушенням деонтології.

Розділ 2. ЗАГАЛЬНИЙ ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ І ЙОГО РОЛЬ У ЛІКУВАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ

Догляд за хворими — гіпургія (hyurgia) — сукупність заходів, що спрямовані на забезпечення успіху лікування і полегшення страждань хворих. Основними складниками догляду є такі: допомога хворому у дотриманні вимог особистої гігієни, при задоволенні ним життєвих потреб, а також при хворобливих станах (блювота, ядуха та ін.); забезпечення санітарно-гігієнічного і протиепідемічного режимів; спостереження за змінами в загальному стані хворого і, в разі необхідності, надання кваліфікованої долікарської допомоги; виконання призначень лікаря; заповнення медичної документації.

Заходи, що здійснюються незалежно від характеру захворювання (дотримання особистої гігієни, годування, термометрія), — це загальний догляд. Спеціальний догляд — це додаткові заходи, яких вживають при певних захворюваннях (хірургічних, урологічних) чи у певних вікових групах (дитячий вік, геріатричні хворі) і визначаються їх специфікою. Про умовність поділу свідчить те, що, наприклад, маніпуляції загального догляду можуть мати особливості виконання залежно від віку (годування немовлят, герокосметика). Спеціальні маніпуляції, які частіше використовуються при догляді за урологічними хворими (катетеризація), можуть призначатися терапевтичним хворим. Вивчення основ загального догляду за хворими в клініці внутрішніх хвороб, оволодіння практичними навиками дозволить грамотно і кваліфіковано виконувати маніпуляції біля ліжка хворого, вести вдумливе спостереження і правильно оцінювати стан пацієнтів.

Успішне оволодіння курсом догляду за хворим необхідне лікареві для призначення комплексного лікування в кожному конкретному випадку. Слід пам'ятати, що догляд є обов'язковою і важливою складовою частиною терапії хворого. Значення його визначається характером, тяжкістю і прогнозом захворювання, призначеним хворому руховим режимом. Своєчасно виявити ознаки, що вказують на зміни в стані хворого, правильно оцінити їх і у разі необхідності надати кваліфіковану допомогу — важливе завдання догляду за хворими.

У повсякденній роботі, де б не працював лікар, в сільській амбулаторії чи в клінічній лікарні, йому не обійтись без допомоги грамотних, відповідно підготованих середніх медичних працівників. Помічники, виконуючи призначення лікаря, звільняють його від рутинної роботи. Але бувають ситуації, коли виникає необхідність навчити медсестру виконувати ту або іншу маніпуляцію чи проконтролювати правильність її виконання. Нарешті, у разі відсутності помічників іноді потрібно не тільки зробити призначення, але й негайно виконати його. При деяких захворюваннях після надання ефективної медичної допомоги вступає в дію фактор часу, коли вирішальне значення має раціональний догляд. Є захворювання, лікування яких поки що є білими плямами

в медицині, і тоді тільки правильний догляд може полегшити страждання хворого. Створення сприятливих умов дозволяє хворому більш економно тратити сили, забезпечує психічний спокій і підтримує надію на сприятливий прогноз захворювання.

До догляду за хворими, які лікуються амбулаторно, залучаються дільничні медичні сестри, а також санітарний актив. Часто догляд за хворими здійснюють члени сім'ї хворого, у яких є потреба і бажання зробити все, щоб хворий видужав. Навчити їх необхідних навиків — одне із завдань лікаря.

Все вищевикладене обґрунтовує впровадження в систему підготовки лікарів викладання догляду за хворими.

2.1. ОБОВ'ЯЗКИ МЕДИЧНОГО ПЕРСОНАЛУ У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ДОГЛЯДУ ЗА ХВОРИМИ

Лікар визначає заходи, що стосуються догляду за хворим: необхідність госпіталізації і черговість її, вид санітарної обробки, спосіб транспортування, руховий та дієтичний режими. Визначає обсяг забору біологічних матеріалів для дослідження; призначає лікувальні маніпуляції, консультації інших спеціалістів.

Всі призначення лікаря з догляду і лікування будуть виконувати медичні сестри і санітарки. Лікар зобов'язаний постійно контролювати правильність і своєчасність їх виконання, якість ведення медичної документації.

За визначенням Комітету експертів ВООЗ з сестринської справи, медичною сестрою є особа, яка пройшла підготовку з основної програми навчання, отримала достатню кваліфікацію і має право виконувати відповідну роботу із сестринського обслуговування населення, профілактики захворювань, догляду за хворими та надання невідкладної допомоги, дотримуючись при цьому правил професійної етики та деонтології.

Старша медична сестра організовує роботу медичних сестер у відділенні. В її обов'язки входить: контроль за чітким і своєчасним виконанням призначень лікаря; перевірка якості виконання середнім і молодшим медичним персоналом маніпуляцій догляду за хворими; забезпечення і контроль за виконанням вимог лікарняного, лікувально-охоронного і санітарно-гігієнічного режимів; контроль якості санітарно-гігієнічного догляду за госпіталізованими хворими; організація і контроль харчування хворих у відділенні, систематичне поповнення відділення інструментами, ліками, предметами догляду, контроль за їх використанням і обліковою документацією; забезпечення раціональної організації роботи середнього і молодшого медичного персоналу, складання графіків їх роботи, при необхідності заміна співробітників, що не вийшли на роботу, складання табеля обліку робочого часу; організація підвищення кваліфікації медичного персоналу, впровадження в практику нових методів; контроль якості передачі чергувань середнім і молодшим медичним персоналом; ведення медичної документації і контроль за її якістю на сестринському

посту; облік хворих, які госпіталізуються у відділення, виписуються з нього чи переводяться в інші відділення; інформація завідувача відділення про недоліки в роботі, порушення дисципліни, отримане нове обладнання, лікарське забезпечення.

Палатна медична сестра. В її обов'язки входить виконання лікарських призначень, надання невідкладної долікарської допомоги, безпосередній догляд за хворими і контроль санітарного стану палат.

Палатна медична сестра працює під безпосереднім керівництвом лікаря відділення і старшої медичної сестри, а при їх відсутності — чергового лікаря відділення чи лікарні.

Здійснюючи догляд за хворими, медична сестра зобов'язана: бути на лікарському обході, записувати і точно виконувати лікарські призначення, а також доповідати про зміни в стані хворого; проводити термометрію хворим вранці і ввечері, а за призначенням лікаря і в інший час, реєструвати отримані результати в температурному листку; спостерігати за хворими, контролювати показники життєво важливих функцій з реєстрацією отриманих даних, правильно оцінювати спостережувані ознаки і надавати при необхідності кваліфіковану долікарську допомогу; проводити забір біологічних матеріалів на дослідження, передавати їх в лабораторію, отримувати звіди результати досліджень і вносити їх в історії хвороби; скеровувати за призначенням лікаря хворих на інструментальні обстеження (рентгенологічне, ультразвукове тощо) і на консультації, наглядати за занесенням результатів досліджень і консультацій в історію хвороби і за своєчасним поверненням історій хвороби у відділення, дбайливо доглядати тяжкохворих; стежити за чистотою, тишею і порядком в палатах, за дотриманням хворими вимог особистої гігієни, наглядати за своєчасною зміною постільної і натільної білизни, за своєчасним прийомом гігієнічної купелі; складати порційну вимогу відповідно до призначення лікаря, годувати тяжкохворих, контролювати дотримання хворим призначеного дієтичного режиму; забезпечувати справне утримання медичного і господарського обладнання, складати вимогу на ліки, предмети догляду, перев'язувальні матеріали; підготувати місце для новоприбулого хворого, перевірити якість санітарної обробки, прийняти його і розмістити у відповідній палаті, ознайомити з правилами внутрішнього розпорядку, режимом дня і правилами особистої гігієни, забезпечити відповідне транспортування хворого, наглядати за точним дотриманням пацієнтами, медперсоналом і відвідувачами правил внутрішнього розпорядку. Серед численних обов'язків медичної сестри слід зазначити, що вона повинна виконувати, а значить, володіти навичками вимірювання артеріального тиску, підрахунку частоти пульсу і дихання, накладання кровозупинних джгутів, ін'єкційного введення ліків, застосування гірчичників, п'явок, банок, компресів, змащування зіва, промивання шлунка, проведення клізм всіх видів, катетеризації сечового міхура, введення газовідвідної трубки.

Медична сестра повинна вміти надати невідкладну долікарську допомогу при станах, що загрожують життю хворого, і, в тому числі, провести реанімаційні заходи. Всі ці обов'язки впливають з тої частини роботи, яка полягає у спостереженні за станом і клінічною поведінкою хворого.

Слід зазначити, що спостереження за хворими повинно бути вибіркоким. Дарма, що уважний нагляд палатної сестри за всіма довіреними їй хворими є дуже бажаним, але нездійсненним у повному обсязі у зв'язку з виконанням інших функціональних обов'язків. При вибіркоковому нагляді увагу зосереджують на тяжкохворих пацієнтах, стан яких раптово змінився, а також на хворих, спостереження за якими призначив лікар. Спостереження за ознаками захворювання (симптомами) також є вибіркоким. Слід навчитися виявляти суттєві прояви захворювання. Особливого значення надають не відомим лікареві ознакам, а тим, що з'явилися вперше, або зміні ознак. Вірна оцінка виявлених ознак дозволяє оцінити їх загрозу для життя, своєчасно надати допомогу і викликати лікаря.

Медична сестра допомагає лікареві при проведенні ним маніпуляцій (готує хворого, інструменти, асистує тощо).

Обов'язки палатної медичної сестри можуть розширюватися залежно від спеціалізації відділу, коли вона виконує після спеціальної підготовки деякі маніпуляції (запис електрокардіограми, зондування хворого).

У підпорядкуванні палатних сестер і сестри-господині працюють молодші медичні сестри (санітарки).

Молодша медична сестра, санітарка. Звання молодшої медичної сестри присвоюється санітарці, яка пройшла навчання за спеціальною програмою, розрахованою на 4 місяці, без відриву від виробництва.

Функції санітарки при двоступінчатій системі догляду за хворими зводяться до: забезпечення вимог особистої гігієни хворих (готує все необхідне для туалету, забезпечує своєчасну зміну постільної і натільної білизни, разом з палатною медичною сестрою проводить вмивання, підмивання, догляд за волоссям); допомагає при перекладанні хворих і проводить їх транспортування; подає хворому сечоприймач, судно, виносить і миє їх; відносить у лабораторію біологічні матеріали; проводить прибирання в палатах і підсобних приміщеннях, щотижня здійснює генеральне прибирання приміщень.

За дорученням медичної сестри санітарка допомагає їй при підготовці різних маніпуляцій, а також контролює дотримання гігієни відвідувачами у палатах і холах.

Медична сестра контролює виконання молодшим медичним персоналом розпоряджень, але робить це так, щоб санітарки до цього звикли і розцінювали ці перевірки не як прояв недовіри, а як обов'язкову частину роботи сестри. В присутності хворих і відвідувачів не слід робити зауважень санітарці, не обговорювати з ними нічийх розпоряджень. Краше обдумати, тактовні зауваження робити наодинці.

Дільнична медична сестра працює помічником дільничного терапевта під час прийому хворих у поліклініці і на терапевтичній дільниці. В терапевтичному кабінеті до початку прийому медична сестра перевіряє необхідні умови для прийому (чистота приміщення, температура повітря, наявність необхідних інструментів, ліків, перекип'яченої води), приносить результати лабораторних та інструментальних обстежень. Ознайомившись з тими, хто чекає прийому, виділяє пацієнтів, що вимагають першочергового прийому (тяжкохворі, з лихоманкою, інваліди).

Упродовж прийому лікаря медична сестра запрошує хворих на прийом і виконує всі необхідні записи (за винятком запису в амбулаторній карті), пов'язані з виписуванням рецептів, направлень на обстеження і лікування в інших відділеннях (фізіотерапевтичному, лікувальної фізкультури), організовує госпіталізацію хворого.

Медична сестра інструктує хворого про особливості підготовки до різних інструментальних обстежень, а також розповідає про методику забору біологічних рідин на аналізи.

Дільнична сестра бере участь в обстеженні побутових і санітарно-гігієнічних умов виробництва диспансерних хворих.

На території терапевтичної дільниці медична сестра виконує призначення лікаря тяжкохворим, які не можуть відвідувати поліклініку, навчає родичів чи близьких доглядати за хворими, перевіряє дотримання хворим призначеного рухового режиму, веде спостереження за дією ліків.

До обов'язків медичної сестри належить проведення профілактичних щеплень, туберкулінодіагностики, протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

Етико-деонтологічні норми поведінки медичної сестри. Не торкаючись загальних понять медичної деонтології, у цьому розділі висвітлено лише ті її проблеми, з якими у повсякденній роботі стикається медична сестра. Запорукою успішної роботи медичної сестри є любов до своєї професії і милосердне ставлення до хворих. Специфікою роботи медичних сестер є постійне спілкування з хворою людиною. При цьому варто пам'ятати, що захворювання, особливо хронічне, є важкою травмою для хворого, яка не тільки погіршує фізичний стан і самопочуття хворого, але змінює його самооцінку і оцінку оточуючих його людей. Всі помисли хворого спрямовані на якнайшвидше отримання ефективної кваліфікованої медичної допомоги. Хворий повинен бути впевненим не тільки у високих професійних якостях медичних працівників, але і в їх порядності, чесності, доброті, великодушності. У роботі та поведінці медична сестра має бути взірцем високої культури, ввічливості, скромності. Кожна медична сестра повинна виховувати в собі такі риси, як терпіння, доброзичливість, співчуття і професійну педантичність, дисциплінованість і рішучість.

У лікувальному закладі медична сестра багато часу знаходиться біля хворого. З нею хворі більш відверті, від неї хочуть довідатись про свою хворобу. Поведінка медичної сестри повинна допомагати хворому подолати неприємні

відчуття і відволікати його від надмірної уваги до свого захворювання. Медична сестра повинна навчитись стримувати себе у різних ситуаціях, ввічливо і доброзичливо з'ясовувати стосунки з хворими і його родичами, бути коректною при зверненні до лікаря і стримано реагувати на його зауваження. Основою взаємовідносин медичної сестри і лікаря є субординація, тобто система службового підпорядкування молодшого за посадою старшому. Лікарські призначення повинні виконуватись ретельно і акуратно.

Медична сестра повинна бути взірцем дотримання правил особистої гігієни. Робочим одягом її є халат, який має бути чистим, достатньо закритим, та шапочка чи косинка, які закривають волосся. Халат повинен бути із тканини, яка витримує часте прання, кип'ятіння і обробку дезінфікуючими засобами. Змінне взуття повинно бути шкіряним або на гумовій основі, щоб його легко можна було чистити. При роздаванні їжі і годуванні тяжкохворих використовують спеціально призначений для цього халат.

Медичні працівники помірно використовують косметику і парфуми. Руки миють до і після медичних маніпуляцій, більшість яких проводять, використовуючи гумові рукавички. Нігті на руках повинні бути коротко обстрижені і непофарбованими.

2.2. ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ У ПРИЙМАЛЬНОМУ ВІДДІЛЕННІ

Приймальне відділення лікарні призначене для прийому хворих, їх огляду, уточнення діагнозу і місця, в якому буде проводитись лікування. Тут проводять санітарну обробку госпіталізованих і транспортують їх у лікувальне відділення. У разі потреби в приймальному відділенні починають лікування хворого (надання йому невідкладної допомоги).

Приймальне відділення може бути централізоване (для всієї лікарні) і децентралізоване (для окремих профільних відділень). Централізоване приймальне відділення розміщують у найбільшому лікувальному корпусі поблизу транспортного ліфта. Із протиепідемічних міркувань інфекційних хворих, породіль, дітей приймають безпосередньо в профільних відділеннях, де створюють приймальні відділення. Окремими повинні бути приймальні відділення для шкірно-венеричного, туберкульозного і психіатричного відділень.

У стаціонар хворих направляють дільничні, цехові терапевти, лікар швидкої допомоги, або вони приходять самі без направлення чи переводяться з інших лікувальних закладів. У великих містах створюють центральні (для всього міста) бюро госпіталізації, у які надходить інформація про вільні місця в стаціонарах міста. У таких випадках госпіталізацію проводять за направленням центрального пункту. Тяжкохворі можуть надходити в стаціонар, минаючи приймальне відділення (в палату інтенсивної терапії кардіологічного та реанімаційного відділень).

Приймальне відділення має такі приміщення: вестибюль з реєстратурою і довідковим столом лікарні; оглядові кімнати; кімнати санітарного пропускника

(роздягальня, душові та ванні приміщення, кімната для спеціальної санітарної обробки хворих з педикульозом, коростою); ізолятори або боксовані палати для хворих з незрозумілою лихоманкою чи з можливим інфекційним захворюванням; маніпуляційні кімнати; кімнату чергового лікаря; гардероб з камерою для зберігання одягу; туалетну кімнату. Поблизу приймального відділення розташовують травматологічний пункт, перев'язувальну, рентгенодіагностичний кабінет з цілодобовим чергуванням рентгентехніків, реанімаційне відділення. Планування приміщень повинно забезпечити функціональну послідовність їх використання.

У вестибюлі відділення залишаються родичі або інші супроводжуючі особи. Тут же працює стіл довідок, куди щоденно, у встановлені адміністрацією години з лікувальних відділень дають відомості про стан хворих, підготовку до виписування. Тут же розміщують інформацію про розпорядок дня в лікарні, про години відвідування хворих, номери телефонів адміністрації.

На хворих, які госпіталізуються за направленням поліклініки чи переводяться з інших лікувальних закладів, медична сестра відразу заповнює титульний листок карти стаціонарного хворого (ф. 003-у) і реєструє її в журналі стаціонарних хворих (ф. 001-у) та в алфавітному журналі для довідкової служби.

Хворих, які самостійно звернулись у приймальне відділення або привезених машиною “швидкої допомоги”, обов'язково оглядає черговий лікар. Після встановлення попереднього діагнозу і підтвердження необхідності госпіталізації на них в реєстратурі приймального відділення заповнюють ті ж самі документи. На титульному листку карти стаціонарного хворого записують його прізвище, ім'я та по батькові, рік народження, домашню адресу та телефон родичів; місце роботи, професію, посаду; ким хворий направлений, діагноз при направленні, діагноз хворого у приймальному відділенні; в яке відділення лікарні скеровано хворого, дату і точний час госпіталізації. Всі дані про хворого медична сестра-реєстратор отримує з направлення в стаціонар, від самого хворого чи його родичів або осіб, що його супроводили. Якщо хворий без свідомості і при ньому не виявлено документів, після його огляду лікарем в усіх документах до встановлення особи він реєструється як “невідомий”. Відомості про такого хворого, його зовнішні прикмети і одяг повідомляють у територіальне відділення міліції. У випадку госпіталізації неповнолітнього без супроводу родичів або якщо хворий госпіталізований у зв'язку із захворюванням чи травмою, що виникли поза домом, медична сестра приймального відділення повідомляє про це родичів хворого.

Медична сестра заповнює також “Статистичну карту вибулого зі стаціонару” (ф. 066-у), яку вкладає в історію хворого.

Якщо після огляду хворого черговий лікар приймає рішення про відмову в госпіталізації (у разі покращання стану хворого після надання допомоги у приймальному відділенні, при “непрофільності” виявленого захворювання), то про це роблять запис у спеціальному журналі. При необхідності черговий лікар викликає машину “швидкої допомоги” для транспортування хворого у профільну лікарню.

Лікар приймального відділення у разі необхідності викликає консультанта і призначає необхідні додаткові обстеження. Після огляду хворого черговий лікар вирішує і зазначає на титульній сторінці карти стаціонарного хворого об'єм санітарної обробки, спосіб транспортування хворого у лікувальне відділення. У разі необхідності тут же починають лікування хворого. Результати лікарського і проведених додаткових методів обстежень, заключення консультантів записують в карту стаціонарного хворого (історію хвороби).

Для своєчасного розпізнання інфекційного захворювання і негайної ізоляції хворого лікар оглядає всіх хворих, що звертаються у приймальне відділення. Оглядають шкіру, слизові зівя, вимірюють температуру. Огляд хворого проводять на тапчані, накритому клейонкою; після прийому кожного хворого клейонку двічі протирають 1% розчином хлораміну, прополіскують водою і висушують. У випадку підозріння на інфекційне захворювання хворого ізолюють в бокс, а предмети, з якими він стикався, а також приміщення, де перебував, – знезаражують.

Медична сестра допомагає хворому роздягнутися і складає список його речей у двох екземплярах, один з яких вклеює на останню сторінку історії хвороби, а інший – вкладає в мішок з речами госпіталізованого. В оглядовій кімнаті медична сестра проводить антропометричне обстеження і записує його результати в карті стаціонарного хворого.

Антропометрія – сукупність методів визначення фізичного розвитку людини: зросту, маси тіла, окружності грудної клітки та живота, сили м'язів (динамометрія).

Зріст вимірюють за допомогою зростоміра. Це квадратна дерев'яна площа з вертикальною планкою з сантиметровими поділками. Вздовж планки ковзає планшетка з горизонтальним козирком. При вимірюванні зросту обстежуваний (без взуття) стає на площину ростоміра, спиною до планки, торкаючись її п'ятами, міжлопатковою ділянкою і потилицею. Голову розташовують у такий спосіб, щоб верхній край зовнішнього слухового проходу і кут ока були на одній горизонтальній лінії. Планшетку, попередньо підняту вище голови обстежуваного, опускають на голову, а обстежуваному пропонують зійти з площини. За поділкою біля нижнього краю планшетки відраховують зріст у сантиметрах (рис. 2.1).

Зважування проводять на медичних терезах, правильно встановлених і добре відрегульованих. Зважують хворого за однакових умов – у натільній білизні, натще, після звільнення сечового міхура і бажано кишок (рис. 2.2). Рухома платформа, на яку стає зважуваний, через систему важелів передає вагу на рухоме коромисло із однієї чи двох планок з поділками (розмічених в кілограмах, грамах). При рівновазі коромисло встановлюється проти контрольного рівня. Терези врівноважують і при закритому затворі коромисла хворий обережно стає на центральну частину площини. Якщо хворому важко стояти, то його садять на попередньо зважену табуретку, яку встановлюють

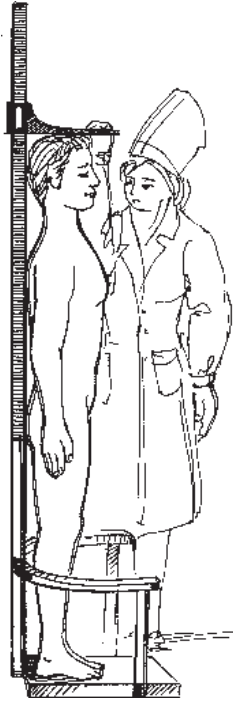


Рис. 2.1. Вимірювання зросту.

на терезах. Для зважування відкривають затвор і важки пересувають від нульової поділки до вільного краю, добиваючись рівноваги. При досягненні останньої затвор опускають і складають показники. Результати фіксують в карті стаціонарного хворого. У відділенні хворих зважують один раз на тиждень. Частіше (двічі на тиждень, щодня) зважують хворих з набряками, яким призначена сечогінна терапія, хворих з ожирінням. Результати реєструють у температурному листку.

Окружність грудної клітки вимірюють сантиметровою стрічкою, яку накладають на оголену грудну клітку ззаду нижче кутів лопаток, а спереду на рівні сосків (у жінок по IV ребру). Руки обстежуваного опущені, дихання спокійне. Вимірювання проводять на висоті вдиху і після максимального видиху (рис. 2.3).

Окружність живота вимірюють для контролю за динамікою асцити. Роблять це вранці, натще, після дефекації і сечовипускання. М'яку сантиметрову стрічку розміщують на рівні III поперекового хребця ззаду і на рівні пупка – спереду.

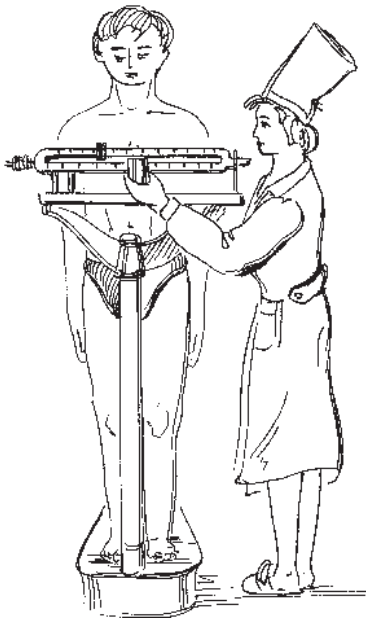


Рис. 2.2. Зважування хворого.

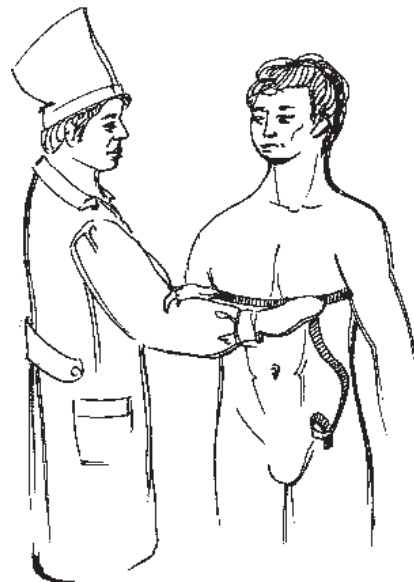


Рис. 2.3. Вимірювання окружності грудної клітки.

Динамометрію проводять з використанням спеціальних пружинних, ртутних та гідравлічних приладів з шкалою, що показує силу м'язів.

Санітарна обробка хворого в приймальному відділенні може здійснюватись за одно- або двопоточною системою. При однопоточній системі чоловіків і жінок миють почергово, при двопоточній є можливість одночасно проводити санітарну обробку чоловіків і жінок, що скорочує термін перебування хворого у приймальному відділенні. Вид санітарної обробки (повна, часткова) призначає лікар приймального відділення. Керує санітарною обробкою хворого і бере безпосередню участь у її проведенні медична сестра приймального відділення.

В оглядовій кімнаті (при достатньому освітленні з використанням лупи) медична сестра проводить огляд шкіри і одяжі для виявлення *завошивленості (педикульозу)*. На людині можуть паразитувати одяжна, головна і лобкова воші. Харчуються вони кров'ю. Одяжна воша живе в натільній білизні, а при більшій поширеності може селитися на верхній одязі, взутті, постелі. Головна воша живе у волоссі голови, грудей, під пахвами, в бороді, вусах і бровах. Лобкова – у волоссі лобка, але зустрічається у волоссі грудей, бороди і брів. Яйця вошей (гниди) біло-жовтого кольору, овальної форми ніби приклеєні до волоссяного стержня біля кореня волосся. Одяжні і головні воші поширюються, переповзаючи від однієї людини до другої при тісному контакті. Шкода, заподіяна вошами, пов'язана з тими відчуттями, які виникають при висмоктуванні крові. На місці укусу виникає щільна синювата папула, що свербить і пече (це залежить від подразнення шкірних нервових закінчень слиною вошей). Через 3-4 доби папула зменшується, блідне, зникає. Однак в результаті розчухів може виникнути екзема, нагноєння та інші шкірні захворювання. Гнійні виділення склеюють волосся і утворюють "ковтун". Висипання можуть виникати на обличчі, за вухами – поприлість, збільшуються підщелепні лімфовузли, підвищується температура. В епідеміологічному відношенні найбільше значення має одяжна воша, яка є специфічним переносником збудника висипного тифу, поворотного тифу і волинської лихоманки. При виявленні педикульозу керуються Наказом МОЗ № 410. У санпропускнику є спеціальна укладка, в яку входять такі предмети: лупа, настільна лампа, бритва, ножиці, машинка для стрижки волосся, густий гребінець, розфасований інсектицид, 10 % оцтова кислота, клейонка, на яку вичісують волосся, відро для спалювання волосся, косинки з матерії і клейонки, мішок для одягу хворого; дві маски, халати і косинки для медичних працівників. Медична сестра і санітарка одягають маску, рукавиці, додатковий халат і косинку. Санітарну обробку проводять в спеціально обладнаному приміщенні. У разі виявлення порушення цілості шкіри волосся стрижуть ножицями, в усіх інших випадках використовують перукарську машинку чи бритву. Волосся стрижуть чи голять не тільки на голові, але і на тілі, а коротко обстрижене волосся обробляють інсектицидними засобами. При головному чи лобковому педикульозі інсектициди наносять на волосся. Голову зав'язують косинкою. Після закінчення експозиції (термін від моменту обробки до змивання) препарат змивають

теплою водою, а потім миють голову з милом чи шампунем. У разі виявлення гнид використовують підігрітий до 28-30 °С столовий оцет: змоченою у ньому ватною обробляють волосся, залишають на 10-15 хв, а потім промивають теплою водою.

Експозиція залежить від виду педикулоцидів і виду вошей: при використанні порошку піретруму, мила К – 1-2 год; при застосуванні інших засобів – 20-30 хв при педикульозі голови і 10-20 хв при лобковому. Можна використовувати водні емульсії карбофосу (0,15 %), метилацетофосу (0,5 %), дикрезилу (0,25 %), 20 % водно-мильно-газову емульсію. Препаратами вибору є шампуні “Ніттіфор” та “Педицин”. Діючою речовиною “Ніттіфору” є перметрин, який знищує гниди, личинки, зрілі воші. Залежно від довжини і густоти волосся, для одного хворого витрачають від 10 до 60 мл засобу, яким зволожують волосся і втирають з допомогою марлевого квача. Голову щільно зав’язують косинкою, а через 40 хв змивають теплою водою з милом. Після миття волосся ретельно вичісують густим гребінцем.

“Педицин” (20 % емульсія бензилбензоату) має специфічну протипаразитарну дію на головних і лобкових вошей і на коростяного кліща. На волосся голови та інших ділянок тіла наносять 25-50 мл засобу, злегка втираючи його. Час експозиції при зараженні лобковими вошами – 10 хв, головними – 30 хв. Після цього змивають проточною водою. При педикульозі волоссяної частини голови її зав’язують косинкою, змоченою теплим розчином оцту на 1 год. На закінчення волосся миють з милом або шампунем і вичісують густим гребінцем. При обробці волосся голови слід оберегти очі, ніс, губи від попадання на них засобів.

Білизну і одяг хворих з педикульозом складають у мішок, змочений одним з інсектицидів (гексохлоран, 0,5 % розчин карбофосу, 1 % розчин ацетофосу), або обробляють порошком піретруму, а потім перуть і виварюють. У випадках значного педикульозу речі хворого складають у мішок і направляють в дезінсекційну камеру. В приміщенні, де відбувалася санітарна обробка завошивленого хворого, проводять вологе прибирання. Воду у ванні після миття такого хворого знезаражують сухим хлорним вапном з розрахунку 20-50 г на відро води протягом 30 хв. Після зливу ванну миють щіткою і споліскують.

Закінчивши дезінсекцію і прибирання, знімають додаткові халати і косинки, замочують їх в 1 % розчині хлорофосу або 0,15-0,3 % розчині карбофосу чи знезаражують кип’ятінням.

В історії хвороби медична сестра робить відмітку про педикульоз (Р+) і поруч записує використаний інсектицид і прізвище медичного працівника, який проводив санітарну обробку хворого.

Протипедикульозні заходи передбачають, крім знищення вошей, також попередження поширення їх. Це дотримання вимог особистої гігієни людини і її побуту: миття тіла і зміна натільної і постільної білизни не рідше одного разу у 7-10 днів, регулярне підстригання і щоденне розчісування волосся

голови, систематичне чищення одягу і прибирання приміщень. Для своєчасного виявлення педикульозу проводять планові огляди, контролюють дотримання вимог санітарно-протиепідемічного режиму в організованих колективах.

На кожного хворого у разі виявлення педикульозу в санітарно-епідеміологічну станцію за місцем проживання його направляють термінове повідомлення (Ф. 058-у), щоб своєчасно були оглянуті на педикульоз інші члени його сім'ї і у разі потреби – проведена дезінсекція.

При педикульозі у вогнищі інфекції або коли відсутні інші засоби, допускають використання бутадіону – синтетичного лікувального засобу. При прийманні його всередину кров людини стає токсичною для вошів 14 діб. Цей засіб призначають дорослим протягом двох днів по 0,15 г 4 рази в день. Добова доза 0,6 г. Дітям до 4 років бутадіон не призначають.

У ванній кімнаті приймального відділення повинні бути тапчан, стіл, табуретка, кімнатний і в дерев'яній оправі термометри, шафа для білизни. На столі повинно бути дві ємності з позначками: “губки чисті” і “використані губки”. Відділ забезпечується милом (25 г на кожного хворого).

Температура повітря у ванному приміщенні повинна бути не нижче 25 °С. Біля ванни кладуть дерев'яний настил. Санітарка попередньо миє ванну з використанням мийних засобів (“Дихлор-1”, “Комет”, “Білка”, “Саніта”), споліскує гарячою водою і дезінфікує 1 % розчином хлораміну. Згідно з чинною інструкцією хворі, що госпіталізуються, приймають гігієнічну ванну або душ. На практиці цього правила дотримуються не завжди. Для прикладу: хворі, яких госпіталізують у плановому порядку, приймають душ або ванну вдома. Крім того, в приймальному відділенні часто не вистарчає приміщень і медичного персоналу, щоб організувати ванну чи душ усім пацієнтам; лікарняний одяг не завжди високої якості, а то і відсутній, тому хворі переодягаються в одяг, принесений з дому.

Безпосередньо перед купанням хворого санітарка готує ванну, наливаючи спочатку холодну, а потім гарячу воду. Заповнюють ванну до половини об'єму. Температуру води у ванні контролюють термометром у дерев'яній оправі, не виймаючи його з води. Тривалість гігієнічної ванни при температурі 35-36 °С визначається загальним станом хворого і забрудненням шкіри (15-20 хв). Хворому допомагають сісти у ванну, щоб вода прикрила 2/3 тіла. Положення хворого в ванні повинно бути таким, щоб він спиною і потилицею спирався до стінки головного кінця ванни і щоб вода не прикривала ділянку серця. Щоб попередити сповзання тіла, в ножному кінці ванни встановлюють дерев'яну лавку або підставку, в яку спирається хворий. Хворих, які потребують сторонньої допомоги, опускають у ванну на простирадлі. Допомагає хворому при митті санітарка. Губкою миють спочатку шию, потім тіло і, нарешті, кінцівки. Необхідно звертати увагу на природні складки, де скупчується піт, виділення (під пахвами, під молочними залозами у жінок, пахові ділянки, промежина). Хворого, який миється самостійно, не слід залишати без нагляду. Медичний працівник спостерігає за змінами в загальному стані хворого

під час прийому ванни. При цьому звертає увагу на забарвлення шкіри, властивості пульсу, цікавиться самопочуттям його. При скаргах на запаморочення, серцебиття, біль у ділянці серця необхідно допомогти хворому вийти з ванни, витерти його простирадлом, вкласти на тапчан, викликати лікаря. До приходу лікаря хворому дають понюхати нашатирний спирт (при запамороченні), валідол під язик, кладуть змочену у холодній воді серветку на ділянку серця (при неприємних відчуттях у ділянці серця).

Якщо стан хворого не дозволяє провести гігієнічну купіль, то в ванну ставлять лавку, на яку сідає хворий, і його миють під душем у тій же послідовності. Миття під душем має свої переваги: хворі переносять його краще, тіло постійно обливається чистою водою. У приміщенні повинно бути тепло (25 °С), слід остерігатися протягів. Потім, підтримуючи хворого під руки, йому допомагають вийти з-під душу, витирають, переодягають у чисту білизну, обрізують нігті і супроводжують у відділення.

Повна санітарна обробка (ванна чи душ) не проводиться при загрозових для життя станах, при наявності шкірних захворювань, відкритих ран, породіллям, хворим з гострими психозами, із геморагічним синдромом. У таких випадках проводять обтирання тіла хворого теплою водою з домішкою дезінфікуючих засобів (камфорний спирт, етанол, оцет, одеколон). Хворого вкладають на тапчан і рушником, змоченим у підігрітому розчині, обтирають почергово шию, груди, руки, відразу витирають насухо і прикривають ковдрою для попередження переохолодження. Таким же чином обтирають живіт, спину, стегна, гомілки. Хворого переодягають у чисту білизну.

У приміщенні, де проводять санітарно-гігієнічну обробку, декілька разів на день здійснюють прибирання із застосуванням 1 % розчину хлораміну, 0,5 % розчину хлорного вапна. Інвентар, що використовувався з цією метою, замочують на 1 год в 1 % розчині хлораміну або кип'ятять 15 хв і зберігають у спеціальній комірці. Всі приміщення приймального відділення прибирають в міру забруднення, але не рідше двох разів на день, вологим способом із застосуванням дезінфікуючих розчинів (хлорамін, "Дезоксон-1"). Інвентар для прибирання маркують. Інвентар для прибирання санвузлів зберігають тільки в туалетних кімнатах і його не можна використовувати для прибирання інших приміщень. Усі предмети, які вживались для догляду за хворим, підлягають дезінфекції. Руки миють господарським милом, а після огляду інфекційного хворого – 2 хв обробляють 0,2 % розчином хлораміну.

Транспортування хворих – це перевезення чи перенесення хворого до місця надання медичної допомоги, обстеження чи консультації фахівця, або з одного лікувального закладу в інший. Вид транспортування встановлює лікар. При визначенні можливості транспортування всіх хворих поділяють на дві групи: транспортабельні (ті, які здатні перенести перевезення лежачи, напівсидячи чи сидячи) і нетранспортабельні (для яких перевезення небезпечне для життя). Останнім надають медичну допомогу в повному об'ємі в приймальному відділенні і при першій можливості їх перевозять у реанімаційне відділен-

ня. Хворих у задовільному стані направляють у палату чи на діагностичне обстеження в супроводі медичного працівника. Тяжкохворих транспортують на ношах, які можуть бути встановлені на каталці. За відсутності ліфта тяжкохворих піднімають на ношах двоє або четверо людей: хворого несуть головою вперед, піднімаючи ножний кінець. Спускаючись по сходах, хворого несуть ногами вперед, також з піднятим ножним кінцем.

Перенесення хворого на руках і його перекидання можуть виконувати один, два чи три медичні працівники. Якщо хворого переносить один санітар, то він однією рукою охоплює грудну клітку пацієнта, а другу підводить під стегна; при цьому пацієнт охоплює його за шию. У тому випадку, коли у транспортуванні хворого беруть участь два санітари, то один із них тримає ноги і сідниці хворого, а інший підтримує спину і голову. Якщо транспортування проводять три санітари, то один тримає ноги, другий – поперекову ділянку і спину, третій – спину і голову. Тяжкохворих перекидають з нош на ліжко з великою обережністю, дотримуючись правила: ноші ставлять ножним кінцем до головного кінця ліжка. Якщо такої можливості немає, то ноші ставлять паралельно до ліжка, а медичний персонал стає між ношами і ліжком обличчям до хворого.

Хворого можна перекинути на ліжко, використовуючи простирадло, що покриває ноші. Хворих з діагностованим інфарктом міокарда транспортують тільки на ношах чи на каталці. При колапсі чи судинній недостатності хворих транспортують на ношах, вкладаючи їх так, щоб голова знаходилась нижче рівня ніг. При небезпеці блювання у непритомних хворих їх транспортують на ношах чи каталці з повернутою вбік головою.

2.3. ОРГАНІЗАЦІЯ РОБОТИ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ. ГІГІЄНА ХВОРОГО

Терапевтичне відділення стаціонару призначене для консервативного лікування хворих із захворюваннями внутрішніх органів. У лікарні можуть функціонувати спеціалізовані (кардіологічне, гастроентерологічне, пульмонологічне та ін.) і загальнотерапевтичні відділення. До складу терапевтичного відділення лікарні входять такі приміщення: палати для хворих, санітарний вузол (ванна, душ, туалет), буфетна кімната для роздачі їжі і столова для хворих, процедурна кімната для виконання ін'єкцій та інших діагностичних і лікувальних маніпуляцій (пункції, огляд хворого консультантами-фахівцями), кімната, призначена для постановки клізм, кімнати для зберігання білизни, ординаторська, кабінет старшої медичної сестри.

У профільному терапевтичному відділенні можуть виділятися окремі кімнати для проведення діагностичних процедур залежно від спеціалізації відділу. Холи у відділенні використовують для відпочинку хворих. У загальнотерапевтичному відділенні палатна медична сестра наглядає за 25-30 хворими (*сестринський пост*). Робоче місце медичної сестри розміщують недалеко від обслуговуваних палат. Тут є стіл, шафа для зберігання ліків і інструментарію,

сейф для зберігання сильнодіючих і наркотичних середників, холодильник для зберігання засобів, що швидко псуються, пересувний столик для роздачі ліків. Пост медичної сестри оснащений телефоном, настільною лампою, щитком сигналізації викликів з палат, умивальником. Чергова медична сестра повинна мати список телефонів усіх підрозділів лікарні, включаючи господарські служби. Якщо у відділенні не виділено окремого процедурного кабінету для виконання ін'єкцій, то на посту є столик, на якому готуються інструменти до маніпуляцій, а також розміщують бікси зі стерильним матеріалом та шприцами.

Розпорядок дня в лікарні характеризується чітким чергуванням у часі сну, прийому ліків і їжі. Діяльність, що протікає у передбачуваному ритмі, створює сприятливі умови організації обслуговування хворих медичним персоналом. Будять хворих у більшості лікувальних закладів о 7 год ранку. Після термометрії хворі самостійно або з допомогою медичного персоналу здійснюють ранковий туалет. Потім хворі виконують гігієнічну гімнастику в літній час на терасі або в лікарняному парку. У цей час персонал проводить прибирання і провітрювання палат. Потім медична сестра роздає ліки, хворі снідають і залишаються в палатах до обходу лікаря. Після обходу хворі отримують призначення, проходять обстеження і консультації в інших відділеннях. Якщо залишився вільний час, то хворий може використати його для прогулянки у парку. Тривалість і відстань прогулянки дозується лікарем, який записує ці відомості в історію хвороби, так само як дозвіл приймати повітряні або сонячні ванни.

Хворі отримують ліки і обідають. Потім для них влаштовують післяобідній відпочинок і сон. Після денного відпочинку дозволяють провідування хворих родичами. Виконують лікарські призначення і вимірюють температуру. Після вечері хворі зайняті читанням, переглядом телевізійних програм, рукоділлям. Хворі виконують процедури вечірнього туалету і о 22 год лягають спати. У відділенні залишають тільки чергове світло.

Хворого знайомлять із внутрішнім розпорядком лікарні під час госпіталізації в приймальному відділенні. Крім того, в лікувальному відділенні у доступному місці вивішують розпорядок дня. Дотримання хворими вимог лікарняного режиму полегшує організоване, рівномірне, комплексне обслуговування їх медичним персоналом.

У рамках загальнолікарняного режиму лікар встановлює індивідуальний *руховий режим* із врахуванням особливостей захворювання хворого. Виходячи з діагнозу захворювання, лікар призначає руховий режим, який записує в історію хвороби і в листок лікарських призначень. При суворому ліжковому режимі хворому не дозволяється навіть повертатися в ліжку. При ліжковому режимі дозволяють рухи, що забезпечують самообслуговування хворого в ліжку. Палатний (напівліжковий) режим дозволяє хворому ходити в палаті, в маніпуляційний кабінет, в туалет. Хворі, яким призначений вільний режим, можуть більшу частину дня ходити у відділенні, прогулюватись у лікарняному

парку. Руховий режим визначає об'єм заходів догляду, що виконуються медичним персоналом.

Прийом та передача чергування. Медична сестра не має права залишити пост, поки не прийде її зміна. Медична сестра, яка прийшла на зміну, разом з сестрою, що закінчила чергування, обходять палати, особливу увагу приділяючи тяжкохворим, хворим з лихоманкою. Медична сестра, яка здає чергування, повідомляє про зміни у стані цих хворих за час минулого чергування, викладає об'єм призначень лікаря і ступінь їх виконання, об'єм обстежень, особливо застерігаючи про ті, які мають бути виконані вже при чергуванні наступної зміни. Сестра, яка заступає на чергування, повинна прийняти: медичні інструменти і лікарські засоби, ліки у сейфі за списком А і Б і ключі від сейфа (прийом і передачу наркотичних середників підписують у журналі обліку наркотичних засобів); за журналом призначень – всі виписані маніпуляції, консультації, лабораторні та інструментальні методи обстежень, призначені хворим. У “Журналі прийому і передачі чергувань” вказують загальну кількість хворих, їх переміщення, прізвища виписаних хворих, з лихоманкою, і хворих, які потребують нагляду (тяжкохворі); термінові призначення, кількість і технічний стан медичних інструментів і предметів догляду. У цьому журналі обидві медичні сестри підписуються про передачу і прийом чергування.

Вранці передача чергування закінчується на ранковій нараді в присутності старшої сестри і завідувача відділення. Особливо контролюють виконання забору матеріалів для досліджень та підготовки хворих до лабораторних та інструментальних обстежень. Це має значення для своєчасного виконання призначених лікарями обстежень.

Вранці перед передачею чергування медична сестра заповнює “Листок обліку руху хворих і ліжкового фонду стаціонару” (Ф. 007-у). Ці відомості старша сестра дублює в “Стаціонарному журналі”, в якому відмічено паспортні відомості хворого, діагноз, тривалість перебування його у відділенні у ліжко-днях, номер карти стаціонарного хворого і номер листка непрацездатності.

На основі “Листка лікарських призначень” медична сестра виписує вимогу на харчування хворих (Ф. 1-84) у двох екземплярах – для харчоблоку лікарні і столової відділення. У порційній вимозі вказують число хворих на кожний дієтичний режим, а також перелік додаткових продуктів харчування і прізвища хворих, яким вони призначені.

Палати лікувального відділення мають бути просторими, світлими, розрахованими на 2-4 хворих. Відстань між ліжками не менша 1 м, щоб зручно було при транспортуванні хворого і проведенні лікувальних маніпуляцій. На одне ліжко в палаті припадає 6,5-7,5 м² площі, висота приміщень повинна бути не менше 3-3,5 м. Палати повинні мати достатню кубатуру (22-25 м³ на одного хворого), вікна, зорієнтовані на південь чи південний схід для достатнього проникнення сонячного світла. Площа вікон має складати не менше

1/6 площі підлоги. Бажано, щоб у кожній палаті був окремий санвузол. Стіни палат фарбують у спокійні світлі кольори олійними фарбами. Обов'язковою є наявність сигналізації від кожного ліжка на сестринський пост, а ще краще – двобічного зв'язку хворого та чергової сестри. Підлогу вкривають лінолеумом. Батареї краще встановити гладенькі, що полегшує прибирання. Палати оснащують тільки необхідними меблями: ліжка для хворих, біля кожного ліжка тумбочка і стілець. У палаті може бути один стіл загального користування, шафа чи вішак для одягу, холодильник для зберігання продуктів, які хворі отримують з передачами від відвідувачів. Ліжка хворого має бути металевим або дерев'яним з пружинною сіткою, поверх якої кладуть матрац. Ніжки ліжка обладнані коліщатами, що полегшує їх пересування. Кожне ліжка має матрац, простирадло, дві подушки, ковдру з підковдрою та рушник. Для тяжкохворих призначені функціональні ліжка, які дають змогу змінювати положення хворого (рис. 2.4). Біля кожного ліжка має бути вмонтована кнопка сигналізації для зв'язку з медичною сестрою.

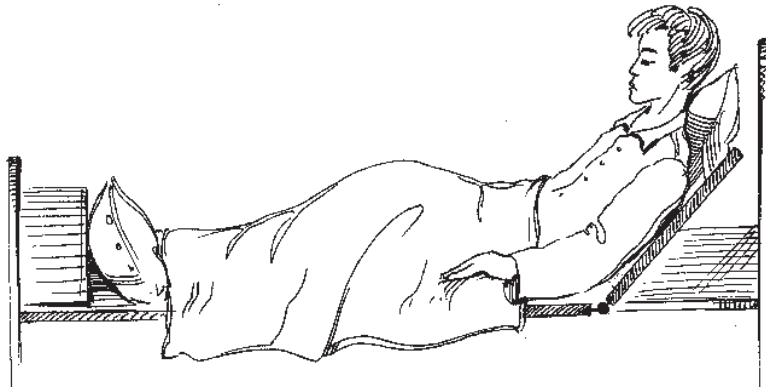


Рис. 2.4. Використання функціонального ліжка.

Прибирання приміщення палати проводять не менше двох разів на день – зранку і ввечері – вологим методом із застосуванням дезінфікуючих засобів. Перед прибиранням у палаті відчиняють кватирку для провітрювання. Хворих, які на час прибирання залишаються в палаті, накривають ковдрою. Ганчіркою, змоченою дезінфікуючим розчином (0,2 % розчином хлорного вапна), двічі протирають предмети та меблі, що є у палаті, підвіконня, приліжкові тумбочки, плафони, ліжка, стільці. Потім цим же розчином миють підлогу. Відра, ганчірки, щітки митять і застосовують окремо для палат, їдальні, коридора. Після використання їх замочують на 60 хв у 1 % розчині хлораміну або 0,5 % розчині хлорного вапна.

Хворим, які перебувають на стаціонарному лікуванні, щотижня проводять гігієнічну ванну чи душ. Техніка приготування гігієнічної ванни описана у розділі 2.2. Хворого не слід залишати без нагляду. Ванне приміщення не

повинно закриватися зсередини. Для профілактики травм використовують дерев'яні настили. Кахляна підлога повинна бути сухою. Санітарка стежить за температурою води у ванні, допомагає хворому митися, сполоскатися, витерти тіло і вдягнути чисту білизну. Медична сестра записує дату гігієнічної ванни в температурному листку.

Рясне потовиділення веде до відкладання на шкірі продуктів обміну і відтак подразнення її. При підвищеній пітливості необхідно частіше змінювати білизну, обтирати шкіру сухим теплим рушником. Шкіру лежачих хворих обтирають підігрітою сумішшю води з камфорним спиртом, оцтом чи одеколоном (1-2 столові ложки на 0,5 л води). Під простирadlo стелять клейонку. На табуретку поруч з ліжком ставлять підігрітий розчин у мисці. При надмірному забрудненні шкіри готують дві миски (одна з мильною водою, друга – з антисептичним розчином). Серветку чи рушник змочують у воді, відтискають і обтирають шкіру послідовно від потилиці і шиї до сідниць і промежини. В тому ж порядку шкіру витирають. Потім змінюють постільну білизну і одягають натільну.

Хворих, котрі страждають від нетримання сечі і калу, потрібно двічі на день підмивати. Для цього готують теплу воду чи слабкий розчин калію перманганату в кухлі Есмарха з гумовою трубкою або у дзбані, підкладне судно, клейонку, корнцанг і ватні тампони. Хворий лежить на спині з розведеними і зігнутими у колінах ногами. Під сідниці підстеляють широку клейонку і підкладають судно. Струмінь води з кухля Есмарха спрямовують на промежину. Ватним тампоном, затиснутим корнцангом, 1-2 рази проводять у напрямку від статевих органів до відхідника, після чого шкіру висушують, проводячи сухим тампоном в тому ж самому напрямку. За наявності в пахових ділянках попрілості для обробки шкіри використовують будь-яку рослинну олію, дитячий крем, дитячу присипку. Ноги миють 1-2 рази на тиждень, поставивши миску з водою в ліжко на підстелену клейонку. Особливу увагу при цьому звертають на міжпальцеві складки, які після миття з милом старанно осушують для профілактики грибкових захворювань.

У тяжкохворих, які тривалий час перебувають в одному положенні, можуть з'явитися *пролежні*, тобто поверхневе або глибоке змертвіння м'яких тканин. Локалізуються пролежні в місцях, де немає м'язового прошарку між шкірою і кістками, частіше на крижах, лопатках, п'ятах, ліктях. Волога шкіра, глибокі порушення обмінних процесів в організмі (наприклад, при цукровому діабеті), тяжкі розлади мозкового кровообігу сприяють швидкому утворенню пролежня. Тиск на тканини більшою мірою порушує венозний кровообіг. Виділяють три стадії в розвитку пролежня: венозної застою крові, змертвіння тканин і загоєння.

Необхідно щоденно оглядати можливі місця утворення пролежня. Почервоніння шкіри є ознакою застою крові. При цьому суб'єктивні відчуття відсутні. Якщо тиск продовжується, то підшкірна основа, фасції і, в останню чергу, шкіра починають відмирати. Колір шкіри стає брудно-синюшним, а

потім чорним. Сухий некроз (муміфікація) характеризується підсиханням змертвілих тканин і утворенням чорного струпа. Через якийсь час струп відпадає і на його місці утворюється рубець. При вологому некрозі на ділянці гіперемії епідерміс місцями відшаровується з утворенням пухирів із серозним вмістом, який надалі стає гнійним. Відбувається гнійний розпад змертвілих тканин; пухирі тріскаються, оголюючи сосочковий шар шкіри, який поступово темніє. При лікуванні відбувається епітелізація і утворення рубця.

Появі пролежнів сприяють такі чинники: незручна, нерівна постіль, яку рідко перестеляють; грубі рубці, шви на постільній і натільній білизні; мацерація шкіри у разі несвоєчасного обмивання і обсушування її. Для зменшення тиску на тканини використовують поролонові матраци або мішечки з лляним насінням, полірована поверхня якого сприяє пластичному зміщенню, через що легко облягає тіло. Промисловістю випускається протипролежневий матрац з прогумованої тканини з компресорним автоматичним пристроєм. Матрац розділений на секції, в які періодично нагнітають повітря, при цьому воно водночас витісняється з інших секцій під дією маси тіла хворого.

Постільна білизна повинна бути без швів, дбайливо випрасувана і акуратно розправлена. Хворому допомагають 8-9 разів протягом доби змінити положення, щоб тиску піддавалися різні ділянки тіла. Використовують надувне гумове коло, на яке надягають наволочку і підкладають на 1-2 год хворому під поперек таким чином, щоб місце можливого утворення пролежня знаходилося над отвором кола. Частіше використовують невеликі кола з поролону, обшиті тканиною, які кладуть під п'яти, лікті.

Вирішальне значення для профілактики пролежнів має ретельний догляд за шкірою, що забезпечує її чистоту, а також регулярний огляд місць можливого їх утворення. Місця почервоніння шкіри змащують камфорним спиртом, опромінюють кварцевою лампою. При розвитку пролежнів ділянку ураження обробляють міцним розчином калію перманганату і прикривають її поверхню асептичною пов'язкою. Для стимуляції утворення грануляцій використовують мазеві пов'язки (каротолін, солкосерил, іруксол), загальностимулюючу терапію (переливання компонентів крові), іноді пластику шкіри.

Догляд за волоссям. Чоловіків бажано коротко підстригати. У хворого повинен бути індивідуальний гребінець. Коротке волосся щодня розчісують у напрямі від корінців до кінців. Довге волосся розділяють на окремі пасма і розчісують густим гребінцем, змоченим у розчині оцту, від кінців пасма, поступово переходячи до корінців волосся. Якщо хворий не може вимити голову з милом чи шампунем самостійно під час гігієнічної ванни чи душу, то йому щотижня її миють. Для цього, підсунувши хворого до краю ліжка, нахилиють його голову над мискою, що стоїть на підлозі, і поливають волосся водою із дзбанка. На сітку ліжка з піднятим підголовником можна поставити миску, підтягнувши хворого в ліжку до головного кінця таким чином, щоб голова перехилилася донизу через край підголовника над мискою. Аби хворий не зсувався, під ноги кладуть згорнутий матрац. Попередньо змочене

волосся намилюють, масажують при цьому шкіру, промивають чистою водою і витирають. Для запобігання охолодженню можна закутати голову сухим рушником або хусткою. Підсушене волосся розчісують.

Догляд за нігтями. Щотижня нігті коротко обстригають маленькими ножицями. На пальцях стоп їх обрізають рівною лінією, що запобігає врос-танню нігтя. Ножиці після використання протирають спиртом, 3 % розчином карболової кислоти або 0,5% розчином хлораміну.

Догляд за очима здійснюють у разі наявності виділень, що склеюють вій. В таких випадках з допомогою стерильних марлевих серветок, змочених розчином етакридину лактату (риванолу) 1:5000 або слабким розчином калію перманганату, спочатку розм'якшують і видаляють кірки, а потім промивають кон'юнктивальний мішок перекип'яченою водою, відваром ромашки, заваркою чаю або фізіологічним розчином. Для цього повіки розводять вказівним і великим пальцями лівої руки. Правою рукою, не торкаючись повік та вій, проводять зрошення з допомогою гумового балончика або спеціальної скляної посудини (ундинки) від зовнішнього кута ока до внутрішнього.

Догляд за ротовою порожниною. Хворі, які можуть себе обслужити, чистять зуби самостійно двічі на день і споліскують ротову порожнину після кожного споживання їжі. Гігієнічний догляд за порожниною рота тяжкохворих у стаціонарі здійснює персонал відділення, а вдома – родичі, навчені медичним працівником. Тяжкохворим промивають порожнину рота 0,5 % розчином натрію гідрокарбонату, ізотонічним розчином натрію хлориду, слабким розчином калію перманганату. Для промивання найчастіше застосовують шприц Жане або гумовий балончик. Для запобігання потраплянню рідини у дихальні шляхи хворому пропонують положення напівсидячи з дещо схиленою головою, а якщо це неможливо, то положення лежачи з поверненою набік головою. Для кращого відтікання рідини шпателем відтягують трохи кут рота. Шию і груди хворого накривають клейонкою, до підборіддя кладуть лоток. Почергово відтягують кути рота шпателем і промивають ротову порожнину струменем води під помірним тиском, видаляючи частки їжі, гній тощо.

При сухості слизової оболонки губ і болісних тріщинах у кутах рота на губи накладають марлеву серветку, змочену водою, а потім змащують губи жиром. Хворих попереджають, що їм не можна широко відкривати рот, торкатися тріщин або здирати кірки.

Зубні протези на ніч знімають, миють милом і до ранку зберігають у чистій склянці, а вранці їх знову промивають і надягають. У хворих з високою температурою тіла іноді виникає афтозний стоматит, який супроводжується появою неприємного запаху з рота. Запах зменшується при полосканні рота 0,5 % розчином хлораміну, 2 % розчином натрію гідрокарбонату або 1 % розчином натрію хлориду.

Догляд за вухами. Здатні пересуватися хворі миють вуха під час щоденного вранішнього туалету самостійно. Хворим, котрі тривало перебувають у ліжку, періодично очищають зовнішній слуховий прохід ватою, накрученою

на спеціальний вушний зонд. Для видалення сірчаної пробки застосовують промивання зовнішнього слухового проходу за допомогою шприца Жане або гумового балончика з кістяним наконечником. Попередньо, для розм'якшення сірчаної пробки, у вухо протягом декількох днів закачують 3 % розчин перекису водню. Для випрямлення природного вигину зовнішнього слухового проходу вухо відтягують лівою рукою догори і назад. Наконечник вводять на глибину не більше 1 см, після чого на задньо-верхню стінку зовнішнього слухового проходу окремими порціями направляють струмінь рідини. Після видалення сірчаної пробки (цілком або частинами) зовнішній слуховий прохід осушують.

Догляд за носом. Необхідність у догляді за порожниною носа виникає при утворенні кірок на слизовій оболонці. Для їх видалення в носові ходи вводять ватні турунди, змочені у вазеліновій олії чи гліцерині. Через 2-3 хв просочені олією кірочки обертальними рухами легко видаляють разом з турундою.

Положення хворого. Розрізняють активне, пасивне і вимушене положення хворого в ліжку. При активному положенні хворий займає найзручнішу позу і може самостійно змінити її залежно від своїх потреб. Пасивним називають таке положення, яке визначається законом тяжіння. Хворий не може самостійно змінити його навіть у тому разі, якщо воно дуже незручне. У пасивному положенні перебувають хворі з розладами свідомості, при виснаженні, тощо, тобто воно є ознакою тяжкого стану. Вимушеним вважають положення, що полегшує страждання хворого. Іноді характерне вимушене положення дає підставу запідозрити певне захворювання. Положенням хворого визначається обсяг догляду за ним медичного персоналу.

Приготування постелі. Важливо, щоб ліжко було зручним, особливо, якщо хворий перебуває у ньому тривало. Сітка повинна бути добре натягнутою з рівною поверхнею. На неї кладуть матрац без западин і горбів. Для догляду за хворим зручний матрац, що складається з окремих секцій. Наматрацник слід часто чистити і провітрювати, щоб усунути неприємний запах; при необхідності дезінфікувати. Для хворих з нетриманням сечі і калу його по всій ширині застеляють клейонкою, краї якої для запобігання забрудненню підгортають. На наматрацник стелять простирadlo. Щоб воно не скочувалося і не збиралося у складки, його підгортають під матрац. Хворому дають дві подушки. Нижня подушка повинна бути з пір'я, а верхня – з пуху. Їх кладуть таким чином, щоб нижня лежала рівно, а верхня впиралася в стінку ліжка. Ковдру краще використовувати фланелеву, бо вона добре провітрюється і дезінфікується. На ковдру надягають підковдру.

Ніжки ліжка обладнані коліщатами для зручності пересування. Для надання тяжкохворим положення напівсидячи послуговуються підголовниками. Дуже зручним з цього погляду є функціональне ліжко, що складається з трьох секцій: з допомогою ручок можна плавно і безшумно надати хворому потрібне положення. Біля ліжка ставлять приліжкову тумбу, де знаходяться

предмети гігієни та особисті речі хворого. На бокових стінках ліжка закріплюють столики, які тяжкохворі використовують при прийманні їжі.

Промисловість випускає ліжка із спеціальним обладнанням для їх пересування, а також вмонтованими столиками, штативами для крапельниць, гніздами для зберігання підкладних суден і сечоприймачів. Піднімати і опускати головний кінець ліжка може сам хворий за допомогою спеціальної ручки. В палаті ліжка встановлюють таким чином, щоб до нього зручно було підійти з усіх боків. Хворим з пошкодженням хребта під матрац підкладають твердий щит. Ліжка для дітей і збуджених хворих обладнують боковими сітками.

Хворі, які перебувають на ліжковому режимі, змушені лежачи здійснювати свої фізіологічні відправлення. В таких випадках їм подають підкладне судно і сечоприймач. Подаючи судно в ліжку, слід обов'язково підкласти під нього клейонку. Якщо хворий, який перебуває в загальній палаті, має потребу в випорожненні кишок, то його слід відгородити від інших пацієнтів ширмою. Чисто вимите і сполоскане теплою водою судно з невеликою кількістю води для усунення запаху підкладають під сідниці хворого, попередньо попросивши його зігнути ноги в колінах і вільною рукою допомагаючи підняти таз. При цьому промежина повинна знаходитись над великим отвором судна, а злив спрямований до ножного кінця ліжка. Прикривши хворого, його залишають на деякий час одного. Після закінчення дефекації миють і просушують промежину. Судно, звільнивши від вмісту, миють гарячою водою, дезінфікують 3 % розчином хлораміну або 1-2 % розчином хлорного вапна і споліскують.

Подаючи сечоприймач, слід пам'ятати, що не всі хворі можуть вільно мочитися, лежачи в ліжку, тому сечоприймач неодмінно має бути теплим. Для жінок частіше використовують судно. Сечоприймачі виготовляють з прозорого скла або поливаного металу. Вони для чоловіків овальної форми, з короткою відкритою на кінці трубкою. Розміщують такий сечоприймач між злегка розведеними стегнами чоловіка трубкою в бік статевого члена. Після сечовипускання сечоприймач відразу спорожнюють і добре промивають. Один раз на добу його споліскують слабким розчином калію перманганату чи хлористоводневої кислоти, щоб усунути з стінок осад із запахом аміаку.

Іноді при утрудненому сечовипусканні можна допомогти хворому у такий спосіб: лити воду тонким струменем, наприклад з чайника. У разі необхідності (за відсутності протипоказань) доцільно на надлобкову ділянку хворого покласти грілку.

Зміна білизни. Натільну і постільну білизну міняють один раз на тиждень після прийому ванни або в міру необхідності. Якщо хворий знаходиться на вільному режимі, то він звільняє ліжку, а молодша медична сестра змінює постільну білизну. Тяжкохворим, які перебувають на ліжковому режимі, зміну постільної білизни можна проводити двома способами. При першому способі брудне простирадло скочують у валик з боку голови і ніг (рис. 2.5). Потім хворого обережно піднімають, забирають брудне простирадло, під поперекову

ділянку підкладають таким самим способом скочене чисте простирадло і розправляють його. При другому способі хворого пересувають до краю ліжка, скочують вільну частину простирадла валиком у напрямку до хворого, а на звільнене місце стелять чисте простирадло, половина якого згорнута валиком (рис. 2.6). Після цього хворого пересувають на розстелену половину чистого простирадла і розправляють валик. При зміні сорочки медична сестра підводить руки під спину хворого, піднімає край сорочки до потилиці і знімає сорочку через голову, а потім з рук (рис. 2.7). Надягають сорочку у зворотному порядку: спочатку рукави, а потім сорочку перекидають через голову і розправляють під хворим. На хворих, що перебувають на суворому ліжковому режимі, зручніше надягати сорочку-розлітайку.

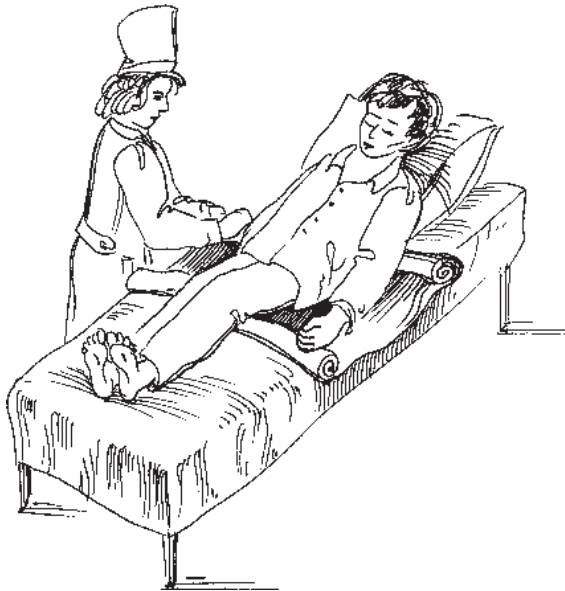


Рис. 2.5. Зміна простирадла (1 спосіб).

Брудну білизну збирають у полотняні мішки або металеві баки з кришками, зберігають у спеціально відведених для цього місцях, а після дезінфекції відправляють у пральню лікарні. Після сортування брудної білизни приміщення обробляють дезінфікуючим розчином. Для дезінфекції натільної і постільної білизни її замочують у дезінфікуючому розчині 0,5 % хлорного вапна чи 1 % розчину хлораміну або кип'ятять протягом 15 хв у 2 % розчині соди.

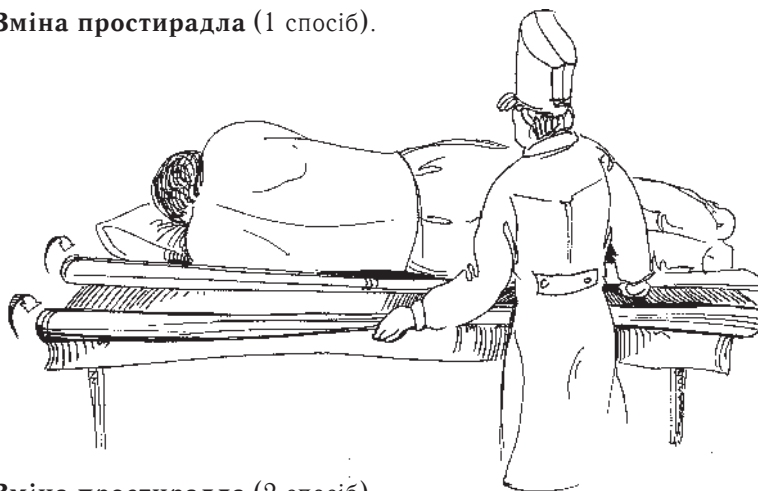


Рис. 2.6. Зміна простирадла (2 спосіб).

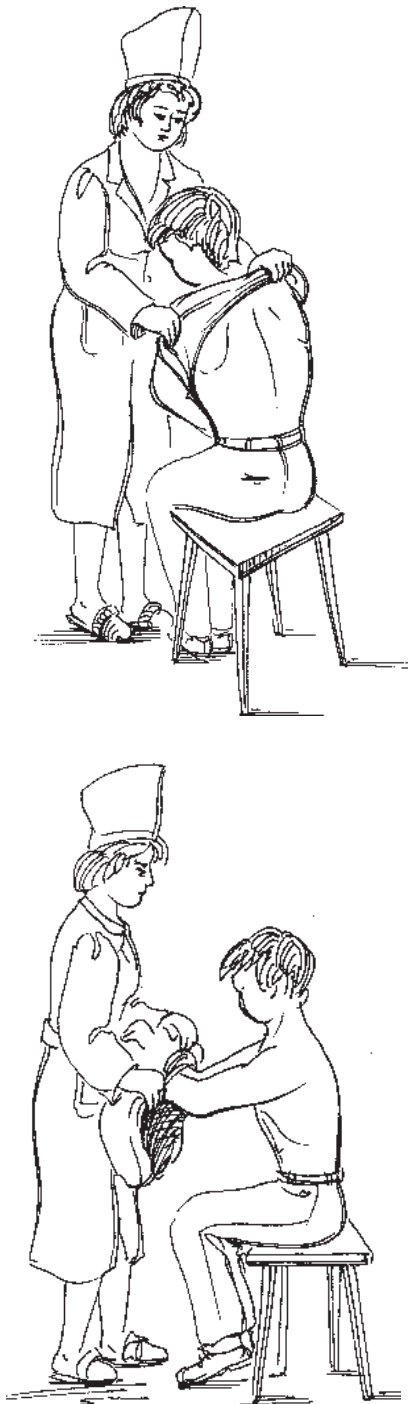


Рис. 2.7. Зміна сорочки.

Особливу увагу звертають на санітарний стан буфетної та столової кімнат. Їх прибирають вологим способом із застосуванням гарячої води з милом після сніданку, обіду і вечері. Посуд миють двічі у воді з температурою 70 ° і 90 °С або в одній воді, додавши до неї соду чи гірчичний порошок. Споліскують посуд гарячою водою (не нижче 70 °С). Не слід використовувати столовий посуд з надбитими краями і тріщинами. Харчові залишки зберігають у закритих відрах і ящиках і своєчасно виносять з відділення. Всі предмети, що використовують в столових, розміщують у спеціальних шафах.

Чисте утримання санітарного вузла вимагає вологого прибирання декілька разів на день і у разі потреби частіше. Для миття унітазів, підкладних суден і сечоприймачів застосовують 0,5 % освітлений розчин хлорного вапна, 1 % розчин хлораміну. Для прибирання санітарних вузлів виділяють окремий маркований інвентар. Чисті продезінфіковані судна зберігають у туалетних кімнатах. Біля тяжкохворого чисте судно може знаходитись постійно на ослінчику під ліжком. Для ослаблених хворих, а також при пролежнях чи нетриманні сечі і випорожнень використовують гумове судно. Для надування судна використовують помпу. Не слід в нього наповнювати багато повітря, бо це спричиняє тиск на крижі.

Запобігання внутрішньолікарняним інфекціям. Внутрішньолікарняні інфекції – захворювання, що виникають у хворих під час перебування в стаціонарі, ускладнюють лікування, продовжують перебування хворого в відділенні і можуть призводити до несприятливого перебігу основного захворювання. Вони можуть виникати і у медичних працівників внаслідок порушень правил асептики і антисептики при лікуванні і догляді за хворим.

Заходи неспецифічної профілактики: архітектурно-планувальні, що забезпечують раціональне взаємне розміщення у лікувальному корпусі палатних секцій, лікувально-діагностичних

відділень і допоміжних приміщень (боксування відділень, обладнання шлюзів); санітарно-технічні заходи, що виключають можливість проникнення повітряних потоків із однієї палатної секції в іншу, з коридору в палати; санітарно-протиепідемічні, спрямовані на підвищення санітарної культури персоналу і хворих, поділ потоків хворих, персоналу, відвідувачів, контроль за санітарним станом відділення, виявлення і санація бактеріоносіїв (хворих і персоналу); дезінфекційно-стерилізаційні, що передбачають застосування хімічних і фізичних методів для знищення можливих збудників інфекції.

Важливим запобіжним заходом є пильний лікарський огляд хворих, що госпіталізуються, і їх санітарна обробка. Під час перебування в стаціонарі хворий повинен дотримуватися правил особистої гігієни. Прогулюючись, хворі не повинні виходити за територію лікарняного парку. Забороняється відвідування хворими знайомих в інших відділеннях. Інфекційне відділення повинно бути ізольоване.

Медичний персонал користується спецодягом. Верхня одежа зберігається окремо від спецодягу. Не дозволяється виходити в спецодязі за межі території лікарні і не слід носити його в неслужбовий час.

Ефективність лікування в певній мірі залежить від лікувально-охоронного режиму, спрямованого на виключення впливу несприятливих факторів на психіку хворого, забезпечення спокою. При цьому має значення дотримання режиму тиші (тиха мова всього персоналу, світлова сигналізація виклику до хворого, змінне взуття персоналу, змашування дверних завісів і каталок). У години денного відпочинку і нічного сну виконують тільки необхідні маніпуляції. При виклику до хворого у нічний час використовують настільні лампи для освітлення, а не загальне світло.

Хворого слід захистити від негативних емоцій і больових відчуттів. Перед проведенням лікувальних маніпуляцій приміщення процедурного кабінету слід підготувати, щоб хворий не бачив того, що залишилося від проведення попередніх процедур (серветки з кров'ю, біологічні рідини).

Хворі не повинні бачити навчальних таблиць, не повинні мати доступу до медичної документації. Сприятливий вплив мають заняття лікувальною фізкультурою, заохочення хворого до роботи, використання в інтер'єрі лікарні кутків і холів для відпочинку.

Організація відвідування хворого. Тяжкохворих, які лікуються у терапевтичному відділенні, можуть відвідувати родичі. Відвідування дозволяють в післяобідній час, найчастіше з 17 до 19 год. Не дозволяють відвідування хворих у години обходу лікарів, проведення маніпуляцій та у час відпочинку хворих. Родичам видають постійну перепустку або у роздягальню, де відвідувачі отримують халати, передають списки тяжкохворих, до котрих можна пропустити відвідувачів. З хворими, які знаходяться на вільному руховому режимі, відвідувачі зустрічаються у холі лікарні. Відвідувачів слід попередити про важкість стану хворого і про обмеження часу зустрічі з ним і виключення з бесіди несприятливої для нього інформації. Тяжкохворих зустріч із родичами,

сусідами і співробітниками може стомлювати, тому медична сестра контролює кількість відвідувачів і тривалість відвідування, у разі необхідності делікатно обмежуючи їх. Відвідувачі не повинні бути у верхній одежі, можуть сидіти на стільці біля ліжка хворого, не заважаючи відпочинку інших хворих. В обов'язки медичної сестри входить контроль харчових продуктів, які приносять відвідувачі. Звертають увагу на відповідність продуктів призначеному дієтичному режимові, на кількість продуктів, які залишають відвідувачі хворому.

Медична сестра і лікар повинні дати відвідувачам інформацію про стан хворого, про перебіг захворювання і методи лікування. Слід пам'ятати, що не можна давати інформацію, яка б порушувала принципи збереження лікарської таємниці чи медичної деонтології. Не дозволяється розповідати про стан хворого у відповідь на телефонні запитання.

2.4. ЛІКУВАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ХВОРИХ

Харчування – одна з основних фізіологічних потреб живого організму. З їжею людина отримує необхідні для життєдіяльності речовини. Головною засадою правильного харчування є збалансованість харчового раціону (кількості і складу харчових продуктів, що забезпечує добову потребу людини в харчових речовинах і енергії), тобто дотримання певного співвідношення білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, води, мінеральних речовин у необхідних для організму людини пропорціях. Харчовий раціон здорової людини повинен включати 80-100 г білків (з них 50 г білків тваринного походження, що задовольняють потреби в незамінних амінокислотах), 80-100 г жирів (з них 20-25 г рослинних і 2-6 г незамінних поліненасичених жирних кислот), 400-500 г вуглеводів (в тому числі: 350-400 г крохмалю і 50-100 г моно- і дисахаридів у вигляді глюкози і сахарози), 1700-2000 г води (в тому числі 800-1000 г у вигляді питної води, що міститься в чаї, каві та інших напоях), вітаміни, мікроелементи у певному співвідношенні. Вміст білків, жирів та інших інгредієнтів у харчовому раціоні залежить від характеру захворювання.

Складаючи харчовий раціон, необхідно враховувати його енергетичну цінність і відповідність з енергетичними затратами організму, які включають витрати енергії для підтримання основного обміну (енергозатрати в умовах повного спокою) і фізичних зусиль людини. При цьому мають на увазі, що 1 г білків, жирів і вуглеводів їжі з урахуванням їх засвоєння дає організмові 4,1; 9,3 і 4,1 ккал ($17,2 \times 10^3$; $38,9 \times 10^3$; $17,2 \times 10^3$ Дж) енергії. Природно, що енергетична цінність харчового раціону хворого, що видужує після виснажливого захворювання, повинна значно перевищувати його енергетичні затрати. Натомість при лікуванні хворого з ожирінням енергетична цінність його харчування має бути нижчою від кількості затраченої ним енергії.

Дослідженнями останніх років встановлено, що для організму мають значення і так звані баластні речовини, зокрема харчові волокна, які відіграють важливу роль у забезпеченні функції органів травлення, насамперед жовчного

міхура і кишок, підтриманні оптимального співвідношення кишкової мікрофлори, профілактиці загальних захворювань, наприклад, атеросклерозу.

Правильне харчування забезпечує ріст і розвиток і захищає організм здорової людини від захворювань, підвищує опірність до впливу деяких хвороботворних факторів, попереджує надмірне збільшення маси тіла, сповільнює процеси старіння. Нераціональне харчування може бути чинником малокрів'я, карієсу, захворювань органів травлення.

Дієтологія — наука про раціональне харчування здорової та хворої людини. *Дієта* визначає режим харчування, склад і кількість їжі. Дієтотерапія відновлює розлади обміну речовин, впливає на перебіг захворювання, виключає продукти, які шкідливо впливають на хворі органи і цим самим покращує стан хворого.

Під *режимом харчування* розуміють дотримання дієтичних вимог, проміжків між окремими прийомами їжі, об'єм порцій, їх смакові і фізичні властивості. В лікувальних закладах призначають чотириразовий режим харчування, при якому сніданок включає 25 % всього харчового раціону, другий сніданок — 15 %, обід — 35 %, вечеря — 25 %. При деяких захворюваннях (захворювання шлунково-кишкового тракту, серцево-судинні захворювання) передбачено 5-6 разове харчування. В таких випадках вводять полуденок і, крім того, хворим рекомендують вживати невелику кількість їжі безпосередньо перед сном.

Вибираючи харчування при захворюваннях, слід враховувати неповноцінність окремих фізіологічних систем. Належно підібране лікувальне харчування є важливою частиною комплексної терапії. В деяких випадках, у разі захворювань органів травлення чи порушення обміну речовин воно є основним лікувальним фактором (цукровий діабет, панкреатит). В інших випадках лікувальне харчування є необхідним фоном, на якому ефективніше діють інші методи лікування. Дієтичне харчування може попереджувати загострення чи рецидиви захворювання, закріплювати досягнутий терапевтичний ефект.

У більшості стаціонарних лікувальних закладів прийнята групова система лікувального харчування, що забезпечує індивідуалізацію призначення дієти в умовах обслуговування великої кількості хворих з різними захворюваннями. При цьому користуються єдиною номенклатурою лікувальних столів з номерною системою позначення, ініціатором якої був М.І. Певзнер. Кожна дієта має декілька варіантів, які використовуються залежно від фази перебігу захворювання.

Значно рідше, при необхідності, допускається додаткове призначення харчових продуктів, що мають певні лікувальні властивості (“продукти-ліки”), для прикладу: сир, печінка, мед, вівсянка чи навпаки, обмеження в їжі солі, жирів, білків, вуглеводів.

При тривалому призначенні лікувальної дієти хворий отримує харчування з обмеженням калорійності і деяких харчових інгредієнтів. Тому вико-

ристовують систему “зигзагів” у харчуванні, яка полягає в тому, що хворому з суворим харчовим режимом тимчасово вводять більш поширену діету з метою подальшого переходу на повноцінний харчовий режим. Система “зигзагів” включає призначення розвантажувальних, контрастних дієт на термін не більше 2-3 діб.

Дієтичні столи

Дієта № 1а. Призначається при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки в період різкого загострення (у перші 8-10 днів); гострому та загостренні хронічного гастриту (у перші 2 дні).

Загальна характеристика: різке обмеження стимуляторів шлункової секреції. Приймання їжі кожні 2-3 години малими порціями. На ніч молоко або вершки.

Рекомендовані харчові продукти і страви: слизові супи із круп (вівсяних, перлових, манних) з додаванням яєчно-молочної суміші, вершків, вершкового масла. Некруто зварені яйця, м'ясні і рибні парові суфле, пюре із пісних сортів м'яса, птиці і риби. Протерті каші з вівсяних, гречаних, манних круп, рису з додаванням молока чи вершків. Парові омлети, страви із збитих яєчних білків. Киселі і желе із ягід і фруктів солодких сортів, цукор, мед, наполовину розбавлені водою з цукром ягідні соки. Молоко цільне, вершки, свіжоприготовлений пісний сир. Відвар шипшини з цукром. Вершкове масло додають в готові страви.

Заборають: страви і гарнір з овочів, бульйони, гриби, хліб і хлібобулочні вироби, молочнокислі продукти, прянощі, каву, какао.

Дієта № 1б. Призначається після дієти №1а на 10-20 день загострення виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки і з 3-го дня гострого чи загострення хронічного гастриту.

Загальна характеристика див. Дієта № 1а.

Рекомендовані харчові продукти і страви: до дієти № 1а додають сухарі з білого хліба вищого сорту, тонко нарізані і не зарум'янені; пісне м'ясо парового приготування або відварене подрібнене, молочні каші, овочеві пюре. Шестиразове харчування. Обмеження залишаються ті ж самі.

Дієта № 1. Призначається при виразковій хворобі шлунка чи дванадцятипалої кишки в період вщухаючого загострення та при хронічному гастриті у стадії затихання процесу.

Загальна характеристика: помірне обмеження механічного і хімічного подразнення слизової оболонки і рецепторного апарату травного каналу, обмеження стимуляторів шлункової секреції і продуктів, що тривало затримуються у шлунку. Їжу приймають 5-6 разів.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб пшеничний вчорашній, сухий бісквіт. Супи на слизовому відварі з додаванням протертих варених овочів і круп, яєчно-молочної суміші, вершків. М'ясо, риба і птиця пісних сортів парового приготування або відварені. Овочі у вареному і протертому вигляді. Протерті каші (крім пшоняної) з додаванням молока чи вершків, протерті парові пудинги, відварна вермішель. Парові омлети. Киселі, желе, муси, протерті компоти із солодких ягід, фруктові та ягідні соки, наполовину розведені водою, яблучний мармелад. Молоко цільне, вершки, свіжа сметана, свіжий пісний сир. Чай слабкий з молоком чи вершками, відвар шипшини з цукром. Масло вершкове і рослинні олії.

Забороняють: м'ясні бульйони, смажені рибу, м'ясо, овочі, копчені продукти, білокачанну капусту, редьку, щавель, цибулю, часник, гриби, бобові, прянощі, каву.

Дієта № 2. Призначається при хронічному гастриті з секреторною недостатністю, хронічному ентероколіті поза загостренням, порушенні функцій жувального апарату.

Загальна характеристика: фізіологічно повноцінна дієта з виключенням продуктів і страв, що довго затримуються у шлунку, важко перетравлюються, але з призначенням страв, які сприяють підвищенню шлункової секреції. Їжу приймають 4-5 разів на добу.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб пшеничний вчорашній, зрідка пісні булочки чи пиріжки. Супи на знежиреному м'ясному чи рибному бульйоні з різними крупами (крім пшона), вермішелью, овочами. М'ясо і птиця нежирних сортів, відварені шматком чи січені, смажені без панірування. Відварена курка, чорна ікра, вимочені оселедці. Овочі варені, тушені і запечені шматочками, овочеві запіканки. Розсипчасті каші (крім пшоняної і перлової) на воді з додаванням молока. Страви з яєць. Ягоди і фрукти солодких сортів у вигляді киселів, компотів, желе, мусів і у сирому вигляді, печені яблука, мармелад. Молоко нежирне тільки у стравах, кисломолочні продукти, сир свіжий, сметана свіжа (1 столова ложка на страву). Зелень кропу, петрушки, кориця, гвоздика, лаврове листя, духмяний перець, соуси м'ясні, рибні, сметанні і на овочевому відварі. Чай, кава з молоком чи вершками, чорна кава, відвар шипшини, чорної смородини. Масло вершкове, рослинні олії.

Забороняють: бобові і гриби, свіжу випічку.

Дієта № 3. Призначається при хронічних захворюваннях кишок з переважанням запорів у період нерізкого загострення і ремісії, аліментарних запорах без ознак подразнення кишок.

Загальна характеристика: збільшення кількості продуктів, багатих рослинною клітковиною і продуктів, що підсилюють моторну функцію кишок. Їжу приймають 3 рази на день.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб пшеничний з борошна грубого помолу або з додаванням пшеничних висівків, дозволяється чорний хліб. Супи на легкому знежиреному м'ясному, рибному бульйоні, овочевому наварі. М'ясо пісних сортів — яловичина, телятина, курятина. Пісна риба відварна, парова, заливна шматком, січена. Різні овочі, особливо листові, сирі і варені на гарніри, квашена капуста, чорнослив. Каші розсипчасті (гречана, перлова). Яйця — не більше ніж 2 на день. Свіжі, достиглі солодкі фрукти і ягоди сирі, в стравах. Одноденний кефір. Негострий сир. Чай, відвар шипшини, соки фруктові (особливо сливовий, абрикосовий) і овочеві (морквяний, томатний). Холодні газові напої. Масло вершкове в стравах.

Забороняють: овочі, багаті ефірними оліями (редька, цибуля, часник), а також гриби.

Дієта № 4а. Призначається при захворюванні кишок зі значним підсиленням процесів бродіння і явищ метеоризму. Десенсибілізуюча дієта.

Загальна характеристика: різке обмеження продуктів і страв, що містять у великій кількості вуглеводи (каші, хліб, цукор), які підсилюють бродіння. Їжу приймають 5-6 разів на день.

Рекомендовані харчові продукти і страви: в раціоні порівняно з дієтою № 4 підвищують кількість білка за рахунок м'яса (м'ясне пюре), парових котлет з рисом (замість хліба) і часником, печені яблука, пшеничні висівки, відвар шипшини.

Забороняють: макаронні вироби, молоко, підливи, прянощі, соління, бобові, сирі овочі, чорний хліб і здоби, газовані напої, холодні страви.

Дієта № 4. Призначається при гострих і хронічних захворюваннях кишок у період профузних проносів і різко виражених диспепсичних проявів, а також при дизентерії, після операцій на кишках.

Загальна характеристика: різке обмеження механічного і хімічного подразнення слизової оболонки і рецепторного апарату шлункового каналу з виключенням продуктів і страв, що підсилюють моторну функцію кишок. Їжу приймають 5-6 разів на день.

Рекомендовані харчові продукти і страви: сухарі з білого хліба вищих сортів. Супи на слабкому знежиреному м'ясному чи рибному бульйоні з додаванням слизових відварів, парових або зварених у воді фрикадельок, яечних пластівців. Парові або зварені у воді м'ясні і рибні котлети, кнедли, фрикадельки. М'ясо пісне січене, варене або парове. Птиця і риба пісні в натуральному вигляді або січені, варені чи парові. Протерті каші на воді чи знежиреному м'ясному бульйоні (рисова, вівсяна, гречана, манна). Яечні парові омлети. Киселі, желе з чорниць, черемхи. Чай натуральний, какао на воді, відвар шипшини, чорниць, черемхи. Кефір триденний, ацидофільне молоко, свіжий сир. Обмеження, як і для дієти № 4а.

Дієта № 5а. Призначається при гострих гепатиті і холециститі, загостренні хронічних гепатиту, холециститу, жовчнокам'яної хвороби з супутніми захворюваннями шлунка і кишок.

Загальна характеристика: максимальне обмеження подразнюючого впливу на печінку. Знімаються стимулятори секреторної функції шлунка і підшлункової залози, смажені страви, тугоплавкі жири, продукти, багаті холестерином, пуринами. Збільшують вміст вуглеводів. Їжу приймають 5-6 разів на день.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб пшеничний черствий, супи на слизовому відварі з протертими крупами і овочами з додаванням яечно-молочної суміші і вершкового масла або на овочевому відварі з добре розвареними крупами (рис, манні крупи) і дрібно нашаткованими овочами (картопля, морква, кабачки). Котлети м'ясні парові, суфле м'ясне. Риба пісна, відварна, парове суфле з неї. Овочі відварні, парові, протерті. Різні каші (крім перлової і пшоняної) на воді з додаванням молока. Білкові омлети парові і запечені. Киселі і протерті компоти, желе, муси. Суфле із свіжих і сухих солодких сортів ягід та фруктів, цукор, мед, печені яблука. Молоко тільки в стравах, молочнокислі продукти і свіжий пісний сир. Відвар шипшини, соки фруктові та ягідні з солодких сортів ягід і фруктів наполовину з гарячою водою. Масло вершкове і олія тільки в стравах.

Заборають: гострі закуски, прянощі, капусту, редьку, щавель, шпинат, какао, пасеровані і смажені страви.

Дієта № 5. Призначається при хронічних гепатитах з доброякісним та прогресуючим перебігом і в стадії компенсації, цирозі печінки в стадії компенсації, хронічному холециститі, жовчнокам'яній хворобі, а також при гострому гепатиті і холециститі в період видужання.

Загальна характеристика: дієта з фізіологічною нормою білка, деяким збільшенням кількості вуглеводів, помірним обмеженням вмісту жирів і виключенням продуктів, багатих холестерином. Виключають також смаження як спосіб кулінарної обробки продуктів. П'ятиразовий прийом їжі з великою кількістю рідини.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб вчорашній пшеничний і житній, сухарі. Супи на овочевому відварі з різними крупами і овочами, молочні, фруктові.

Пісні сорти м'яса і птиці відварені, запечені після відварювання. Риба пісна відварна або парова, шматком і січена. Овочі і зелень у сирому, відвареному і печеному вигляді (салати, вінегрети), некисла квашена капуста. Страви з яечних білків. Різні солодкі сорти ягід і фруктів, свіжі та сушені, в натуральному вигляді і в стравах. Цукор, мед, мармелад, зефір, варення, пастила. Молоко нежирне в натуральному вигляді і у стравах, кисломолочні напої, свіжий сир. Чай і кава з молоком. Фруктові, ягідні та овочеві соки, відвар шипшини. Масло вершкове і олія (додавати у готові страви).

Забороняють: жирні сорти м'яса і риби, мозок, нирки, копчені продукти, какао, морозиво.

Дієта № 6. Призначається при подагрі, сечокиислому діатезі, оксалурії.

Загальна характеристика: обмеження продуктів, багатих пуринами, щавелевою кислотою, кальцієм, а також білків, жирів, вуглеводів. Їжу приймають 3-4 рази на день.

Рекомендовані харчові продукти і страви: пісні яловичина, баранина, свинина, риба. Не обмежують молоко і молочнокислі продукти, яйця, картоплю, рис, макарони, страви із круп, моркви, а також диню, огірки, капусту, цибулю, фрукти, ягоди.

Обмежують: зелений горошок, бобові, щавель, шпинат, салат, ревінь, редьку, гриби.

Забороняють: печінку, нирки, легені, мозок, м'ясні навари, м'ясо молодих тварин, паштети, ліверну ковбасу, чай, каву, какао, гострі сири, консерви.

Дієта № 7а. Призначається при гострому нефриті, загостренні хронічного нефриту з вираженими змінами в осаді сечі.

Загальна характеристика: обмеження кухонної солі до 1-2 г і рідини до 600-800 мл на добу, білка, максимальна вітамінізація дієти за рахунок фруктових та овочевих соків і додавання аскорбінової кислоти (вітаміну С).

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб білий без солі, супи вегетаріанські без солі з овочами і крупами. М'ясо і риба до 50 г на день. Овочі в натуральному вигляді, вінегрети, салати (без солі). Крупи і макаронні вироби у вигляді каш, пудингів. Яєчний білок (з одного яйця в день). Фрукти і ягоди в будь-якому вигляді, мед, цукор, варення. Молоко і молочнокислі продукти, сир. Масло вершкове і рослинні олії.

Обмежують: вершки, сметану.

Забороняють: міцні м'ясні навари, міцний чай, каву, какао і шоколад, гострі і солоні закуски, хрін, редьку, кріп, щавель, цибулю, часник.

Дієта № 7. Призначається при гострому нефриті в період видужання, хронічному нефриті з мало вираженими змінами в осаді сечі, нефропатії вагітних, гіпертонічній хворобі, набряковому синдромі.

Загальна характеристика: обмеження кухонної солі, рідини, екстрактивних речовин, гострих приправ, жирних страв.

Рекомендовані харчові продукти і страви: див. дієта № 7а, дозволяється збільшити кількість м'яса і риби.

Забороняють: бобові, міцні м'ясні навари, креми, смажене м'ясо, газовані напої.

Дієта № 8. Призначається при ожирінні.

Загальна характеристика: обмеження енергетичної цінності на 20-50 % (залежно від ступеня ожиріння і фізичного навантаження) головним чином за рахунок вуглеводів і жирів при збільшенні кількості білків. Обмеження кухонної солі до 3-5 г і рідини до 1 л на добу. Їжу приймати 5-6 разів на день.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб житній вчорашній – 100-150 г. Супи вегетаріанські з овочами і крупами, м'ясні, рибні. М'ясо, риба, птиця (нежирні) відварні (шматком). Овочі з рослинними оліями, гречана каша. Молоко і молочно-кислі продукти (знежирені). Фрукти і ягоди несолодких сортів у сирому вигляді і соки з них. Чай, кава.

Обмежують: вершкове масло, сметану, картоплю, мучні вироби, цукор, мед, варення.

Забораються: смакові приправи, міцні бульйони і соуси, смажені м'ясо, рибу, овочі і тістечка.

Дієта № 9. Призначається при цукровому діабеті.

Загальна характеристика: дієта з виключенням водорозчинних вуглеводів, обмеженням тваринних жирів. Вона сприяє усуненню порушень в обміні речовин, що виникли внаслідок порушення інкреторної функції підшлункової залози. Прийом їжі 4-5 разів на день.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб житній, печиво на ксиліті. Супи на овочевому відварі з овочами і крупами. Каші гречана, вівсяна. Картопля, кабачки, квашена капуста, яблука, агрус, огірки. Яєць не більше 2-х на день. Пісні сорти м'яса, риби, птиці. Компот на ксиліті, соки фруктові і овочеві, фрукти і ягоди. Молоко цільне, сметана у стравах. Масло вершкове в стравах, соняшникова олія. Солодощі 30-50 г на добу (цукор замінюють сорбітом або краще ксилітом).

Обмежують: бобові, круп'яні страви, макаронні вироби.

Забораються: цукор, варення, мед. При супутньому атеросклерозі: мозок, нирки, свинину.

Дієта № 10. Призначають при серцево-судинних захворюваннях з недостатністю кровообігу I-II ступеня, захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів без порушення азотовидільної функції нирок.

Загальна характеристика: помірне обмеження білків, жирів, вуглеводів в умовах режиму з обмеженою рухливістю. Обмеження споживання кухонної солі до 4-7 г, рідини — 1-1,2 л на добу.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб сірий грубого помолу, сухарі. Супи круп'яні, молочні, вегетаріанські, борщі, пісний м'ясний бульйон 1 раз на тиждень. Пісні сорти м'яса, птиці і риби у відвареному і запеченому вигляді. Вівсяна і гречана каші, пудинги, запіканки. Білковий омлет. Овочеві салати і вінегрети (крім шавлю і грибів). Фрукти, ягоди, соки. Жирів до 50 г на добу, із них 50 % рослинних. Цукру до 40 г на день. Молоко, вершки.

Обмежують: міцний чай, каву, какао, редьку, часник, цибулю, бобові.

Забораються: жирні страви із м'яса, риби, мозок, нирки, печінку, ліверну ковбасу, солоні закуски, консерви, ікру осетрових, мандарини.

Дієта № 11. Призначається при туберкульозі легень, виснаженні і при зниженні резистентності організму, в період реконвалесценції після інфекційних захворювань, анемії, різних нагнійних процесів. Їжу приймають 5 разів на день.

Загальна характеристика: дієта з підвищеною енергетичною цінністю, збільшенням тваринних білків, ліпотропних речовин, кальцію, фосфору, вітамінів.

Рекомендовані харчові продукти і страви: необхідно, щоб не менше половини білка надходило із м'яса, риби, сиру, молока, яєць. Кулінарна обробка звичайна. Дозволяють прянощі.

Забораються: алкогольні напої.

Дієта № 12. Призначається при захворюваннях нервової системи.

Загальна характеристика: аби не спричинити збудження нервової системи, у змішаному столі обмежують гострі страви і приправи, а також збуджуючі речовини – чай, каву, шоколад, прянощі.

Рекомендовані харчові продукти і страви: печінка, язик, мозок, молочні продукти і бобові. Сирі овочі і фрукти. Відвар шипшини.

Заборають: наваристі супи, міцний чай, каву, прянощі, гострі закуски і приправи.

Дієта № 13. Призначається при гострих інфекційних захворюваннях.

Загальна характеристика: підтримання захисних функцій організму хворого в період гарячки з одночасним обмеженням хімічного і механічного подразнення слизової оболонки шлунка і кишок.

Рекомендовані харчові продукти і страви: їжа переважно з обмеженням рослинної клітковини, закусок. Приймають її 6-8 разів на день, малими порціями, багато рідини, страви рідкі або напіврідкі. Хліб білий і сухарі. М'ясний бульйон, м'ясне суфле. Суп-пюре із м'яса на слизовому відварі. Каші протерті. Фруктові, ягідні соки. Масло вершкове, молоко, сметана, свіжий сир, яйця, паровий омлет.

Заборають: гострі закуски, приправи, копчені продукти, ковбасні вироби, сало, каву, овочі з великим вмістом клітковини (капусту, буряки, редьку).

Дієта № 14. Призначається при фосфатурії з лужною реакцією сечі та утворенням камінців.

Загальна характеристика: в раціон включають продукти кислої реакції і різко обмежують продукти лужної реакції і багаті кальцієм. Прийом їжі 4-5 разів на день.

Рекомендовані харчові продукти і страви: м'ясо, риба, хлібні і круп'яні продукти.

Обмежують: молоко і молочні продукти, овочі, гострі закуски, прянощі.

Заборають: какао, шоколад, бобові, м'ясні бульйони.

Дієта № 15. Призначається при всіх захворюваннях у період видужання за відсутності потреби у призначенні спеціальної дієти.

Загальна характеристика: фізіологічно повноцінна дієта з подвоєною кількістю вітамінів і виключенням жирних м'ясних страв.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб житній і пшеничний. Розмаїті супи (молочні, на незжиреному бульйоні з крупами та овочами). Пісне м'ясо, птиця. Риба, яйця і страви з них. Крупи і макаронні вироби. Різні овочі і фрукти. Молоко і молочні продукти. Підливи і прянощі. Чай, кава, какао, фруктові-ягідні соки. Масло вершкове і олія.

Заборають: жирні сорти м'яса, сало, тістечка, свіжий хліб.

Дієта № 0. Призначається при потьмаренні свідомості у інфекційних хворих, при лихоманці.

Загальна характеристика: дієта низької енергетичної цінності, з різким обмеженням вмісту білків та жирів. Вона включає тільки рідкі і желеподібні страви. Їжу приймають кожні 2 год.

Рекомендовані харчові продукти і страви: чай, фруктові і ягідні киселі. Желе, відвар шипшини з цукром, рисовий відвар, легкий бульйон, різні соки, розведені солонкою водою, розбавлене молоко, протертий сир.

Індивідуальний лікувальний стіл призначають за наявності у хворого декількох захворювань (для прикладу: цукровий діабет і гіпертонічна хвороба), коли дієта, призначена хворому, є базовою з обмеженням чи виключенням на певний час продуктів, як того вимагає дієта супутнього захворювання, або за наявності алергічних реакцій на продукти, що входять у відповідний груповий дієтичний режим.

Контрастні, або розвантажувальні, дні використовують для часткового голодування і розвантаження хворих органів, для поліпшення обміну речовин і виведення продуктів розпаду з організму. Розвантажувальний харчовий режим призначають на 1-2 дні, 2-5 разів на місяць залежно від захворювання. Для таких захворювань, як ожиріння, подагра, розвантажувальні дні є необхідними, оскільки вони підвищують ефективність лікування.

Сирний день: 600 г пісного сиру по 200 г 3 рази на день. Можна до кожної порції сиру додати 100 г кефіру. Призначають при атеросклерозі, ожирінні, серцевій недостатності.

Молочний день: 6 склянок молока – по 1 склянці через 2 год. Можна кожні 2 години по 100 мл кефіру, простокваші, ацидофіліну, а на ніч 200 мл фруктового соку з 20 г глюкози. Можна також додати по 25 г білого підсушеного хліба двічі на день. Призначають при недостатності кровообігу, ожирінні, подагрі.

Огірковий день: 2 кг свіжих огірків на 5-6 прийомів на добу. Призначають при атеросклерозі, обмінних артрозах, подагрі, ожирінні.

Салатний день: по 250-300 г свіжих овочів і фруктів 4-5 разів на день у вигляді салатів з додаванням невеликої кількості рослинної олії чи лимонного соку. Сіль виключають. Призначають при гіпертонічній хворобі, атеросклерозі, хворобах нирок.

Картопляний день: 5 разів на день по 300 г печеної картоплі без солі з невеликою кількістю олії. Призначається при недостатності кровообігу, хворобах нирок.

Кавуновий день: 5 разів на день по 300 г стиглого кавуна. Призначають при атеросклерозі, гіпертонічній хворобі, захворюваннях печінки і нирок.

Яблучний день: 2 кг сирих яблук на 5-6 прийомів. Можна додати дві порції рисової каші (із 25 г рису кожна). Призначають при гіпертонічній хворобі, цукровому діабеті, ожирінні, нефриті, подагрі. Можливий варіант, коли у 5 прийомів призначають по 300 г стиглих очищених протертих сирих яблук. Призначають при коліті з проносом.

Компотний день: компот із 1,5 кг яблук, 150 г цукру і 800 мл води розділяють на 5 прийомів. Призначають при захворюваннях печінки і нирок.

М'ясний день: на день 270 г вареного м'яса, 100 г молока, 120 г зеленого горошку, 280 г свіжої капусти. Призначають при ожирінні.

Годування тяжкохворих. Перед прийомом їжі слід закінчити всі лікувальні процедури. Палату слід прибрати та провітрити. Пацієнтові допомагають задовольнити фізіологічні потреби, вимити руки. Якщо хворий не може

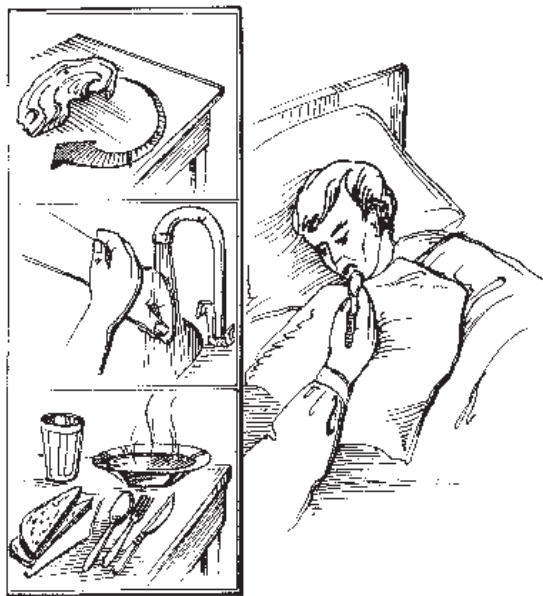


Рис. 2.8. Годування тяжкохворих.

сидіти у ліжку, то йому допомагають прийняти положення напівсидячи. Шию і груди прикривають клейонкою або фартухом. Під час годування використовують приліжкові столики, на які ставлять їжу. Тяжкохворих, виснажених і надмірно ослаблених пацієнтів годують у найзручнішому для них положенні. Медична сестра лівою рукою піднімає голову хворого разом з подушкою, а правою підносить йому ложку або спеціальний поїльник з їжею до рота (рис. 2.8). Щоб визначити, чи спроможний хворий ковтати їжу, йому дають ложку води і стежать за ковтальними рухами. У разі потрапляння води в дихальні шляхи виникає кашель, і тоді вирішують питання про штучне годування.

Штучне годування використовують у випадках, коли природне харчування є неможливим або недостатнім: при розладах ковтання, звуженні або непрохідності стравоходу, в період після оперативного втручання на стравоході чи травному каналі, при безперервному блюванні, великих втратах рідини, розладах психіки з відмовою від їжі тощо.

Годування через зонд. Готують стерильний тонкий шлунковий зонд, шприц чи лійку, 3-4 склянки їжі. Бажано виконувати процедуру у положенні хворого сидячи; якщо це неможливо, то зонд вводять у положенні пацієнта лежачи на боці (рис. 2.9). Голову хворого відхиляють назад. Змащений гліцерином чи вазеліном зонд вводять на 15-17 см

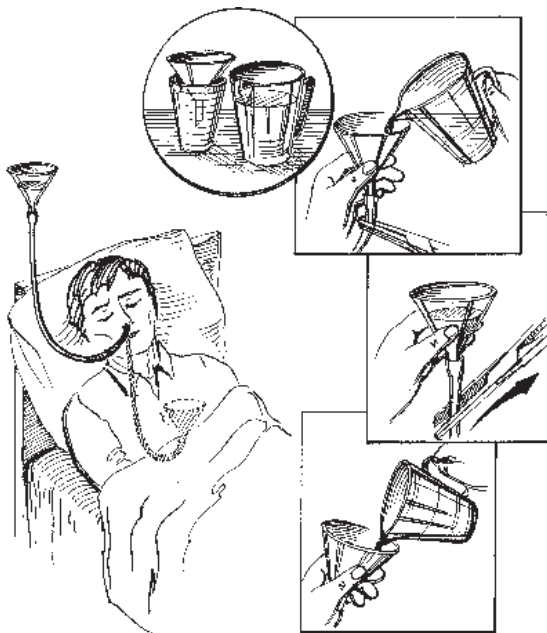


Рис. 2.9. Годування через зонд.

вздовж внутрішньої стінки нижнього носового ходу у носову частину глотки. Голову хворого нахиляють вперед і по задній стінці глотки спрямовують зонд у стравохід до шлунка на 45-50 см. Переконавшись, що зонд потрапив у шлунок, на вільний його кінець надягають шприц чи лійку і невеликими порціями вливають рідку підігріту їжу (молоко, вершки, рідкі каші, супи, сирі яйця, какао з вершками, фруктові соки). Загальний разовий об'єм їжі 300-400 мл. Після введення поживних речовин у зонд вливають чисту воду для того, щоб видалити залишки їжі. Лійку знімають, а зонд фіксують пластирем на щіці або до зовнішнього слухового проходу.

Годування через операційну норицю. При непрохідності кишок чи виходу із шлунка накладають операційну шлункову чи кишкову фістулу. Для годування у фістулу вводять зонд, на який надягають лійку і невеликими порціями (по 150-200 мл) 5-6 разів на день вливають у неї підігріту рідку їжу (рис. 2.10). Поступово разову кількість їжі збільшують до 250-500 мл, а число введень зменшують до 3-4 разів. Необхідно слідкувати за чистотою країв нориці і після кожного вливання їжі промивати шкіру навколо неї, змащувати пастою Лассара, накладати суху стерильну пов'язку.

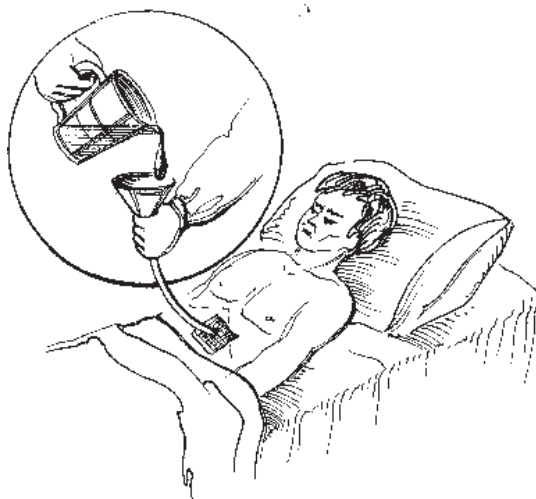


Рис. 2.10. Годування через фістулу.

У разі необхідності (опік ротової порожнини, стравоходу) харчування хворого забезпечують живильними клізмами. Попередньо очисною клізмою звільняють пряму кишку від вмісту. Живильні розчини підігрівають до 36-40 °С. Найчастіше використовують ізотонічний розчин натрію хлориду, 5% розчин глюкози, амінопептид. Невелику кількість рідини (200-250 мл) вводять гумовою грушею. Рідше ставлять крапельні клізми, якими можна ввести до 1 л живильної рідини.

Організація лікувального харчування у стаціонарі. Для забезпечення лікувального харчування і

контролю за ним у штаті великих лікарень є дієтичні лікарі та дієтичні сестри. Ці функції можуть бути передані старшій медичній сестрі відділення. Палатний лікар після огляду хворого записує в історію хвороби і у листок лікарських призначень дієту, призначену хворому. Про харчові продукти, які дозволяють вживати хворому, також детально розповідає лікар. На кожний день згідно з листками призначень палатна медична сестра складає порційну вимогу, яку здає старшій сестрі відділення. Старша сестра перевіряє порційні вимоги, складені палатними медичними сестрами, зводить їх у загальну порційну вимогу на

відділення, яку підписує завідувач відділення, і передає її на кухню. На хворих, яких госпіталізували у нічний час, порційну вимогу здає вранці чергова медична сестра приймального відділення. На основі зданих порційних вимог дієтична сестра лікарні складає меню. Основним принципом при його складанні є різноманітність страв. Навіть при суворій дієті, коли кількість дозволених страв значно обмежена, їх намагаються щодня змінювати. Однак асортимент продуктів на один день не повинен бути надто великим, бо через це дорожчає вартість страви. Звичайно немає потреби готувати страви для кожного дієтичного стола окремо. Так, овочевий суп, приготований для стола № 5, у перетертому вигляді може бути використаний для стола № 1, а якщо його не солити – то для стола № 7.

Дозвіл на роздачу дієтичних страв з харчоблока до відділень дає черговий лікар після зняття проби. У буфетних кожного відділення є марковані відра та посуд для перевезення страв. Застосовувати їх з іншою метою забороняють. У сучасних лікарнях їжа до відділення подається транспортним ліфтом, двері якого відкриваються у буфетній кімнаті.

У буфетній кімнаті повинна бути плита, щоб при необхідності підігріти їжу. Там же є електрокип'ятильники, холодильник для зберігання масла, шафи для зберігання столового посуду і деяких продуктів (хліб, цукор, сіль). Там же обладнують двосекційні ванни для миття посуду, сітки або сухожарові шафи для сушіння посуду.

Роздають їжу буфетниця та чергова медична сестра. Перед роздачею їжі медична сестра одягає халат, маркований “для роздавання їжі”. Хворі, які знаходяться на загальному режимі, приймають їжу самостійно в столовій. Хворих розсаджують таким чином, щоб за столом приймали їжу одного дієтичного стола. Для тяжкохворих їжу приносять у палати і допомагають прийняти її.

Працівники буфетної кожних 2 місяці проходять обстеження на наявність глистів, дизентерійної палички, венеричних захворювань. Перед відвідуванням туалетної кімнати роздавальниця повинна зняти халат.

Посуд миють у двосекційній ванні. В одній секції посуд миють, а в другій ополіскують. У цій же секції посуд замочують у 0,2 % розчині хлораміну на 30-60 хв. Після цього в цій же ванні посуд знову ополіскують. Чистий продезінфікований посуд сушать у сухожаровій шафі.

2.5. ТЕРМОМЕТРІЯ І ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ З ЛИХОМАНКОЮ

Термометрія – вимірювання температури тіла людини. Температура тіла є відносною константою внутрішнього середовища, підтримання якої забезпечується іскладними процесами терморегуляції. У здорової людини під пахвою вона коливається в межах 36,4-36,8 °С. Летальна максимальна температура тіла 42,5 °С. При цьому відбуваються незворотні зміни білкових структур. Летальна мінімальна температура тіла коливається в межах 15-23 °С. Можливі фізіологічні коливання. Так, температура, виміряна в прямій кишці, піхві,

паховій складці, порожнині рота, виявляється на 0,2-0,4 °С вищою, ніж під пахвою. У дітей температура тіла дещо вища (у новонароджених вона досягає 37,2 °С під пахвою), у похилому віці, навпаки, – знижена. У жінок температура залежить від фази менструального циклу: в період овуляції вона підвищується на 0,6-0,8 °С. Добові коливання температури тіла – 0,1-0,6 °С. Максимальна температура реєструється в другій половині дня, між 17-ю і 22-ю год, а мінімальна – на світанку між 3-ю і 6-ю год.

Вимірюють температуру тіла медичним термометром. Це скляний резервуар, куди впає шкала і капіляр, що має на кінці розширення, заповнене ртуттю. При нагріванні ртуть піднімається у капіляр, залишаючись на рівні максимального підйому навіть при охолодженні, і опускається тільки при струшуванні. Шкала термометра проградуєвана від 34 °С до 42 °С з ціною поділки 0,1 °С. Зберігають медичні термометри у склянці, на дно якої кладуть шар вати і наливають дезінфікуючий розчин, наприклад, 0,5 % розчин хлораміну.

Після вимірювання температури у хворого термометр опускають у склянку з дезінфікуючим розчином, потім добре витирають і, струсивши ртуть нижче мітки 35 °С, дають іншому хворому. Перед вимірюванням температури необхідно оглянути пахову западину (для виключення місцевих запальних процесів) і досуха витерти її. Термометр кладуть таким чином, щоб ртутний резервуар з усіх боків стикався з тілом. Вимірювання температури триває не менше ніж 10 хв. Між термометром і тілом не повинно бути білизни. Ослабленим хворим слід притримувати руку для фіксації термометра.

При вимірюванні температури в прямій кишці термометр змащують вазеліном або іншим жиром. Хворий лягає на бік і термометр вводять в пряму кишку на глибину 6-7 см. Після кожного вимірювання температури термометр миють теплою водою з милом і дезінфікують. При вимірюванні температури в ротовій порожнині термометр розміщують під язиком. Дітям частіше вимірюють температуру в паховій складці. Для цього ногу згинають у кульшовому суглобі так, щоб термометр знаходився в утвореній складці.

У стаціонарі температуру тіла вимірюють двічі на добу: між 6-ю і 8-ю годинами ранку та о 16-18-й годині дня. Хворий при цьому лежить або сидить. За призначенням лікаря, щоб вловити максимальний підйом температури протягом доби, вимірюють її кожні 2-3 год. Отримані дані реєструють у температурному журналі, а потім переносять в температурні листки, вклеєні в карту стаціонарного хворого. Результати кожного вимірювання температури позначають точкою на перетині показників температури і дати та часу (ранок, вечір) вимірювання. Ламана лінія від з'єднання цих точок називається температурною кривою, яка має характерні особливості при деяких захворюваннях.

Для швидкого виявлення людей з підвищеною температурою тіла у великому колективі користуються полімерними пластинками, покритими емульсією з рідких кристалів "Термотест". Пластинку прикладають до шкіри лобної ділянки. При температурі 36-37 °С на пластинці зеленим кольором світиться буква "N" (Norma), а при температурі вищій 37 °С – буква "F" (Febris). Рівень підвищення температури визначають медичним термометром.

Електротермометрія – вимірювання температури тіла з використанням датчиків для різних ділянок тіла. Метод має значно меншу інертність, зручний у ослаблених, неспокійних хворих, у дітей. Датчики з'єднуються із стрілкою, відхилення якої на шкалі визначає температуру тіла хворого. В палатах інтенсивної терапії у системах моніторного спостереження використовують індивідуальні термометричні блоки. При підвищенні температури тіла за встановлені межі подається звуковий чи світловий сигнал тривоги. Метод дозволяє проводити добову, а у разі необхідності і довше, реєстрацію коливань температури. При одночасному вимірюванні ректальної і шкірної температури збільшення градієнта цих температур за рахунок зниження шкірної температури виявляють при гострій судинній недостатності (колапс) та при різних варіантах шоку (кардіогенний шок при інфаркті міокарда).

За ступенем підвищення розрізняють субфебрильну (37-38 °С), помірно підвищену (38-39 °С), високу (39-41 °С) і надмірно високу температуру (вище 41 °С). Ступінь підвищення температури визначає особливості догляду за хворим.

Важливе значення має визначення добових коливань температури або лихоманки. Розрізняють такі типи лихоманок (рис. 2.11):

1. Лихоманка постійного типу (*febris continua*) – температура тіла встановлюється на високих цифрах, тримається довго, добові коливання її не перевищують 1 °С. Може бути ознакою запалення легень, черевного тифу.
2. Лихоманка ремітуюча, послаблююча (*febris remittens*) – з різницею температури протягом доби 1-2 °С без зниження її до нормального рівня. Спостерігається при туберкульозі, гнійних захворюваннях.
3. Лихоманка переміжного, інтермітуючого типу (*febris intermittens*). Спостерігається короткочасне раптове підвищення температури до 39-40 °С і швидке її зниження до нормального рівня. Підвищення температури, що повторюється через 2-3 дні, може бути ознакою малярії.
4. Гектична або виснажлива лихоманка (*febris hectica*) – високе підвищення температури з різким на 3-4 °С зниженням її до нормального рівня, а то і нижче, з виснажливим потовиділенням. Спостерігається при туберкульозі, сепсисі, лімфогранулематозі.
5. Зворотний тип лихоманки (*febris inversus*), коли вранці температура вища і знижується до вечора. Може бути ознакою сепсису, туберкульозу, бруцельозу.
6. Хвилеподібна лихоманка (*febris undulans*) – спостерігається періодичне наростання температури з наступним її зниженням до норми і періодом нормальної температури тіла. Може бути ознакою лімфогранулематозу, бруцельозу.
7. Гарячка поворотного типу (*febris recurrens*) – раптове підвищення температури до 39-40 °С і вище, яке утримується декілька днів, а потім раптово знижується до норми. Через декілька днів температурна крива знову показує новий період підйому температури. Характерна для поворотного тифу.

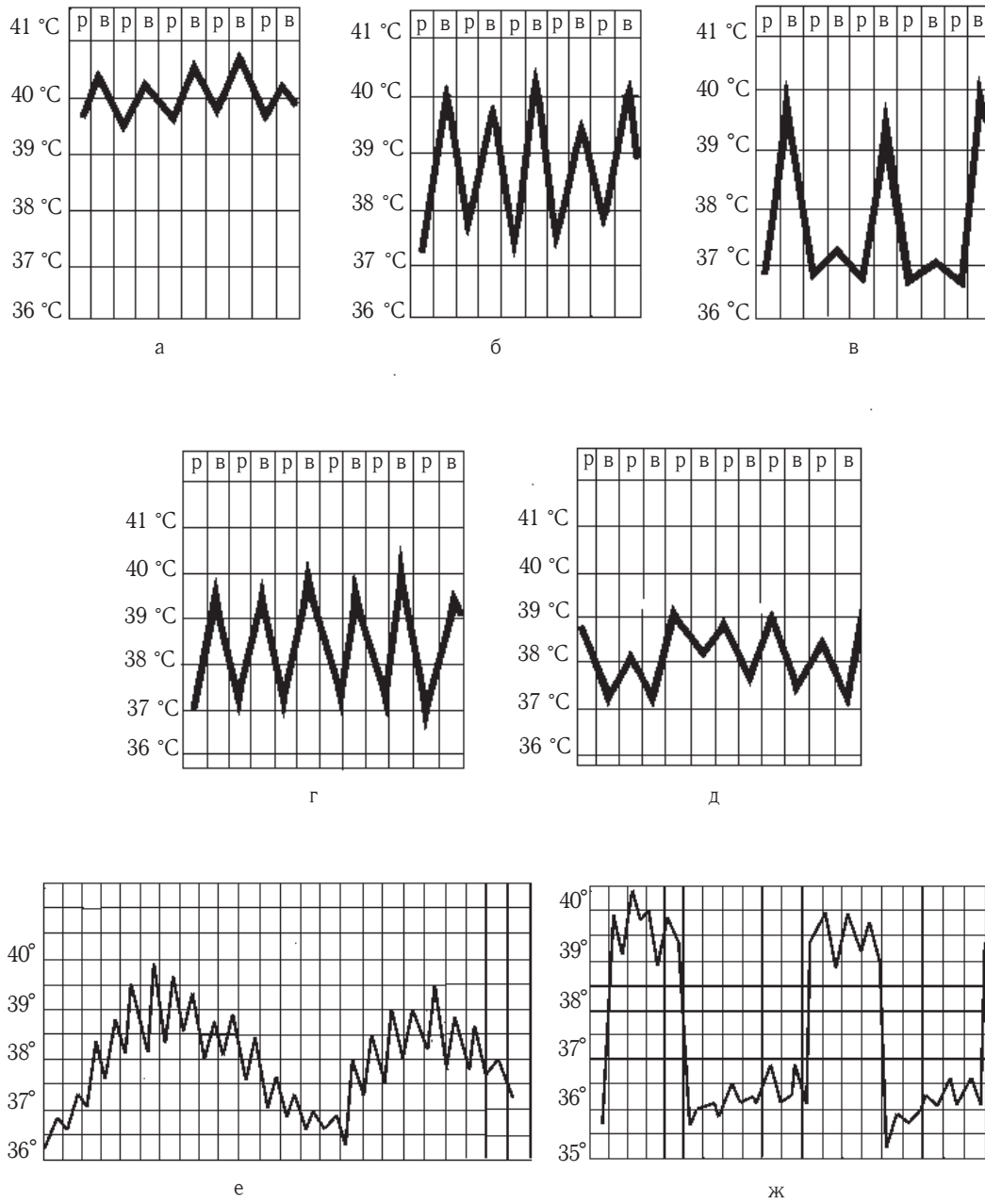


Рис. 2.11. Температурні криві: а) постійна; б) послаблююча; в) переміжна; г) виснажлива; д) неправильна; е) хвилеподібна; ж) поворотна.

Догляд за хворими з гарячкою визначається її стадією. Розрізняють три стадії гарячки: I – наростання температури тіла (цій стадії властиве переважання теплопродукції над тепловіддачею); II – постійно підвищеної температури (характеризується певним балансом між теплопродукцією і тепловіддачею); III – зниження температури тіла (зменшується продукція тепла і зростає його віддача).

Клінічними проявами першої стадії є м'язове тремтіння, мерзлякуватість, біль у м'язах, головний біль, загальне нездужання, іноді блідість чи ціаноз кінцівок. Шкіра холодна на дотик, набуває вигляду гусячої. Хворого необхідно вкласти в ліжку, зігріти (обкласти грілками, напоїти гарячим чаєм, вкрити додатковою ковдрою).

У другій стадії з припиненням підвищення температури м'язове тремтіння значно зменшується, блідість шкіри змінюється почервонінням. Хворий може скаржитися на головний біль, відчуття жару, сухість у роті. Шкіра гаряча, червона. При високій температурі тіла можливе марення. Ознаками інтоксикаційного делірію є поява особливостей у поведінці хворого: неспокій, плач, стогін, повторення тих самих запитань до персоналу, відмова від їжі, підвищена чутливість до шуму і світла. Потім хворий починає дрімати, мовчки лежить з широко відкритими очима, пильно розглядаючи картини, які ввижаються йому. Може виникнути збудження: хворий зривається з ліжка, може зробити спробу вибігти на вулицю чи вискочити з вікна. На обличчі вираз страху і тривоги. Йому уявляються примарні картини, звірі, які вчиняють напад на нього. Делірій небезпечний навантаженням на серцево-судинну систему і можливими небезпечними для життя хворого і оточуючих людей діями. У таких випадках установлюють індивідуальний пост.

Ліжко розміщують даліше від вікна і так, щоб до нього був доступ з усіх боків. З палати забирають всі зайві предмети, особливо гострі і ріжучі. Медична сестра контролює пульс, артеріальний тиск, дихання, колір шкіри і виконує лікарські призначення. При головному болі на лоб хворого можна покласти холодний компрес із змоченої в розчині оцту (2 столових ложки на 0,5 л води) лляної серветки, рушника або зробити холодне обгортання. На лоб хворого кладуть обгорнутий серветкою чи рушником міхур з льодом. Замість міхура з холодною водою чи льодом при необхідності використовують мішечки з сухим льодом "Пінгвін", які попередньо охолоджують у морозильній камері. Дія цих мішечків зберігається 2-3 год, їх можна накладати на ділянку великих судин шиї, ліктьових згинів. Контролюють частоту пульсу і величину артеріального тиску. Часто стан серцево-судинної системи (особливо у хворих похилого віку) має вирішальне значення в прогнозі захворювання, тому необхідно вчасно призначати серцеві чи судинні засоби.

Висока температура і її значні коливання спричиняють виснаження хворого. Щоб підвищити опірність організму, необхідно давати хворому легкозасвоювані харчові продукти високої енергетичної цінності у рідкому чи напіврідкому вигляді (дієта № 13). У зв'язку із значним зниженням апетиту

харчування повинно бути частим (5-6 разів), при цьому їжу слід давати невеликими порціями, краще у години зниженої температури. Для дезінтоксикації організму хворий потребує великої кількості рідини у вигляді фруктових і ягідних соків, дегазованої мінеральної води. Часто при високій температурі тіла виникають тріщини губ і кутків рота, які слід змащувати вазеліновою олією або гліцерином. Простерилізовані шпатель і пінцет з достатньою кількістю стерильних марлевих серветок вкладають на стерильний лоток. Ліки наливають у чашку Петрі. Затиснуту пінцетом серветку змочують ліками. Хворого просять відкрити рот і, користуючись шпателем, виявляють уражене місце слизової оболонки. До нього прикладають змочену ліками серветку. Для кожного місця ураження використовують свіжу стерильну серветку. Ротову порожнину споліскують або протирають слабким розчином натрію гідрокарбонату. Необхідно стежити за тим, щоб хворий не скидав ковдру, а у палаті не було протягів.

Лежачим хворим потрібен ретельний догляд за шкірою, який дасть змогу запобігти виникненню пролежнів. У разі виникнення запору ставлять очисну клізму. Хворому в ліжку подають судно і сечоприймач. При провітрюванні палати остерігаються протягів, хворого треба вкрити ковдрою, а голову прикрити рушником. Протягом періоду лихоманки хворому призначають ліжковий режим.

Перебіг періоду зниження температури тіла (III стадія) буває різний, бо воно може відбуватися швидко або поволі. Повільне зниження температури впродовж декількох днів називається лізисом. Швидке, протягом однієї доби (часто за 5-8 год), зниження температури з високих величин до нормальних і навіть субнормальних називається кризою. Критичне зниження температури може супроводжуватися гострою судинною недостатністю, що проявляється надмірним потовиділенням, блідістю шкіри, іноді з ціанозом, зниженням артеріального тиску, почастишенням пульсу і зменшенням його наповнення аж до ниткоподібного. Кінцівки стають холодними на дотик, шкіра покривається липким, холодним потом. При критичному зниженні температури тіла хворого медична сестра контролює властивості пульсу і величину артеріального тиску. При необхідності слід застосовувати засоби інтенсивної терапії, зокрема невідкладне введення судинних засобів (мезатон, кофеїн, адреналіну гідрохлорид). Пацієнтові кладуть грілки до ніг, з під голови забирають подушку або піднімають ножний кінець ліжка, дають пити гарячий чай чи каву. При надмірному потовиділенні хворого витирають, змінюють натільну і постільну білизну. На ніч залишають декілька запасних пар білизни для заміни мокрої.

При літичному зниженні температури тіла хворий відчуває загальну слабкість. Після того, як температура знизилась, він звичайно засинає.

2.6. МЕТОДИ ФІЗИЧНОГО ВПЛИВУ НА СИСТЕМУ КРОВООБІГУ

Найпростіші фізіотерапевтичні методи

Фізичні методи є провідними в комплексному лікуванні хворих із захворюваннями органів кровообігу, травлення, нервової системи та кістково-м'язового апарату. Застосування фізичних лікувальних факторів особливо ефективно для профілактики і лікування початкових форм професійних захворювань, що виникають у робітників при систематичному впливі виробничого пилу, вібрації, шуму, при функціональних перевантаженнях нервово-м'язового апарату, а також при явищах ультрафіолетової недостатності.

Основними фізичними методами лікування, що застосовуються в стаціонарах і в поліклініці, є тепло-, водо- і світлолікування, інгаляції. Більшість із цих методів впливають на шкіру, змінюючи обмінні процеси не тільки у шкірі, але і в глибоко та віддалено розміщених органах і в цілому організмі. Посилення кровообігу у тканинах і органах під дією тепла пришвидшує розсмоктування запальних процесів, зменшує спазми, заспокоює больові відчуття. Холод на місці його прикладання спричиняє звуження дрібних судин (тому це сприяє зупинці кровотечі). У зоні дії холоду зменшується кровообіг, знижується чутливість нервових рецепторів. Завдяки цьому холод також має протизапальну дію і зменшує больові відчуття.

Медичні банки – невеликі колбоподібні склянки місткістю 30-60 мл з гладенькими потовщеними вінцями і широким круглим дном. Викликають тимчасову гіперемію шкіри шляхом створення зниженого тиску повітря на відповідних ділянках тіла. Справляючи рефлекторний вплив на кровопостачання тканин і органів, банки поліпшують процеси розсмоктування при запаленні; крім того, їм властива відтяжна і знеболююча дія. Банки ставлять на грудну клітку, за винятком ділянки серця, і на поперекову ділянку. Не можна ставити банки на хребет, груднину, ділянку серця і на молочні залози у жінок. Для виконання процедури у коробку складають 10-20 попередньо вимитих гарячою водою і перевічених на цілість банок, місткість з етиловим спиртом, вазелін, вату, сірники і металевий стрижень. Хворого вкладають на ліжко або тапчан, оголюють ділянку, на яку будуть ставити банки, і змащують її вазеліном. Коробку з банками ставлять біля ліжка хворого. На металевий стрижень щільно намотують шматок вати, змочують її спиртом (надлишки відтискають) і підпалюють. Лівою рукою беруть банку і тримають її неподалік від тіла хворого. Правою рукою на декілька секунд вводять в банку палаючий ватний тампон, після чого швидко приставляють її до тіла хворого. Внаслідок створення у банці розрідженого простору в неї втягується шкіра, і банка щільно прилягає до тіла (рис. 2.12). Звичайно ставлять 10-20 банок на 15-20 хв. Хворого треба добре вкрити. Під банкою утворюється крововилив. Для того, щоб безболісно зняти банку, треба однією рукою відхилити її вбік, а пальцями другої руки притиснути шкіру біля краю банки з протилежного боку. Після процедури шкіру витирають від вазеліну, хворого тепло вкривають на 20-30 хв.

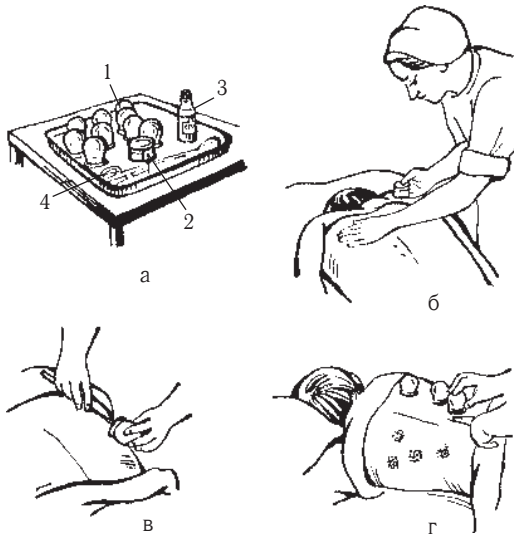


Рис. 2.12. Техніка накладання медичних банок: а) лоток з необхідними матеріалами: 1 – банка, 2 – посуда з вазеліною олією, 3 – спирт, 4 – затискач з ватою; б) змащування шкіри вазеліною олією; в) введення палаючого тампона в медичну банку; г) зняття банок.

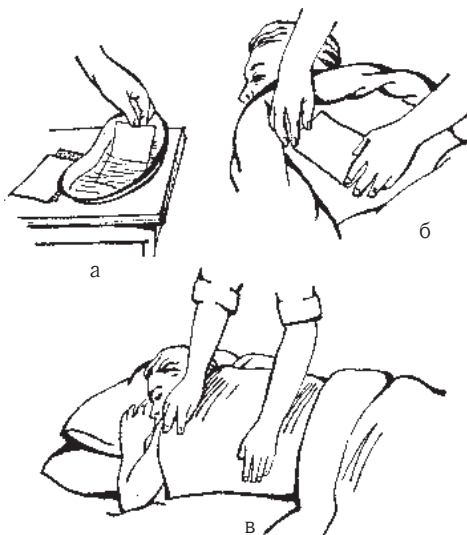


Рис. 2.13. Техніка накладання гірчичників: а) змочування гірчичників водою; б) накладання їх на тіло; в) вкривання гірчичників рушником.

У зв'язку з тим, що при накладанні банок утворюються крововиливи, з яких у судини всмоктуються продукти розпаду крові, це може спричинити автосенсибілізацію, що є небезпечним, особливо для молодих жінок. Тому ця лікувальна процедура використовується все рідше.

Протипоказання: туберкульоз легень, кахексія, лихоманка, підвищена кровоточивість, кровохаркання, злоякісні пухлини.

Гірчиця. Медичне застосування гірчиці базується на здатності ефірної гірчичної олії подразнювати шкіру і розширювати її кровоносні судини. Використовують як відтяжний, протизапальний та як засіб рефлексотерапії. Науковими дослідженнями встановлено позитивний вплив гірчичників на продукцію інтерферону, що пояснює їх протизапальну дію. Гірчичники фабричного виготовлення мають специфічний запах, не обсипаються. Термін їх придатності 9-12 місяців. Ставити гірчичники можна на всі ділянки тіла: при підвищенні тиску на потилицю, при болю в ділянці серця – в I-II міжребер'ї зліва і на ліве плече, при запаленні легень – між лопатками і нижче лопаток, при болю в суглобах і м'язах – на болісні місця. Перед використанням гірчичник змочують в теплій воді на декілька секунд (температура її не повинна перевищувати 35 °С), струшують і прикладають до шкіри гірчицею на 10-15 хв (рис. 2.13). При підвищенні чутливості шкіри під гірчичник підкладають змочений цигарковий (не газетний) папір. На гірчичники кладуть рушник. Після

закінчення процедури гірчичники знімають, шкіру обмивають теплою водою і витирають насухо.

Промисловість випускає гірчичники, які складаються із малих пакетів з гірчицею, з'єднаних у паперову стрічку. Ножицями відрізають гірчичник необхідного розміру і форми, який може мати 4-6-8 гнізд з порошком гірчиці. Паперову стрічку з пакетами струшують для рівномірного розподілу порошку. Не змінюючи положення, опускають на декілька секунд у теплу воду і накладають пористим боком паперу на шкіру, прикривши зверху рушником. Термін процедури від 30 хв до 4 год, при цьому можна змінювати розміщення гірчичника. Відсутність сильного паління дозволяє проводити тривалі процедури цими гірчичниками особам з чутливою шкірою, літнім людям і дітям.

Спосіб приготування гірчичників у домашніх умовах. До 1 столової ложки гірчичного порошку додають 1 столову ложку пшеничного борошна і, повільно розмішуючи, підливають гарячу воду (45-50 °С) до отримання однорідної кашоподібної маси. Ця маса повинна постояти 30 хв до утворення ефірно-гірчичної олії. Потім її наносять на подвійний шар марлі потрібних розмірів, накривають зверху другим шаром марлі і накладають на шкіру. Ці гірчичники діють значно сильніше від фабричних, тому знімати їх слід швидше.

Гірчичні обгортання: 1 столову ложку гірчиці розводять в 0,5 л води, розмішують. Одержаною масою змочують великий шматок тканини (рушник, серветку), добре відтискають і обгортають відповідну ділянку тіла. Зверху накладають поліетиленову плівку, простирadlo або ковдру. Тривалість процедури 5-15 хв.

При респіраторних інфекціях призначають гірчичні ванни для ніг. Для їх приготування беруть 50 г сухої гірчиці на відро теплої води. Тривалість ванни 20-30 хв. Після процедури ноги споліскують теплою водою, витирають насухо, хворого вкладають у ліжку. Суху гірчицю можна також насипати в шкарпетки, що спричиняє м'яке подразнення шкіри стоп.

Протипоказаннями до застосування гірчичників є підвищена чутливість до гірчиці, захворювання шкіри, лихоманка (вище 38 °С), легенева кровотеча, злоякісні новоутворення.

Компреси бувають загальні і місцеві. До загальних компресів належать вологі закутування. Місцеві компреси можуть бути зігрівальними, холодними і гарячими.

Зігрівальний компрес викликає тривале розширення шкірних і глибоко розміщених кровоносних судин, що веде до посилення кровообігу, сприяє розсмоктуванню запального інфільтрату і зменшенню болю. Зігрівальний компрес складається з трьох шарів: I – шматка чистої щільної, але м'якої і гігроскопічної тканини (ляне або бавовняне полотно), змоченої в рідині кімнатної температури і добре відтиснутої; II – клейонки або вошаного паперу; III – негігроскопічної вати. Кожен наступний шар повинен бути на 2 см ширшим від попереднього. Приготовлений компрес акуратно прикладають до ділянки тіла таким чином, щоб вологий шар щільно прилягав до шкіри, а



Рис. 2.14. Техніка накладання зігріваючого компресу: а) необхідні матеріали: 1 – змочена в рідині тканина; 2 – клейонка або вощений папір; 3 – негігроскопічна вата; б) накладання компресу; в) фіксація компресу бинтом.

інші з надлишком прикривали його (рис. 2.14). Потім компрес прибинтовують і закріплюють пов'язку теплою вовняною хусткою чи шарфом. Тривалість використання компресу 6-8 год. Щоб зменшити подразнення шкіри, місце прикладання компресу при його заміні ретельно протирають теплою водою, етиловим спиртом, обсушують м'яким рушником і роблять перерву на 2 год.

Для компресу використовують теплу воду, слабкий розчин оцту (1 чайна ложка на 0,5 л води), одеколон, горілку чи етиловий спирт, розведений водою (1:2). При появі висипань шкіру присипають тальком. Якщо після накладання компресу хворий відчуває охолодження тіла, це свідчить, що клейонка або вата не повністю закриває тканину або компрес погано прибинтований. Зі зігрівальним компресом на великій поверхні хворі повинні лежати. Горічані і особливо спиртові компреси швидко висихають, тому їх слід міняти частіше.

Компреси протипоказані при гнійничкових захворюваннях шкіри, порушенні її цілості.

Місцевий зігрівальний ефект можна отримати і з допомогою *грілки*. При її застосуванні відбувається розслаблення гладеньких м'язів, що веде до зменшення спастичного болю. Болезаспокійливий ефект грілки використовують при виразковій хворобі, печінковій чи нирковій кольках. Грілку не можна призначати при болю в животі, причина якого не з'ясована, злоякісних пухлинах, у першу добу після травми, зовнішній і внутрішній кровотечах, розладах шкірної чутливості. Грілку використовують для місцевого поліпшення кровообігу, що сприяє розсмоктуванню запальних процесів, а також з метою зігрівання тіла і як знеболюючий засіб при спастичному болю.

Гумову грілку об'ємом 1-1,5 л заповнюють гарячою водою на $3/4$, потім, стиснувши її біля шийки, випускають повітря і щільно загвинчують пробку. Грілку витирають рушником, перевертають пробкою донизу для перевірки герметичності, обгортають пелюшкою чи рушником і прикладають до тіла хворого (рис. 2.15). Дуже гарячу грілку кладуть спочатку на простирadlo чи

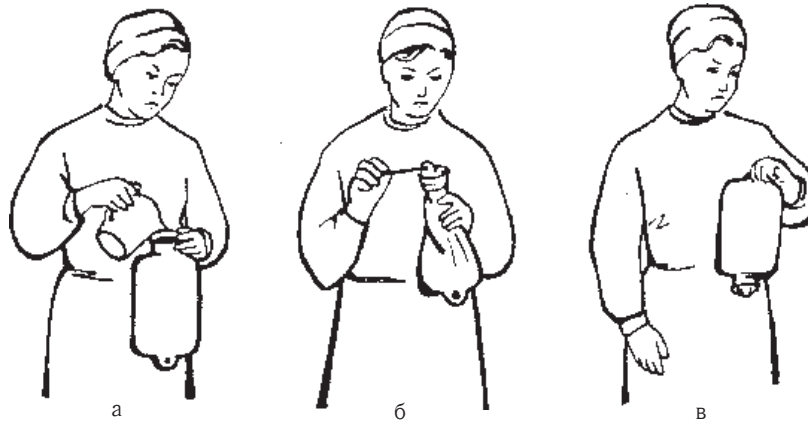


Рис. 2.15. Техніка підготовки грілки: а) заповнення грілки водою; б) витиснення повітря з грілки; в) перевірка герметичності грілки.

ковдру. Тримайте її до вистигання. Слід виявляти обережність при використанні грілки у хворих з розладами свідомості чи втратою шкірної чутливості. У таких хворих необхідно контролювати ступінь нагрівання шкіри. Замість водяної грілки можна застосовувати електричну, ступінь нагрівання якої регулюється реостатом. Користуватися нею потрібно з перервами.

Гарячий парафін глибоко прогріває шкіру і підлеглі тканини, діє як протизапальний та розсмоктувальний засіб. Півкілограма твердого парафіну кладуть у чисту суху металеву каструлю і розігрівають на водяній бані. Парафін плавиться при 55 °С, але його нагрівають до 60 °С. Потім на ділянку шкіри, попередньо обмиту теплою водою з милом і старанно обсушену рушником, плоским малярним пензлем накладають рідкий парафін до одержання шару завтовшки 1-2 см. Зверху накладають клейонку, а потім закутують шерстяною тканиною. Тримайте на шкірі до вистигання (30-160 хв). Парафін можна накладати через день, а при відсутності подразнення шкіри і щодня. Для дії на кисть чи стопу використовують парафінові ванни. На уражену ділянку пензлем нашаровують парафін завтовшки 1,5-2 см. Після цього кисть чи стопу занурюють у ванночку з парафіном і обгортають ковдрою. Попередньо нанесений шар попереджує опіки. Тривалість процедури до 90 хв.

Місцеву зігрівальну дію мають *припарки*. Їх призначають у разі тривалого запального інфільтрату, гематом, при радикуліті. Для припарок використовують нагріті у духовці або на підносі пісок, льон, висівки чи овес, які пересипають у спеціальний полотняний мішечок, який зашивають або туго перев'язують і прикладають до хворого місця. Щоб сповільнити його вистигання після прикладання до тіла, припарку прикривають клейонкою, а потім ковдрою. Протипоказання такі самі, як для грілки.

Гарячі компреси. Щільну тканину змочують у гарячій воді (50-60 °С), відтискають і прикладають до тіла. Зверху накладають клейонку і товсту (краще вовняну) тканину. Замість тканини можна покласти на клейонку грілку.

Холодні компреси (примочки) кладуть при забої, травмі, кровотечі. Вони викликають місцеве охолодження і звуження кровоносних судин, зменшення кровонаповнення і болю. Для примочки беруть шматок марлі чи полотна, складеного в декілька шарів. Його змочують холодною водою, надлишок її відтискають і накладають примочку на потрібне місце на 2-3 хв, після чого замінюють новою.

Для тривалішого місцевого охолодження зручніше користуватися *міхуром з льодом*. Це плоский гумовий мішок, який заповнюють шматочками льоду (рис. 2.16). Міхур з льодом застосовують при внутрішніх кровотечах,

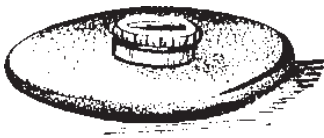


Рис. 2.16. Міхур для льоду.

при маренні на тлі гарячки, у початковій стадії деяких гострих захворювань органів черевної порожнини. Враховуючи, що він дає більше охолодження, ніж холодний компрес, його доцільно не прикладати до тіла, а підвішувати (над головою, животом), роблячи через кожні півгодини перерву на 10 хв.

Близькі за дією до компресів *вологовисихаючі пов'язки*, що використовуються при екземах, ексудативному нейродерміті. Марлю, складену в 10-15 шарів, змочують у розчині ліків, відтискають і накладають на шкіру. На неї кладуть компресний папір дещо більших розмірів і прибинтовують. Міняють пов'язку в міру висихання через 4-6 год, присохлу пов'язку відмочують тим самим розчином.

Гірудотерапія – використання п'явок з лікувальною метою. Їх застосовують при церебральній формі гіпертонічної хвороби, передінсультних станах, місцевому застої крові, при застійній печінці, тромбофлебітах. Зберігають п'явки у річковій чи джерельній воді у банках, прикритих марлею, щоб забезпечити доступ повітря. Воду міняють щодня, банку тримають на вікні при температурі 10-15 °С. До використання придатні здорові голодні п'явки, що швидко рухаються у воді. В'ялі рухи, ущільнення і клейка поверхня свідчать про хворобливий стан і непридатність п'явки.

Місця прикладання п'явок: ділянка за вухами, зліва від груднини, праве підребер'я, нижні кінцівки. За вухами п'явки ставлять, відступивши 1 см від вушної раковини; на ділянку серця – у третьому-п'ятому міжребер'ях на 1 см вліво від краю груднини; при застійній печінці – вздовж реберного краю; при геморої – на ділянку куприка і навколо відхідникового отвору (рис. 2.17).

Для процедури готують: стерильний лоток, пінцет, перекис водню, підсолену воду, розчин глюкози, пробірки, мензурку, стерильні тампони, серветки, перев'язувальний матеріал. Шкіру на місці прикладання п'явок миють, протирають насухо. П'явки краще присмоктуються до теплої шкіри, змоченої солодкою водою. П'явку дістають пінцетом і вміщують у пробірку чи мензурку хвостовим кінцем вниз, а головним – до відкритого краю. Потім прикладають пробірку до шкіри хворого і чекають, поки п'явка присмокчеться (про що свідчать ундулюючі рухи біля її головного кінця). Тоді пробірку прибирають,

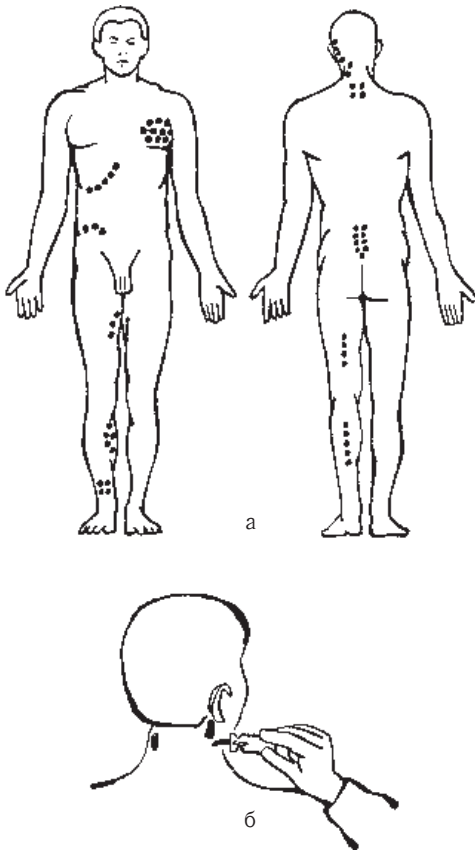


Рис. 2.17. Накладання п'явок:
а) місця; б) техніка.

а під п'явку підкладають шматок марлі, щоб не прикріпилася задня присоска. П'явка тримається 30-60 хв і сама відпадає. Для активації п'явки вздовж її тіла проводять змоченою у теплій воді ватю. Якщо п'явку треба зняти, то шкіру хворого змочують підсоленою водою. Кожна п'явка висмоктує 2-10 мл крові, а ще 10-40 мл може витекти з місця укусу. На місця укусів накладають суху стерильну пов'язку. Призначають по 4-8 п'явок на сеанс. Сеанси повторюють 2-4 рази через 2-3 дні.

Протипоказання: кровоточивість, анемія, хвороби шкіри, септичні і алергічні стани.

При порушенні правил асептики можуть з'явитися місцеві ускладнення: свербіння шкіри навколо ранки чи нагноєння. Для зменшення свербіння шкіру навколо ранки змащують сумішшю нашатирного спирту і вазелінової олії у рівних частинах. Якщо через 2-3 дні після укусу п'явки ранки кровоточать і тиснуча пов'язка не допомагає, то можна їх припекти кристаликами калію перманганату.

П'явок використовують лише один раз.

Після процедури їх знищують (кладуть у солону воду або розчин формаліну).

Водолікування (гідротерапія) – використання води з лікувальною і профілактичною метою. Розрізняють власне водолікування і бальнеотерапію – застосування природних та штучно виготовлених мінеральних вод.

При водолікуванні поруч з температурою важливе значення має механічна дія – тиск води, її рух. Процедури з холодною водою (до 20 °С) спричиняють загальнотонізуючу дію, стимулюють діяльність нервової і серцево-судинної системи, підвищують обмін речовин. Процедури з теплою водою (37-39 °С) мають заспокійливу дію, їх призначають при хронічних запальних захворюваннях, особливо опорно-рухового апарату, розладах водно-сольового і жирового обміну. Процедури з гарячою водою (вище 39 °С) мають потогінну дію і підвищують обмін речовин організму.

Дозуючи водолікувальні процедури, слід враховувати не тільки характер подразника, але й реакцію на нього хворого. При слабкій і скороминучій реакції процедури можна призначати щоденно, при більш вираженій – через

день. Курс лікування від 12 до 30 процедур. До водолікувальних процедур відносяться: ванни, душ, кишкові промивання, купання, обливання, обмивання, обтирання, укутування.

Протипоказання до водолікування: виражений атеросклероз, гіпертонічна хвороба III ст., інфекційні захворювання, активні форми туберкульозу, злоякісні пухлини, підвищена кровоточивість, захворювання кровотворних органів, деякі захворювання шкіри.

Ванни можуть бути загальними (у воду занурюють все тіло) і місцевими – у воду занурюють частини тіла. Напівванни – вода покриває нижню частину тіла до пояса; сидячі ванни – вода покриває лише ділянку таза, нижню частину живота, верхню частину стегон без занурення у ванну ніг. Залежно від температури ванни діляться на холодні (нижче 20 °С), прохолодні (до 30 °С), індиферентні (34-36 °С), теплі (37-39 °С), гарячі (вище 39 °С). За хімічним складом ванни можуть бути прісними, ароматичними, мінеральними, газовими.

Перед відпуском процедури медична сестра перевіряє готовність приміщення і самої ванни до її проведення. Температура у ванному приміщенні повинна бути не нижче 25 °С, слід остерігатися протягів. Санітарка миє ванну губкою з милом і гарячою водою, потім споліскує дезінфікуючим розчином (0,5% освітленим розчином хлорного вапна), а перед наповненням ванни обмиває її гарячою водою. Хворий сідає у ванну таким чином, щоб спиною спиратись на спинку ванни, а ногами вператися у протилежну стінку; у разі необхідності під ноги кладуть опірний щиток або спеціальне пристосування. В шафіці невідкладної допомоги потрібно мати набір ліків для надання невідкладної допомоги при погіршенні стану хворого. Під час процедури медична сестра слідкує за загальним станом хворого, кольором шкіри, властивостями пульсу (див. "Гігієна хворого").

Прісні ванни готують із водопровідної води. Фізіологічна дія пов'язана з температурою води і гідростатичним ефектом. Прохолодні ванни стимулюють обмін речовин, при цьому підвищується споживання кисню і зростає мобілізація жиру для підтримання внутрішнього енергетичного балансу. Призначають їх при ожирінні. Ванни з індиферентною температурою мають тонізуючу дію, якщо їх приймають впродовж 10-15 хв; збільшення тривалості процедури заспокоює хворого (призначають при функціональних розладах нервової системи).

Гірчичні ванни призначають як відволікаючий засіб при катарі верхніх дихальних шляхів, бронхіті. Для цього 100-300 г сухої гірчиці розчиняють у 10 л води при 38-40 °С. Отриманий розчин виливають у ванну, наповнену прісною водою необхідної температури, і добре розмішують. Загальну гірчичну ванну проводять при температурі води 36-38 °С протягом 5-7 хв, а місцеву (для ніг) – 39-40 °С 10-15 хв. Після ванни хворого обливають теплою водою, витирають простирадлом чи рушником, тепло закутують і вкладають на тапчан на 30-40 хв. Гірчичні ванни роблять на ніч. Протипоказанням є захворювання шкіри.

Йодобромні ванни спричиняють протисклеротичну дію, знижують тонус кровоносних судин (гіпотензивна дія), нормалізують функції нервової системи, покращують мозковий і вінцевий кровообіг, мають протизапальну дію. Призначають при нервово-психічному перенапруженні, атеросклеротичних змінах вінцевих і мозкових судин, гіпертонічній хворобі I-II ст., захворюваннях опорно-рухового апарату, жіночих статевих органів, шкіри. На ванну об'ємом 200 л потрібно взяти 10 г натрію йодиду і 25 г калію броміду. Рекомендують приготувати розчин для декількох ванн і зберігати його в темній склянці. Для цього в мірний посуд насипають 100 г натрію йодиду і 250 г калію броміду та доливають воду до 1 л. На ванну беруть 2 кг кухонної або морської солі і 100 мл приготованого розчину. Ванна може бути індиферентною або теплою, тривалість процедури 10-15 хв; призначають через день, курс лікування 12-15 процедур.

Кисневі ванни. Розчинений у воді кисень попадає в організм через шкіру і через легені, покращує окисно-відновні процеси в органах і тканинах організму, сприяє зменшенню явищ гіпоксії. Призначають при гіпертонічній хворобі I-II ст., ішемічній хворобі серця, функціональних розладах нервової системи.

Кисневу ванну можна приготувати фізичним і хімічним методами. При фізичному методі використовують кисень, що надходить з балона через редуктор в апарат насичення (АН-8, АН-9). Воду насичують під тиском 148-245 кПа (1,5-2,5 атм.). Хімічним способом ванну готують за 10 хв до процедури. Ванну заповнюють водою, температура якої на 1-2 °С вища від призначеної лікарем. На 200 л води беруть 100 г натрію гідрокарбонату, 50 мл 5 % розчину міді сульфату (мідного купоросу) і 200 мл технічного пергідролу. Воду старанно перемішують і через 10 хв, коли піхурці кисню максимально покриють стінки ванни, поміщають у ванну хворого. Другий хімічний спосіб полягає у тому, що у попередньо заповнену ванну додають 200 мл 2,5 % калію перманганату, перемішують і послідовно вводять 40 мл 20 % розчину сірчаної кислоти і 200 мл технічного пергідролу. Воду перемішують, хворий приймає ванну через 10 хв.

Кисневі ванни призначають через день або щоденно. Температура води 33-36 °С. Тривалість процедури 10-15 хв. Курс лікування 10-12 ванн.

Хлорно-натрієві ванни нормалізують тонус артерій при гіпертонічній хворобі і нейроциркуляторній дистонії (гіпотонічного типу), мають знеболюючу, протизапальну і десенсибілізуючу дії. Під впливом хлорно-натрієвих ванн активується протизгортальна система. Призначають при захворюванні опорно-рухового апарату, функціональних захворюваннях центральної нервової системи, гіпертонічній хворобі I-II ст., варикозному розширенні вен, захворюваннях шкіри (нейродерміт, псоріаз, склеродермія). На ванну об'ємом 200 л необхідно 5-6 кг солі (озерної чи морської). Для розчинення сіль насипають у мішечок і кладуть під струмінь гарячої води, поступово розмішуючи. Залежно від функціонального стану серцево-судинної системи ванна може бути індиферентною або теплою. Тривалість процедури 10-20 хв. Частота прийому через день. Курс лікування 12-15 процедур.

Шавлійні ванни призначають як безпечні при залишкових явищах травм периферичних нервів, опорно-рухового апарату, при хронічних захворюваннях статевих органів у жінок. Їх готують шляхом додавання до води рідкого або згущеного конденсату мускатної шавлії. У ванну додають 8-10 л рідкого або 400 г згущеного конденсату шавлії і старанно розмішують. Температура 35-37 °С, тривалість процедури 8-15 хв, курс лікування 12-18 ванн.

Лікувальні ванни можна приймати в будь-яку пору дня, краще через 30-40 хв після легкого сніданку, але у разі необхідності можна через 1-2 год після обіду. Якщо хворий стомлений, він повинен відпочити перед прийомом загальної ванни 30 хв і такий же час після ванни.

Лікувальний душ – водолікувальна процедура, при якій на тіло хворого впливають струмені води. Діючими факторами душу є тиск струменя води і термічне подразнення. Короткочасне чергування холодного й гарячого душу діє тонізуюче; тривале – знижує збудливість чутливих і рухових нервів.

Дощовий голчастий душ. Вода проходить через душову сітку, в кожний отвір якої вставлені металічні трубки діаметром 0,5-1 мм, утворюючи паралельні гострі струмені. Температура 38-39 °С, тривалість процедури 1-5 хв, тиск 98-147 кПа (1-1,5 атм.). Процедуру проводять щоденно, курс лікування 12-15 днів.

Душ Шарко починають з душу віялом (на відстані від пацієнта 3-3,5 м під тиском води 3 атм) 2-3 рази. Струмінь спрямовують на спину, потім на передню поверхню тіла. Після цього направляють компактний струмінь на кожну нижню кінцівку ззаду до поперекової ділянки 2-3 рази, потім струменем обливають спину, руки, бокові і передні відділи грудної клітки. Закінчують процедуру обливанням хворого спереду і ззаду струминно віялом. При проведенні процедури необхідно пам'ятати про можливі травми статевих органів, молочних залоз, хребта, очних яблук. Струмінь під високим тиском, спрямований на ліву половину грудної клітки, може спричинити розлади серцевої діяльності. Ослаблений хворий повинен триматися за поручні. Тривалість процедури 1-5 хв, температура 35-25 °С, курс 15-25 процедур.

Циркулярний душ – це система вертикальних трубок, які розміщуються колом кругом хворого. Кожна трубка має багато отворів по всій висоті, із яких під тиском виходять струминки води, спрямовані на хворого, що стоїть у центрі. Душ починають при температурі 34-36 °С з поступовим зниженням її в кінці курсу лікування до 25 °С. Тривалість процедури 2-5 хв, процедуру проводять щоденно або через день, курс – 15-20 процедур.

Обливання використовують із метою загартування і як лікувальну процедуру при функціональних розладах серцево-судинної і нервової систем. Для обливання потрібно 2-3 відра води, його проводять повільно, тримаючи відро на рівні плеча хворого, таким чином, щоб вода рівномірно стікала по задній і передній поверхнях тіла, потім енергійно розтирають зігрітим простирадлом чи рушником. Процедуру проводять щоденно або через день по 2-3 хв, поступово знижуючи температуру з 34-35 °С до 22-20 °С наприкінці курсу лікування, який складається з 16-20 процедур.

Загальне обмивання проводять здоровим людям з метою загартування. *Місцеві обмивання* теплою водою показані ослабленим хворим. У миску наливають 3-5 л води призначеної температури, змочують губку чи рушник, відтискають і швидко обмивають оголеного хворого, що сидить на табуреті. Процедуру повторюють 2-3 рази, після чого хворого старанно розтирають рушником до почервоніння шкіри, закутують у зігріте простирадло і вкладають у ліжку. Для місцевих обмивань беруть воду температурою 32-30 °С з наступним зниженням до 20 °С. Процедуру проводять щоденно або через день, тривалість її 2-3 хв. Загальна кількість процедур 15-20. У приміщенні повинно бути тепло (25 °С), слід остерігатися протягів.

Закутування – ефективний метод лікування хворих з функціональними розладами нервової системи, при безсонні, гіпертонічній хворобі I ст., розладах жирового обміну. Перевагою даного методу є доступність процедури для будь-якого лікувального закладу.

На дерев'яному тапчані розстеляють дві вовняні ковдри таким чином, щоб їх краї частково накладались один на другий, а вільні краї – звисали з тапчана. На ковдру кладуть широку поліетиленову плівку, на яку вкладають змочене теплою водою простирадло (30-40 °С). Хворий лягає так, щоб простирадло було на рівні потилиці. Далі закривають хворого спочатку одним кінцем простирадла, потім другим; після цього загортають його в поліетиленову плівку, а потім – ковдрою з двох боків, частково підгорнувши її під ноги. В ділянці підборіддя підкладають рушник. В I фазі (10-15 хв) збільшується тепловіддача, спостерігається короткочасне збудження хворого. В II фазі (30-40 хв) спостерігається заспокійлива дія, хворий зігрівається і знаходиться в стані теплового комфорту. В III фазі тіло хворого перегрівається, підсилюється потовиділення.

Для підсилення заспокійливої дії простирадло змочують підігрітим йодобромним розчином. При приготуванні йодобромного розчину в 1 л води розчиняють 100 г натрію чи калію йодиду і 250 г натрію чи калію броміду. Розчин зберігають у посуді з темного скла. На 10 л води, призначеної для змочування простирадла, додають 20 мл йодобромного розчину і 200 г кухонної чи морської солі.

Світлолікування – застосування променевої енергії сонця або штучних джерел світла з лікувальною та профілактичною метою. Світло – це електромагнітні коливання, які поширюються у вигляді квантів або фотонів. Виділяють інфрачервоне випромінювання (ІЧВ), яке має довжину хвилі від 400 мкм до 760 нм, видиме – з довжиною хвилі 760-400 нм і ультрафіолетове – від 400 до 5 нм.

У медицині використовують короткохвильову ділянку ІЧВ, яка має здатність проникати в тканини організму на глибину 3-5 см. Тканини поглинають фізичну енергію інфрачервоних квантів і перетворюють її в теплову, яка спричиняє молекулярні зміни, підвищення температури опроміненої ділянки, прискорення фізико-хімічних реакцій. Місцево виникає судинна реакція –

короткочасний спазм з наступним стійким розширенням судин, активною гіперемією і підвищенням місцевого кровопостачання. Одночасно судинна реакція виникає в органах і тканинах, які нервово-рефлекторними шляхами зв'язані з ділянкою опромінювання.

При дії ІЧВ виникає почервоніння шкіри (теплова еритема), яка щезає через 30-60 хв. Лікувальна дія ІЧВ проявляється загоєнням ран та виразок, зниженням больової чутливості, розсмоктуванням запального інфільтрату, зменшенням м'язового тону. Призначають ІЧВ при підгострих і хронічних негнійних запальних захворюваннях суглобів, при захворюваннях органів дихання, при тривалонезагоєваних виразках, опіках, відмороженнях.

З лікувальною метою використовують стаціонарні, пересувні і настільні лампи ІЧВ. Пересувний інфрачервоний опромінювач – це великий сферичний нікельований рефлектор, що переміщується на штативі навколо осі і по висоті. Пацієнт під час процедури лежить або сидить. Відстань від опромінювача 35-100 см. Тривалість процедури 15-30 хв.

Ультрафіолетове опромінювання (УФО) спричиняє при дії на тканини фотоелектричний ефект, який проявляється почервонінням (еритемою) шкіри. Еритема з'являється через 2-6 год, досягає найбільшої інтенсивності через 12-24 год. Це сприяє покращанню крово- і лімфообігу у місці впливу, а також, рефлекторно, у внутрішніх органах, що інервуються відповідним сегментом спинного мозку. У місці еритеми зменшуються прояви запалення, знижується больова чутливість. Загальне УФО-опромінення у малих дозах має десенсибілізуючу і імуностимулюючу, бактерицидну і бактеріостатичну дію, підсилює процеси регенерації. Призначають загальне УФО для профілактики сонячної недостатності, при зниженні опірності організму до простудних захворювань, при астенизації нервової системи. Місцеве УФО застосовують при захворюваннях органів дихання, міозиті, радикуліті.

Джерелом ультрафіолетових променів є газорозрядні лампи (дугова ртутна трубчаста лампа). Лампа є кварцевою трубкою з вольфрамовими електродами. Повітря з трубки викачане, а її порожнина заповнена випарами ртуті і невеликою кількістю газу аргону. Після увімкнення лампи в електричну сітку в парах ртуті виникає дуговий розряд. При проведенні процедури очі хворого і персоналу захищають темними захисними окулярами.

Перед опроміненням визначають біодозу УФО – найменший час опромінення, достатній для виникнення еритеми. Для цього користуються біодозиметром І.Ф. Горбачова. Це металева пластинка з 6 прямокутними отворами, розміром 257 мм кожен. Отвори перекриваються заслінкою. При визначенні біодозиметр накладають на ділянку, яку будуть опромінювати, або на нижню частину живота при загальному опромінюванні. Інші ділянки тіла закривають простиралом. Хворий одягає захисні окуляри. Джерело УФО розміщують на відстані 50 см до ділянки з біодозиметром. Через 10 хв після початку горіння лампи послідовно відкривають отвори з інтервалом 30 с, поки не будуть опро-

мінені всі 6 отворів. Через 24 год на шкірі підраховують кількість червоних смужок. Це дозволяє визначити час опромінення, необхідний для виникнення найслабшого почервоніння шкіри. Оскільки біодозиметр має 6 отворів, а час опромінення шкіри над кожним збільшували на 30 с, то час опромінення шкіри над першим отвором – 3 хв, над другим – 2 хв 30 с, над третім – 2 хв, над четвертим – 1 хв 30 с, над п'ятим – 1 хв, над шостим – 30 с. Якщо наступного дня на шкірі виявлено 5 червоних смужок на місці опромінення, то це означає, що найслабша еритема виникає при опроміненні протягом 1 хв. Може статися, що при огляді ділянки опромінення не знаходять еритеми. Тоді повторюють УФО, збільшуючи час опромінення над кожним з отворів на 15 с. У разі, коли наступного дня всі 6 смужок різко червоні, опромінюють іншу ділянку шкіри, зменшуючи час опромінення над кожним отвором до 15 с. У лікувальній практиці виникає потреба перерахунку біодози для іншої відстані. Для цього користуються формулою $X = (A \cdot B) / C$, де: X – розрахункова біодоза з нової відстані, A – встановлена біодоза з відстані 50 см, B – нова відстань, для якої розраховують біодозу, C – відстань, з якої була визначена біодоза A .

Застосовують загальне і місцеве УФО. Загальне УФО-опромінювання можна проводити індивідуально чи в спеціальному приміщенні (фотарії) для групи хворих. Під час опромінювання температура повітря повинна бути 22-25 °С. Опромінювання починають через 10 хв після включення ламп. Всі пацієнти мають спеціальні окуляри. Медична сестра слідкує за процедурою зі спеціальної kabіни або з-за стола, захищеного світлозахисним склом. Процедуру загального опромінення проводять через день. Під час процедури почервоніння шкіри не спостерігається, оскільки починають опромінювання з 1/4 чи 1/2 індивідуально визначеної біодози. Через 2-3 процедури дозу збільшують вдвічі і до кінця курсу доводять до 2-3 біодоз.

Для місцевого УФО-опромінення використовують еритемні і гіпереритемні дози. Площа опромінення не повинна перевищувати 600-800 см². Слід врахувати підвищену чутливість шкіри згинальних поверхонь, які під час опромінення краще прикрити. Повторно те саме поле опромінюють при зменшенні еритеми.

2.7. МЕТОДИ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

У лікуванні терапевтичного хворого на фоні режиму, збалансованого харчування і у багатьох випадках фізіотерапії велике значення мають лікарські засоби. І.П. Павлову належать слова: “Відволікаючись від окремих випадків, слід визнати, що першим прийомом лікування за своєю універсальністю є введення лікарських засобів в людський організм. Адже який би випадок не був, навіть акушерський, хірургічний, майже ніколи не обходиться без того, щоб разом зі спеціальними прийомами не були введені в організм лікарські засоби”.

Медична сестра повинна добре знати шляхи введення лікарських засобів, їх дозування, правила зберігання. Роздає ліки тільки медична сестра, і хворі приймають їх у її присутності. Слід пам'ятати, що у деяких випадках застосування звичайних лікарських засобів може призвести до важких наслідків. Для прикладу, якщо хворий з болем в животі звернувся до медичної сестри з проханням дати йому послаблююче, яким він постійно користується при подібних больових відчуттях, то необхідно організувати йому огляд лікаря. У тому разі, якщо причиною болю був апендицит, вживання послаблюючого може спричинити перфорацію червоподібного відростка з наступним розвитком перитоніту. Без призначення лікаря не слід давати хворому ліки, за винятком загрозливих для життя станів, коли виникає необхідність в наданні медичної долікарської допомоги. Замінювати лікувальний засіб його аналогом дозволяється тільки з відома лікаря. Знаючи дію ліків, медична сестра може виявити, що хворому потрібно відмінити ліки (послаблююче, якщо було випорожнення; снодійні, якщо хворий заснув). У таких випадках хворому можна не давати ліки і доповісти про свої спостереження лікарю.

Лікарські речовини випускають або виготовляють у різних лікарських формах, з яких основними є: тверді, м'які і рідкі. Тверді лікарські форми – це порошки, таблетки, драже, капсули. Таблетки – тверда дозована лікарська форма, отримана пресуванням суміші ліків та допоміжних речовин. Драже – тверда дозована лікарська форма, отримана внаслідок нашарування лікарських речовин на цукрові гранули (найчастіше це полівітамінні засоби). Порошки – тверда лікарська форма, яка має властивість сипучості. Якщо порошки розфасовані у спеціальні оболонки промислового виробництва, то така лікарська форма називається капсулами.

М'які лікарські форми – це свічки, мазі, пасти, лініменти. Свічки – дозована лікарська форма, яка при температурі тіла розплавляється і вивільняє діючі лікарські речовини. Промисловість виготовляє свічки для введення в пряму кишку (ректальні) і в піхву (вагінальні). Мазі – м'яка лікарська форма в'язкої консистенції, що застосовується зовнішньо. Пасти мають тістоподібну консистенцію за рахунок порошкоподібних речовин, які входять до їх складу.

Рідкі лікарські форми – розчини, настої, вивари, мікстури, настойки, екстракти. Розчини – прозорі однорідні рідини, які утворюються внаслідок розчинення твердих чи рідких речовин у відповідних розчинниках. Розчини можуть використовуватись зовнішньо, ентерально і парентерально. Настої – водна витяжка з рослинної сировини, отримана шляхом настоювання частин рослин або розчинення спеціальних концентратів. Вивари – лікарська форма, отримана при екстрагуванні водою на водяній бані діючих речовин із рослинної сировини чи розчиненням спеціальних концентратів у воді. Мікстури отримують шляхом розчинення твердих лікарських засобів у воді або інших розчинниках, змішуванням декількох рідин або додаванням до настоїв, виварів чи емульсій лікарських засобів. Настойки – рідкі спиртові, водно-спиртові й ефірно-спиртові витяжки з рослинної сировини. Екстракти – концентровані сухі чи рідкі витяжки з рослинної сировини.

Лікарські засоби вводять в організм людини різними шляхами. Введення через рот (оральний спосіб), під язик, у дванадцятипалу чи пряму кишку (ректальний спосіб) називається ентеральним шляхом. Всмоктування ліків при цьому відбувається через слизову оболонку шлунково-кишкового тракту. Ентеральне введення ліків не можна використовувати у хворих з розладами свідомості, при порушенні ковтання; якщо призначені ліки руйнуються під дією травних ферментів чи погано всмоктуються у кишечнику при захворюваннях шлунка чи кишечника. Введення ліків під язик (сублінгвально) внаслідок швидкого всмоктування дає ефект, близький за часом до дії внутрішньовенно введених ліків, при цьому ліки не руйнуються під дією травних ферментів, не метаболізуються в печінці. При використанні цього способу, при необхідності, можливе швидке припинення дії ліків (хворому пропонують виплюнути таблетку). Сублінгвально призначають нітрогліцерин при стенокардії, ізадрин – при атріовентрикулярній блокаді.

Для створення високої концентрації ліків у дванадцятипалій кишці їх вводять туди через тонкий зонд. Ректальне введення ліків зменшує подразнюючу дію на шлунок і дозволяє їм обминути печінку, оскільки всмоктування відбувається через нижні гемороїдальні вени. Найчастіше для цього призначають ліки у свічках.

Метод введення ліків, минаючи шлунково-кишковий тракт, називається парентеральним (внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно). Лікарські засоби можуть вводитися місцево, безпосередньо у вогнище ураження: в спинномозковий канал (ендолюмбально) – при менінгіті, в суглобові сумки – при запальних процесах суглобів, у плевральну порожнину, бронхи, трахею.

Зовнішнє застосування – через шкіру, слизові оболонки, дихальні шляхи.

Крім основного терапевтичного ефекту, лікарські засоби можуть викликати і побічні негативні реакції. Іноді взаємодія лікарських засобів веде до зовсім нових фізико-хімічних реакцій несприятливого характеру. Медична сестра повинна знати, які поєднання лікарських засобів недопустимі в застосуванні. Негативні реакції організму на деякі лікарські засоби щезають при зменшенні дози чи зміні способу прийому його (після їди). Ці реакції слід відрізнити від непереносимості, що є проявом несприйняття організмом того чи іншого лікарського засобу і може вести до тяжких ускладнень, наприклад, анафілактичного шоку. Іноді лікарський засіб доводиться замінити іншим, аналогічним за терапевтичною дією, але таким, що краще переноситься. Деякі хворі знають про те, що не переносять окремі лікарські засоби; медична сестра повинна повідомити про це лікаря, якщо хворий з якихось причин не поставив його до відома. Позначку про ліки, які не переносять хворий, роблять на титульній сторінці історії хвороби і на листочку лікарських призначень. Перед застосуванням деяких лікарських засобів, що можуть викликати непереносимість, доцільно провести проби на чутливість до них (йодисті засоби для рентгенологічних досліджень, сироватки, антибіотики). При цьому лікарський засіб вводять у малій дозі; поява реакції вказує на неможливість застосування його.

При тривалому застосуванні ліків може виявитися зменшення терапевтичного ефекту, пов'язане зі зниженням чутливості до лікарського засобу. Деякі лікарські препарати викликають звикання, навіть лікарську залежність. Застосування наркотиків може призвести до важкого захворювання – наркоманії, тому призначення цих препаратів суворо контролюється. Ряд лікарських речовин повільно виводяться з організму або нагромаджуються (кумуляуються) в організмі, що вимагає поступового зменшення дози.

Медична сестра повинна знати дози лікарських засобів. Розрізняють разову дозу – на один прийом, вищу разову дозу, добову. Треба знати токсичну дозу, що може викликати отруєння організму і смертельну дозу, яка спричиняє смерть хворого.

Всі скарги хворого на неприємні відчуття при прийомі ліків або інші причини відмови хворого від їх прийому необхідно довести до відома лікаря. Якщо сестра помилково дала не ті ліки або перебільшила дозу, то необхідно повідомити про це лікаря, який проведе заходи для попередження ускладнень. Затягування часу, приховування помилки через боязнь відповідальності неприпустиме. Медична сестра повинна попередити хворого про ліки з неприємним смаком (левоміцетин, кальцію хлорид), про відчуття, що виникають після прийому ліків (відчуття жару після прийому нікотинової кислоти, компламіну, тренталу); про вплив лікарських засобів на колір випорожнення (чорне забарвлення випорожнення при прийомі вікаліну, препаратів заліза; червоний колір сечі і поту після прийому рифампіцину).

Виписування ліків. Постова медична сестра під час нічного чергування за листками лікарських призначень визначає, яких ліків і скільки потрібно для забезпечення призначеної хворим медикаментозної терапії. Ліки, яких не вистачає, виписують на бланках-вимогах. Після ранішнього лікарського обходу у вимогу дописують знову призначені ліки. Вимоги передаються старшій медичній сестрі, яка перевіряє їх, додає до них ліки для невідкладної терапії. Вимогу підписує завідувач відділення, а потім головний лікар. При недостатньому фінансуванні медичного закладу виписують лише мінімальну кількість засобів, що використовуються в ургентних ситуаціях. Інші лікарські засоби хворі купують самі.

Наркотичні, сильнодіючі, отруйні, спиртотмісні ліки і ті засоби, які підлягають кількісному обліку виписують на окремому бланкові вимоги з позначенням номера історії хвороби і прізвища хворого, якому вони призначені. Цю вимогу також підписує завідувач відділення і головний лікар. Після цього замовлення передають в аптеку. Корінець вимоги, поданої в аптеку, залишається у старшої сестри відділення.

Отримання, зберігання і облік ліків. Готові лікарські форми, що є в аптеці, старша сестра може отримати негайно. Ліки, що готують в аптеці, видають до кінця дня. Представник відділення, отримуючи ліки, зобов'язаний перевірити відповідність їх з прописами у вимозі (кількість, доза). Не дозволяється отримувати ліки з аптеки санітаркам, шоферам. Перевіряють термін

придатності ліків і доброякісність за зовнішнім виглядом. Якщо ліки виготовлені в аптеці, то необхідно перевірити наявність етикетки із зазначенням дози, дати виготовлення, підпису особи, яка виготовила ліки. Змінювати аптечну обгортку, перекладати з однієї в іншу забороняється. Ліки відпускаються в певному посуді: настої, відвари, мікстури – у бутлях ємністю 1-0,5 л, краплі у флакончиках – 10-25 мл, мазі в баночках. Без етикетки зберігати ліки не можна.

Відповідальність за збереження і використання ліків, а також за порядок на місцях зберігання, дотримання правил призначення і видачі ліків несе завідувач відділення. Безпосереднім виконавцем в організації зберігання і використання ліків є старша медична сестра. Лікарські засоби зберігаються в шафі, що закривається, поділеній на відсіки полицями з відповідними назвами: “Зовнішнє”, “Внутрішнє”, “Ін’єкційне”.

Сильнопахнучі засоби (мазь Вишневецького, йодоформ) необхідно зберігати окремо, щоб їх запах не поширювався на інші ліки. Окремо зберігають легкозаймисті засоби (спирт, ефір, бензин). Перев’язувальний матеріал, шприци та інші предмети догляду також зберігають окремо. Ліки, що розкладаються на світлі (ляпіс, йод, бром), відпускають у флаконах з темного скла і зберігають у темному місці. Вакцини, сироватки, антибіотики, а також відвари і мікстури зберігають у холодильнику, що знаходиться у процедурному кабінеті і є недоступним для хворих. Медична сестра слідкує за терміном зберігання ліків: мікстури знаходяться в холодильнику протягом 5 діб, відвари – 3 доби, очні краплі – 3 доби. На посту медична сестра складає лікарські засоби за групами: в одне гніздо антибіотики, в друге – сечогінні, в третє – гіпотензивні і т.д. Це дає змогу швидко знайти необхідні ліки.

Отруйні лікарські засоби зберігаються в окремій шафі під замком, наркотичні – в сейфах. На етикетках ліків, що містять сильнодіючі лікарські засоби, повинен стояти штамп “А”. На внутрішній стороні дверцят сейфа є перелік наркотичних і отруйних лікарських засобів з вказаною вищою разовою і добовою дозами (що дозволяє медичній сестрі ще раз проконтролювати правильність дози застосовуваного засобу). Всередині сейфу лікарські засоби для парентерального, внутрішнього і зовнішнього застосування повинні зберігатися на різних полицях і в різних відсіках.

Запаси наркотичних лікарських засобів у відділенні не повинні перевищувати триденної потреби в них, а в аптеках лікувально-профілактичних закладів – двотижневої потреби. Для надання негайної медичної допомоги у вечірній і нічний час за життєвими показаннями дозволяють створювати в приймальному і реанімаційному відділеннях стаціонарів п’ятиденний резерв наркотичних засобів, який за призначенням чергового лікаря може бути використаний у будь-якому відділенні стаціонару.

Ліки, що містять отруйні і сильнодіючі речовини, видають хворим окремо від інших ліків. Застосування наркотичних засобів за призначенням лікаря проводить процедурна або палатна сестра в присутності лікаря із записом про проведення ін’єкції в історії хвороби.

На посту чергової сестри повинні бути таблиці максимальних разових і добових доз наркотичних лікарських засобів і таблиці протиотрут. Всі наркотичні засоби підлягають кількісному облікові в спеціальній книзі, пронумерованій, прошнурованій і скріпленій підписом головного лікаря і печаткою лікувального закладу (форма № 60 – АП). Використані ампули наркотичних засобів черговий лікар здає в той же день (за винятком вихідних чи святкових днів) старшій медичній сестрі, яка здає їх заступникові головного лікаря з лікувальної роботи, а в закладах, де його нема – головному лікареві. Головний лікар створює комісію (головою якої є він сам), яка один раз у десять днів знищує використані ампули з складанням відповідного акту.

Про всі випадки крадіжок наркотичних засобів у триденний термін сповіщають Міністерство охорони здоров'я, Головне аптечне управління. В цей же термін матеріали передаються в судово-слідчі органи для виявлення винних і притягнення їх до відповідальності.

У кожному лікувально-профілактичному закладі створюють постійно діючу комісію за наказом керівника закладу, яка щомісячно перевіряє доцільність призначення наркотичних засобів, стан зберігання, обліку і використання їх.

Для попередження неправильного використання лікарських засобів, що містять наркотики, які залишилися після смерті онкологічних хворих вдома, працівника, відповідального за оформлення свідоцтва про смерть, зобов'язують прийняти у родичів померлого залишки невикористаних рецептів і лікарських засобів.

Роздачу ліків проводить постова медична сестра відповідно до листочків призначень, що знаходяться на посту. Призначення у листочку повинні бути підписані лікарем з вказівкою дати призначення і відміни ліків. Сестра роздає ліки відповідно до вказаного часу. Звичайно у відділенні медична сестра роздає ліки три рази на день. Є два способи роздачі ліків: 1) сестра з столиком на коліщатах для роздачі ліків підїжджає до кожного хворого і при ньому набирає відповідно до призначення необхідні ліки і видає їх хворому; 2) з використанням індивідуальних сот – на посту для кожного хворого відкладаються призначені йому ліки і в палату приносять готові набори. У кожного з цих методів є свої недоліки. При першому способі хворий контролює листок призначень, при другому способі – медична сестра повинна запам'ятовувати ліки за кольором, щоб пояснити хворому їх відповідність з призначенням. Медична сестра пояснює хворому, як приймати ліки: скільки разів на день, перед, після чи під час їди. Ліки, які підсилюють апетит, приймають перед їдою. Проносні і глістогінні засоби приймають натще або за 1-3 год до їди. Під час їди приймають ліки, які сприяють травленню. Ліки, які подразнюють слизову оболонку шлунка, приймають після їди. Снодійні засоби приймають за 0,5 год або за 1 год до сну. Краплі капають з пляшечки і доливають перекип'яченою водою. Для розчинів, мікстур користуються спеціально градуйованими мензурками з поділками 5-10-15-20 мл. У побуті, в домашніх умовах можна використовувати ложки: чайна відповідає 5 мл, десертна – 10 мл, столова – 15 мл.

Індивідуальні графіки прийому ліків – це коли ліки призначають хворому частіше, ніж три рази в день, в певних умовах (після їди, на ніч, натще). При роздачі ліків у сестри повинен бути графин з перекип'яченою водою і чисті мензурки. Ходячі хворі приймають ліки біля столика медичної сестри, лежачим – приносить ліки сестра.

Ліки у свічках зберігають у холодильнику, і вводять їх хворому тільки медична сестра. Свічки мають форму циліндра з конусоподібним кінцем, загорнутого у фольгу чи вощений папір. Перед введенням свічки хворому ставлять очисну клізму. Після звільнення кишечника хворого вкладають набік зі зігнутими в колінах і притиснутими до живота ногами. Конусоподібний кінець свічки звільняють від обгортки. Лівою рукою розсувають сідниці, а двома пальцями правої руки вставляють свічку в задній прохід. Свічку швидко витискають з обгортки і одним пальцем проштовхують за зовнішній сфінктер.

Зовнішнє застосування ліків. Через шкіру всмоктуються лише жиророзчинні речовини через вивідні протоки сальних залоз і волосяні фолікули. Тому зовнішнє призначення лікарських засобів розраховане на місцеву дію.

Втирання – метод введення через шкіру лікарських засобів у вигляді рідини або мазі. Найчастіше здійснюють на згинальній поверхні передпліч, задній поверхні стегон, бокових поверхнях грудної клітки і живота (там, де шкіра тонка і немає волосся). Чисто вимитими руками на чисту, не покриту волоссям шкіру наносять необхідну кількість мазі, а потім позовжніми або коловими рухами втирають до того часу, поки шкіра стане сухою. Протипоказанням до втирання є захворювання шкіри (екзема, дерматит). Мазі, що призначені зовнішньо, чистим шпателем наносять на чисту серветку і прикладають до місця ураження.

Пластир – густої консистенції липка мазева основа, що покрита марлею. В мазевій основі містяться активні лікарські засоби. Перед накладанням пластиру шкіру незаражують спиртом, а волосся – голять. Ножицями вирізають необхідних розмірів пластир (він має бути трохи більшим, ніж уражена ділянка), знімають захисну плівку і накладають на шкіру, розгладжуючи пальцями. Через 1-2 дні пластир знімають. Щоб полегшити знімання пластиря, краї його відмочують спиртом.

Змащування. Ватний або марлевий тампон змочують у необхідному розчині і наносять його на шкіру хворого. При наявності волосся змащують за напрямом його росту. При гнійничкових захворюваннях шкіру змащують навколо вогнища ураження в напрямі від периферії до центру.

Припудрювання або присипання порошкоподібними ліками (тальком чи рисовою пудрою) застосовують для підсушування шкіри при посприлоостях. Чистий ватний тампон чи поролонову губку обволікають порошком і наносять його на шкіру. Коробку з присипкою можна, знявши кришку, закрити марлею, крізь яку порошок просіюють на шкіру.

Інгаляції – це використання з лікувальною метою частинок лікарських речовин величиною 1-12 мкм при вдиханні їх. Перевагою методу є швидке надходження лікувальних речовин в організм, при цьому на них меншою мірою впливають процеси нейтралізації, а в системі малого кола кровообігу створюється висока концентрація лікарських засобів. Завдяки інгаляції підвищується активність миготливого епітелію і поліпшується евакуаторна функція слизової оболонки бронхів, що зменшує затримку пилових частинок у легенях осіб, що зайняті у шкідливому виробництві. Проведення інгаляцій олійних розчинів запобігає розвитку субатрофічного і атрофічного риніту.

Для лікування аерозолями лікарських речовин використовують спеціальні апарати: портативні, стаціонарні на 4-12 місць. На курс лікування призначають 15-20 процедур. Щоденно можна проводити 1-2 інгаляції. В інгаляторії повинна діяти примусово витяжна вентиляція, що забезпечує 4-кратний обмін повітря за годину. Правила проведення інгаляції: процедуру слід приймати в спокійному стані, не можна проводити її після їди чи фізичного напруження. При захворюваннях носа і придаткових пазух вдих роблять через ніс без напруження. При захворюваннях горла, трахеї, бронхів після вдиху ротом необхідно затримати дихання на 2 с, а потім зробити повний спокійний видих через ніс. Після інгаляції протягом 1 год не слід розмовляти, палити, приймати їжу.

У домашніх умовах зручно користуватися парою з чайника, на носик якого одягають товсту гумову трубку або трубку із згорнутого щільного глянцевого паперу. В пароутворюючу рідину (найчастіше воду) додають натрію гідрокарбонат, рослинні олії, ментол (таблетки валідолу).

Хворі на бронхіальну астму часто користуються індивідуальним кишеньковим аерозольним інгалятором промислового виробництва. Балончик повертають догори дном, струшують і знімають захисний ковпачок. Хворий тримає балончик у руці, а мундштук охоплює губами. Після глибокого видиху пацієнт натискує на дно балончика (в цей момент викидається доза аерозолу) і одночасно здійснює глибокий вдих. Після короткочасної затримки дихання хворий витягає мундштук з рота і робить повільний видих. Після інгаляції на балончик надягають захисний ковпачок.

Уведення крапель в очі. Піпетку перед використанням треба прокип'ятити, руки медичної сестри помити теплою водою з милом і протерти спиртом. Для кожного лікувального засобу використовують окрему піпетку. Хворий сидить, трохи закинувши голову назад. Правою рукою медична сестра набирає в піпетку 2-3 краплі стерильних ліків для кожного ока. В ліву руку вона бере марлеву серветку і пальцями відтягує донизу нижню повіку. Хворому пропонують дивитися вгору. Піпетку тримають на відстані 1-2 см від ока, не дотикаючись в'ї, закачують у кон'юнктивальну складку 1 краплю розчину, через короткий проміжок часу другу і просять хворого закрити очі. В кон'юнктивальному мішку вміщується лише 1 крапля, тому вводити більше ніж дві краплі немає потреби. Марлевою серветкою сестра знімає краплі, що

витиснулися з ока на шкіру. Можна вводити краплі в ділянку верхньої зони краю роговki при відтягуванні верхньої повіки і відведенні погляду вниз. При різкому блефароспазмі хворому, який лежить на спині, після туалету шкіри навколо ока можна закапати кілька крапель лікарського засобу в шкірну ямку біля внутрішнього кутка очної щілини, а потім, розсунувши пальцями повіки, пустити рідину в кон'юнктивальний мішок.

Закладання мазі за повіку. Медична сестра миє руки теплою водою з милом. Хворий сидить на стільці з відхиленою назад головою. На чисту скляну паличку медична сестра набирає мазі так, щоб вона прикрила лопатку, і обережно закладає її за відтягнуту нижню повіку в напрямку від внутрішнього кутка ока. Хворий заплющує око. Легкими рухами руки медична сестра погладжує шкіру повік, щоб мазь рівномірно розподілилась. Аналогічно можна закласти мазь з очного тюбика, рухаючи його від внутрішнього до зовнішнього кутка ока і обережно витискаючи мазь, щоб циліндрик її розмістився вздовж всієї повіки на її межі з очним яблуком. Відпускають нижню повіку і мазь притискають до ока.

Уведення крапель у вухо. Перед процедурою краплі необхідно підігріти до температури тіла, оскільки холодні краплі можуть викликати у хворого запаморочення, блювання. При необхідності зовнішній слуховий прохід очищають. Голову хворого повертають у протилежний бік. Лівою рукою відтягують вушну раковину назад і догори до випрямлення зовнішнього слухового проходу, а правою рукою піпеткою випускають у вухо призначену кількість крапель (3-8 у кожне вухо). Декілька хвилин хворий залишається у тому ж положенні, а потім повертається на другий бік.

Закапують краплі в ніс також з використанням піпетки. При цьому хворий сидить або лежить, його голова відхилена назад і повернута в той бік, в яку ніздрю будуть закапувати ліки. Це забезпечує зволоження більшої поверхні слизової оболонки носа. Носові ходи очищають, звільняючи їх від кірочок. У кожную половину носа закапують 5-7 крапель. Закапавши краплі в один носовий хід, чекають 1-2 хв і закапують їх у інший носовий хід.

Ін'єкції – парентеральне введення лікарських засобів з допомогою спеціального нагнітання їх під тиском у різні середовища організму. Розрізняють внутрішньошкірні, підшкірні, внутрішньом'язові і внутрішньовенні ін'єкції. За особливими показаннями проводять внутрішньоартеріальне, внутрішньоплевральне, внутрішньосерцеве, внутрішньокісткове, внутрішньосуглобове, ендolumбальне введення ліків. Ін'єкції призначають при необхідності досягнення швидкого ефекту. Вони забезпечують точність дозування і незмінність лікарських засобів.

Ін'єкції проводять за допомогою шприців і голок. Шприц – це найпростіша помпа для нагнітання та відсмоктування рідини. Шприци різних видів складаються з порожнистого циліндра з нанесеними поділками і поршня та мають різний об'єм (від 1 до 20 мл). Вибір шприца залежить від виду ін'єкції та кількості ліків, які треба ввести. Один кінець циліндра закінчується конусом

для насадки муфти голки, другий відкритий для введення поршня. Поршень насаджений на стержень з рукояткою у вигляді плоского диска. На поршні є рухома знімна кришка, яка фіксує поршень у циліндрі. Шприци “Рекорд” мають на циліндрі металеві обводи, металічним є конус для насадки муфти голки. Всі частини шприца Люера скляні, що робить їх крихкими. Зараз широкого застосування набули шприци одноразового використання із пластмаси у комплекті з голками. Такі шприци і голки стерилізують у заводських умовах.

Для введення сильнодіючих лікарських засобів, що потребують точного дозування, використовують шприци спеціального призначення. Вони мають малий (1-2 мл) об'єм та звужений і видовжений циліндр з нанесеними на більшій відстані поділками ціною 0,01-0,02 мл. Такими є шприци для введення туберкуліну, інсуліну. Інсуліновий шприц має дві шкали поділок – в мілілітрах і одиницях інсуліну.

Випускають також шприци-тубики, які в заводських умовах заповнюють лікарськими засобами і стерилізують. Перед користуванням канюлю голки нагвинчують на шийку тубика. Потім знімають ковпачок з голки і, піднявши голку вгору, стискають стінки корпусу шприца, видавлюючи з нього повітря. Шприц готовий для підшкірного введення лікарського засобу. На попередньо обробленій ділянці шкіри роблять укол і, стискаючи пальцями стінки тубика, вводять засіб. Щоб уникнути аспірації введеного засобу, тиск пальців на стінки не послаблюють до витягання голки з тканини.

Шприци перевіряють на цілісність, наявність чітких міток і герметичність. Для перевірки герметичності шприца при трохи висунутому поршні щільно закривають пальцем лівої руки отвір для голки, а правою відтягують поршень. Якщо після відтягування поршня в циліндрі створюється негативний тиск і відпущений поршень самостійно повертається у попереднє положення, значить, герметичність шприца збережена. У шприцах одноразового застосування перевіряють герметичність упакування і термін придатності до використання.

Для промивання порожнин тіла застосовують шприц Жане об'ємом від 50 до 200 мл.

Ін'єкційні голки – порожнисті вузькі металеві трубки, виготовлені з нержавіючої хромнікелевої сталі, один кінець яких косо зрізаний і загострений, а на другому кінці щільно закріплена муфта з латуні. Голки для ін'єкцій мають різну довжину (від 1,5 до 10 см) і різний діаметр просвіту (від 0,3 до 2 мм). Залежно від призначення голки мають різний кут зрізу: голки для внутрішньовенних ін'єкцій зрізані під кутом 45°, у голках для підшкірних і внутрішньом'язових ін'єкцій – 35°. Зберігають голки з уведеними в їх просвіт латунними нікельованими дротиками (мандренами), якими прочищають при необхідності канал голок. Використовують і безголкові ін'єктори, які дають змогу ввести внутрішньошкірно, підшкірно і внутрішньом'язово ліки без використання голок. Дія їх ґрунтується на здатності струменя рідини, поданого під певним тиском, проникати крізь шкіру чи слизові. Метод використовують для знеболення в стоматологічній практиці, а також для масових вакцинацій.

Шприци і голки багаторазового використання стерилізують. Найбільш надійною є стерилізація в автоклаві з допомогою насиченої водяної пари під тиском 2,5 атмосфери і при температурі від 138 °С, та в сушильно-стерилізаційній шафі сухим гарячим повітрям. У невеликих лікарнях до цього часу використовують для стерилізації кип'ятіння шприців і голок. Передстерилізаційна підготовка: після виконання ін'єкції шприци і голки промивають холодною проточною водою, щоб видалити залишки крові і ліків. Голки і шприци в розібраному вигляді замочують на 15 хв у гарячому (50 °С) розчині такого складу: 5,0 г мийного засобу, 20 мл пергідролу, 975 мл води. Після миття в цьому розчині з використанням йоржиків шприци і голки повторно споліскують у проточній воді. Для перевірки якості передстерилізаційної підготовки проводять вибірково бензидинову (на залишки крові) і фенолфталеїнову (на залишки мийних засобів) проби. Бензидиновий реактив (декілька кристаликів бензидину з 2 мл 50 % оцтової кислоти і 2 мл 3 % розчину перекису водню) готують безпосередньо перед використанням і декілька крапель його вносять у шприц та пропускають через голку. Поява зеленого забарвлення свідчить про наявність в інструментах залишків крові. Такі інструменти потребують повторної передстерилізаційної підготовки. Залишки мийних засобів зумовлюють появу рожевого забарвлення після додавання кількох крапель 1 % розчину фенолфталеїну. У таких випадках інструменти необхідно ще раз промити у проточній воді.

Кип'ятіння шприців і голок проводять у стерилізаторі. Сітку-решітку кип'ятильника застеляють марлею. Шприци у розібраному вигляді кладуть разом з голками, мандренами, пінцетами на металеву решітку стерилізатора. Гачки для виймання решітки кладуть зверху (рис. 2.18), заливають дистильованою чи перекип'яченою водою і кип'ятять 45 хв. Потім знімають покриття стерилізатора і кладуть її на стіл зовнішньою поверхнею. Стерильним корнцангом дістають гачки, якими піднімають решітку стерилізатора і ставлять її поперек для вистигання шприців і голок.

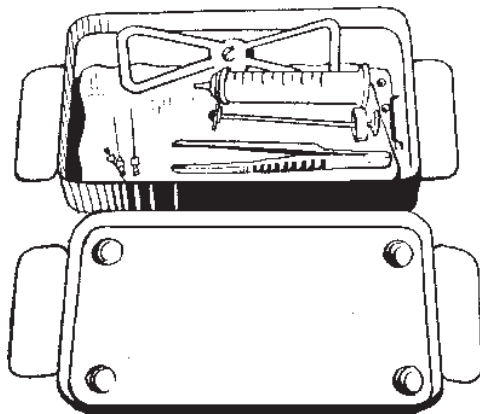


Рис. 2.18. Укладання інструментів для кип'ятіння у стерилізаторі.

При повітряній стерилізації, яку проводять у сухожарових шафах, мікроорганізми знищують за допомогою високої температури. При температурі 180 °С час стерилізації – 60 хв, при температурі 160 °С – 2,5 год. Повітряний стерилізатор складається з корпусу з теплоізоляцією, підставки, кришки, стерилізаційної камери з сітками для розміщення предметів, що підлягають стерилізації. Живлення сушильної шафи здійснюється від електромережі.

При повітряній стерилізації, яку проводять у сухожарових шафах, мікроорганізми знищують за допомогою високої температури. При температурі 180 °С час стерилізації – 60 хв, при температурі 160 °С – 2,5 год. Повітряний стерилізатор складається з корпусу з теплоізоляцією, підставки, кришки, стерилізаційної камери з сітками для розміщення предметів, що підлягають стерилізації. Живлення сушильної шафи здійснюється від електромережі.

На передній стінці підставки вмонтовано реле часу, сигнальна лампа для контролю початку стерилізації, тумблер для вмикання стерилізатора на вибраний режим роботи. На корпусі встановлено термометр для контролю температури в стерилізаційній камері. Для стерилізації в сухожарових шафах шприци у розібраному вигляді і голки запаковують у спеціальні конверти з силіконового паперу або без упаковки складають на емальованому підносі чи лотку. Добре промиті, чисті шприци і голки закладають на стерилізацію сухими. Предмети, що підлягають стерилізації, не слід укладати щільно, щоб забезпечити достатню циркуляцію повітря. Після включення апарата в мережу не дозволяється додавати нових предметів, оскільки це знижує температуру і стерилізаційний ефект. Крім того, надходження кисню під час стерилізації у сухожаровій шафі може призвести до займання. Контроль якості стерилізації в сухожаровій шафі проводять фізичним, біологічним та термічним (контроль температури) методами. Для проведення фізичного контролю застосовують пробірку з порошкоподібним альбуцидом чи аспірином, температура плавлення яких перевищує 160 °С, або сахарозою, тіосечовиною, бурштиною чи аскорбіновою кислотами, температура плавлення яких перевищує 180 °С. Розплавлена гомогенна маса у пробірці після закінчення стерилізації свідчить про відповідний рівень температури. Як біотести використовують пробірки з матеріалом, інфікованим сінною або картопляною паличками. Після стерилізації пробірки відправляють для дослідження в бактеріологічну лабораторію. Якщо через 2-3 дні не спостерігається росту бактерій, матеріал вважається стерильним. Стерильність у пакетах зберігається 3 доби. Предмети, простерилізовані без упакування, використовують відразу після стерилізації.

Для централізованої стерилізації в автоклавах вимиті і висушені шприци у розібраному вигляді загортають у тканинні укладки і зав'язують. Голки поміщають загорнутими в серветку чи в чашку Петрі. Стерилізаційні укладки складають в автоклав і стерилізують під тиском 1,5 атм. при температурі 115-130 °С протягом 40 хв. У процедурних кабінетах укладки розміщують на пересувному хірургічному столику з дотриманням правил асептики. Стерильність шприців у такій укладці зберігається протягом 30 днів.

Стерилізація іонізуючим випромінюванням проводиться переважно із застосуванням бета- і гамма-опромінення. Такий спосіб стерилізації застосовують на промислових підприємствах, де виготовляють інструменти одноразового користування (шприци, системи для переливання). Предмети пакують в герметичні поліетиленові пакети із зазначенням терміну зберігання (2-3 роки).

Збір шприца. До початку процедури миють руки з милом і щіткою теплою проточною водою, а потім добре протирають їх спиртом. Вимитими руками не слід торкатися сторонніх предметів. Простерилізовані речі беруть стерильними пінцетами. Руками можна торкатися лише тієї частини шприца, яка не стикається з тілом хворого. Тримавши в лівій руці пінцет, беруть ним циліндр; пінцетом у правій руці беруть за стержень поршень, обертальними рухами вставляють в отвір циліндра і просувають до кінця (рис. 2.19). Мізинцем

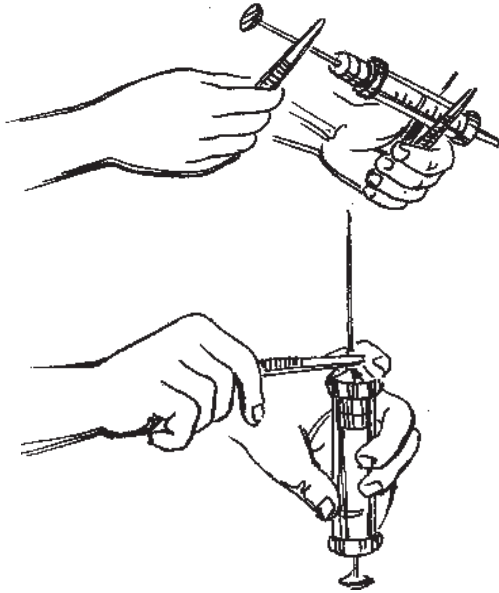


Рис. 2.19. Збір стерильного шприца двома пінцетами.

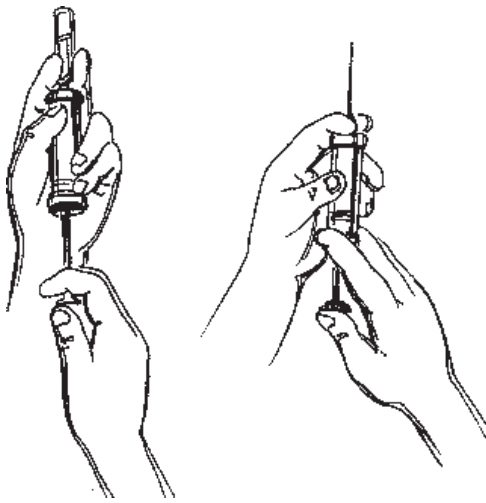


Рис. 2.20. Набирання лікарського засобу у шприц з ампули.

притримують поршень. Пінцетом у правій руці беруть голку за муфту, насаджують її на сосок циліндра і добре притирають. Перевіряють прохідність голки, пропускаючи через неї повітря або стерильний розчин. Перед тим, як набрати ліки в шприц, необхідно уважно прочитати їх назву і переконатися в придатності.

Для кожної ін'єкції потрібно мати дві голки. Одна голка з широким проясом призначена для набирання лікарського засобу у шприц, друга – для проведення ін'єкції. Шийку ампули протирають етиловим спиртом або спиртовим розчином йоду. Вузьку частину ампули надпилюють спеціальним напилником, а марлевою серветкою, змоченою у спирті, відломлюють її. Ампулу беруть у ліву руку між другим і третім пальцями. Правою рукою в отвір ампули вводять голку (рис. 2.20). Перекладають шприц у ліву руку і правою, повільно відтягуючи поршень, поступово набирають необхідну кількість лікарського засобу. Змінюють голку і натискуванням на поршень виштовхують із шприца повітря. Для цього шприц з голкою тримають вертикально голкою догори і, притримуючи її вказівним пальцем, помірними рухами поршня поступово виштовхують з нього повітря до появи краплі ліків з проясом голки. Якщо вводять олійну рідину, то ампулу слід підігріти, опустивши в теплу воду. При необхідності зробити ін'єкцію в палаті шприц з ліками приносять туди у стерильному лотку на стерильній марлевій серветці. Біля

поршня шприца кладуть три стерильні ватні кульки, змочені етиловим спиртом. Не слід надягати на голку вату, змочену спиртом, бо ватяні волокна можуть бути причиною розвитку інфільтратів.

Перед набиранням ліків із флакона, закритого гумовим корком з алюмінієвою кришкою, їх потрібно розвести. На флаконі читають назву препарату, дозу, термін придатності. Алюмінієву кришку в центрі відкривають нестерильним пінцетом. Гумовий корок обробляють ватною кулькою, змоченою етиловим спиртом. У шприц набирають необхідну кількість розчинника. Проколовши голкою гумовий корок, вводять розчинник у флакон. Після цього від'єднують флакон разом з голкою від шприца і, струшуючи флакон, повністю розчиняють порошок. Під'єднавши голку з флаконом до шприца і тримаючи флакон між другим і третім пальцями лівої руки догори дном, набирають необхідну кількість ліків. Від'єднують шприц від голки, не виймаючи її з флакона. Якщо у флаконі залишилися ліки, то їх можна набрати цією ж голкою для іншого хворого. Стерильним пінцетом на конус шприца надягають і щільно притирають голку для ін'єкції. Перевіряють прохідність голки, витискають повітря і кладуть шприц у стерильний лоток.

У флаконах у порошкоподібному вигляді найчастіше випускають антибіотики. Дозуються антибіотики в одиницях дії (ОД). Перед введенням антибіотиків їх розчиняють стерильною водою для ін'єкцій, ізотонічним розчином натрію хлориду, 0,5% розчином новокаїну з розрахунку 1,0-0,5 мл розчинника на кожні 100000 ОД. Для прикладу: хворому призначено ввести 500000 ОД ампіциліну. У флаконі міститься 500000 ОД ампіциліну. Для введення необхідної дози вміст флакона розчиняють в 5 мл 0,5% розчину новокаїну (1 мл розчинника на 100000 ОД) і хворому вводять 5 мл розведеного ампіциліну. Інший приклад: у флаконі знаходиться 1200000 ОД біциліну. Хворому призначено 600000 ОД біциліну. Перед введенням вміст флакона розчиняють в 6 мл води для ін'єкцій (0,5 мл розчинника на 100000 ОД). У шприц набирають 3 мл розчину (600000 ОД) і вводять внутрішньом'язово.

Внутрішньошкірне введення ліків застосовують з діагностичною метою (алергічні проби, імунологічні проби на туберкульоз, бруцельоз, ехінококоз), а також для місцевого знеболення. Ін'єкції звичайно проводять на внутрішній поверхні передпліччя. Шкіру на місці ін'єкції протирають спиртом а потім ефіром. Шприц беруть у праву руку, фіксуючи пальцями циліндр, поршень і муфту голки, зріз якої повернутий догори. Лівою рукою шкіру в місці ін'єкції дещо натягують, охопивши передпліччя з тильної поверхні його. Тонку голку довжиною 2-3 см вколюють майже паралельно у товщу шкіри на невелику глибину (до зникнення просвіту зрізу її). Спрямовуючи голку паралельно поверхні шкіри, вводять 1-2 краплі рідини, при цьому в шкірі утворюються білуваті горбики у вигляді лимонної шкірки. Поступово просуваючи голку і витискаючи з шприца рідину краплинами, вводять необхідну її кількість. До місця ін'єкції прикладають стерильну ватну кульку з спиртом і швидко витягують голку.

Для проведення внутрішньошкірної проби Манту використовують туберкулін у стандартному розведенні. Він випускається у вигляді прозорої рідини в ампулах по 3 або 5 мл. Одна доза (2 ТО) міститься в 0,1 мл розчину.

Використовують спеціальні туберкулінові, а за їх відсутності одноразові шприци. Після відкриття за загальними правилами ампули з туберкуліном у шприц довгою голкою набирають до 0,2 мл розчину. Змінюють голку, відтискають повітря і рідину до поділки 0,1 мл. Після обробки шкіри в ділянку передпліччя вводять туберкулін внутрішньошкірно, при цьому утворюється біла папула діаметром 7-8 мм, яка швидко розсмоктується. При індивідуальній туберкулінодіагностиці, що призначається у разі потреби диференціальної діагностики, можуть використовувати за призначенням фізіотерапевта більші дози туберкуліну (10 ТО). Відкриту ампулу туберкуліну можна зберігати до 2 год з дотриманням асептики. Якщо через 72 год на місці введення туберкуліну помітно лише слід уколу на незмінній шкірі, проба Манту вважається негативною. Якщо виявляється папула розміром 2-4 мм або гіперемія будь-якої величини, – проба Манту сумнівна. При наявності папули 5 мм і більше – позитивна проба Манту. Пробу вважають гіперергічною при наявності папули 21 мм і більше, появі везикули чи лімфангіїту у дорослого.

Протипоказання: захворювання шкіри, гострі інфекційні хвороби, загострення хронічних захворювань, алергічні стани, епілепсія.

До початку лікування антибіотиками виконують пробу на чутливість до них. Для цього в ділянку передпліччя вводять внутрішньошкірно 0,1 мл (1000 ОД) розведеного антибіотика. Для контролю в шкіру другого передпліччя вводять ізотонічний розчин натрію хлориду. Якщо через декілька хвилин на місці введення антибіотика виникає почервоніння і набряк, то застосовувати цей препарат не можна.

Ускладнення внутрішньошкірних ін'єкцій: при недотриманні вимог асептики можуть виникнути інфільтрати, бешиха.

Підшкірні ін'єкції використовують для введення ліків, що добре всмоктуються в пухкій підшкірній основі. Це забезпечує швидке (через 20 хв) всмоктування лікарських засобів у загальне коло кровообігу. Найзручнішими для підшкірних ін'єкцій є такі ділянки: зовнішня поверхня плеча,

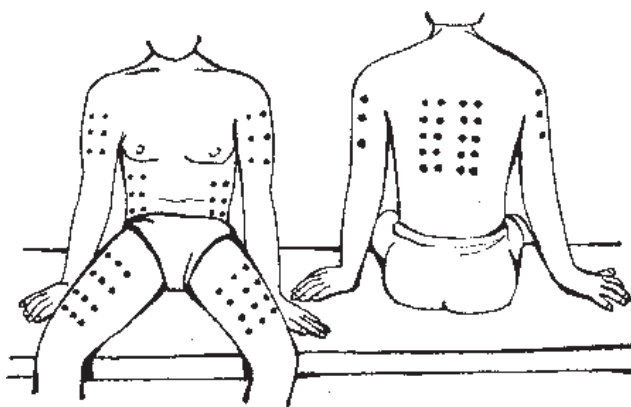


Рис. 2.21. Місця підшкірних ін'єкцій.

підлопаткова ділянка, передньо-зовнішня поверхня стегна, бокова поверхня черевної стінки і нижня частина пахвової ділянки (рис. 2.21). У цих місцях шкіра легко береться в складку, ймовірність ушкодження кровоносних судин і нервів мала. Хворий сідає на стілець. Схильним до запаморочень хворим ін'єкції виконують у лежачому положенні.

Перед ін'єкцією шкіру обробляють етиловим спиртом, I і II пальцями лівої руки формують шкірну складку трикутної форми основою донизу. Правою рукою беруть шприц і голку, повернуту зрізом догори, швидким рухом вколюють в основу трикутника під гострим кутом (30-45°) на глибину 1,5-2 см (рис. 2.22), на 2/3 довжини голки. Вказівним пальцем притримують канюлю. Переконавшись, що шкіру прокололи, продовжують фіксувати циліндр шприца правою рукою, а лівою натискають на поршень і повільно вводять лікарський засіб. Потім голку швидко витягують, прикладають ватну кульку, змочену етиловим спиртом, до місця ін'єкції і на короткий час притискають. Підшкірно вводять 1-2 мл розчину.

Протипоказання: глибокі зміни шкіри, опіки, рани, гнійники на місці ін'єкції, рубцеві зміни підшкірної основи і виражений набряк.

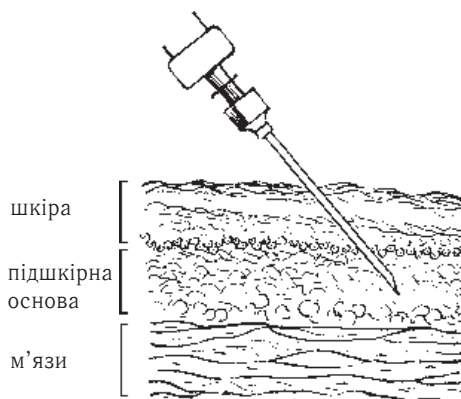


Рис. 2.22. Схема підшкірної ін'єкції.

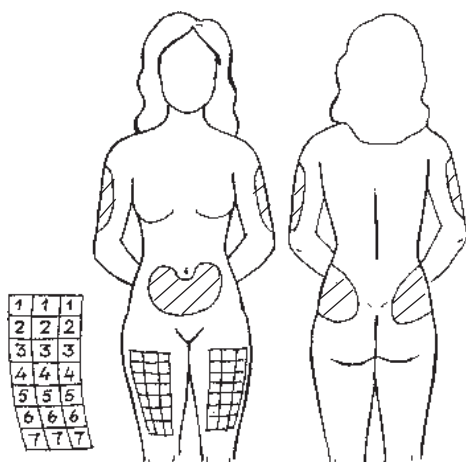


Рис. 2.23. Місця для введення інсуліну.

При введенні олійних розчинів слід пам'ятати, що перед набиранням ліків в шприц ампулу з розчином необхідно підігріти на водяній бані до температури 25-30 °С. Вводять ці розчини дворазово: після введення голки складку шкіри відпускають; лівою рукою відтягують поршень шприца до себе, щоб перевірити, чи не потрапила голка в просвіт кровоносної судини. Якщо кров в шприці відсутня, ліки повільно вводять. При виявленні крові в шприці голку з шприцом дещо підтягують на себе, і, не виймаючи її, вводять під іншим кутом. Після введення олійних розчинів місце ін'єкції добре масажують, а для кращого розсмоктування ліків накладають зігрівальний компрес або грілку.

Підшкірно вводять інсулін. Ці ін'єкції щоденні, і їх роблять хворі, найчастіше самостійно після навчання їх медичною сестрою чи лікарем. Вибирають різні місця для кожної нової ін'єкції, зберігаючи відстань між останньою і новою ін'єкцією шириною не менше трьох пальців. Це необхідно для того, щоб всмоктування інсуліну залишалось однаковим. Найчастіше вводять інсулін у передньолатеральну поверхню стегон, нижню половину живота (рис. 2.23). В інсуліновий шприц (циліндр якого роз-

мічений в мілілітрах і одиницях інсуліну) можна набрати суміш двох типів інсулінів (швидкодіючого і середньої тривалості дії), які призначені лікарем і будуть введені одночасно. Промисловістю європейських країн налагоджено випуск інсуліну у флаконах, які іменують гільзами (пенфілами). Ці пенфіли вкладають в ін'єктор, що має форму авторучки. Ручки, заправлені пенфілами, виконують функцію шприца і кількість інсуліну в них достатня на 7-10 днів. Кількість інсуліну для кожної ін'єкції встановлюють поворотом хвостової частини ручки на призначене число одиниць. Такі ін'єктори інсуліну зручніші у користуванні, бо не потребують набирання інсуліну в шприц. Обробка шкіри і техніка ін'єкції інсуліну така ж, як при інших підшкірних ін'єкціях. Найчастішими ускладненнями ін'єкцій інсуліну є жирова дистрофія підшкірної основи, коли виявляється стоншення або потовщення її. Профілактикою ліподистрофії є зміна місць ін'єкції.

Ускладнення підшкірних ін'єкцій: запальні і нагнійні процеси при недотриманні вимог асептики; утворення інфільтрату, що повільно розсмоктується (при введенні об'єму більшого 3 мл, або після ін'єкцій олійних розчинів); кровотеча з місця ін'єкції, що вказує на поранення дрібної судини; жирова емболія, якщо олійна лікарська речовина, що вводилась підшкірно, потрапила в кров. Для зупинки кровотечі місце уколу притискають ватною кулькою, змоченою етиловим спиртом. При недостатньо глибокому уколі, коли лікарські засоби вводять не в підшкірну основу, а внутрішньошкірно, можливе виникнення некрозу шкіри. При випадковому введенні інсуліну внутрішньом'язово хворий повинен знати, що він швидше, ніж звичайно, всмокчеться в кров і проявить свою дію. Про всі ускладнення, що пов'язані з ін'єкціями, доповідають лікарю.

Внутрішньом'язові ін'єкції. Деякі лікарські засоби при підшкірному введенні викликають сильне подразнення, біль, погано всмоктуються, що призводить до виникнення інфільтратів. Ліки, введені внутрішньом'язово, всмоктуються швидше, ніж при підшкірних ін'єкціях. Місця для ін'єкцій: зовнішньовверхній квадрант сідниць, передньозовнішня поверхня стегон, підлопаткова ділянка (рис. 2.24). Вибір довжини голки залежить від товщини підшкірної основи. Голка повинна бути довгою з достатньо широким просвітом. Біль при проколюванні шкіри залежить не від товщини голки, а від її недостатньої гостроти або шорсткості поверхні. Ці відчуття хворого можуть підсилюватись тим, що, коли користуються коротшою голкою, то лікарський засіб попадає підшкірно і викликає сильне подразнення. Шкіру навколо місця проколу притискають лівою рукою. Шприц з голкою завдовжки 8-10 см з широким просвітом спрямовують перпендикулярно до поверхні тіла (рис. 2.25). Голку вколюють на глибину 7-8 см, залишаючи зовні 1 см над муфтою, бо в цих місцях голка найчастіше ломиться. Після цього необхідно потягнути поршень на себе (особливо при введенні емульсій) і переконатися, що голка не знаходиться в судині, і тільки тоді, натискаючи на поршень, поступово витіснити розчин з шприца. Швидким рухом витягують голку, притискаючи до шкіри

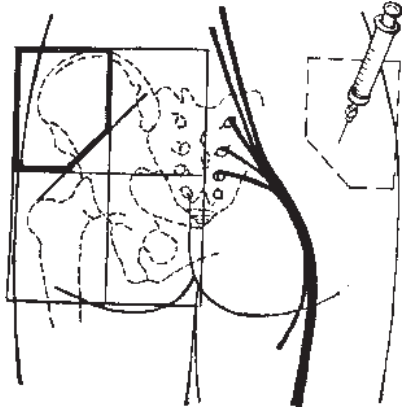


Рис. 2.24. Місце внутрішньом'язової ін'єкції (зовнішньовверхній квадрант сідниць).

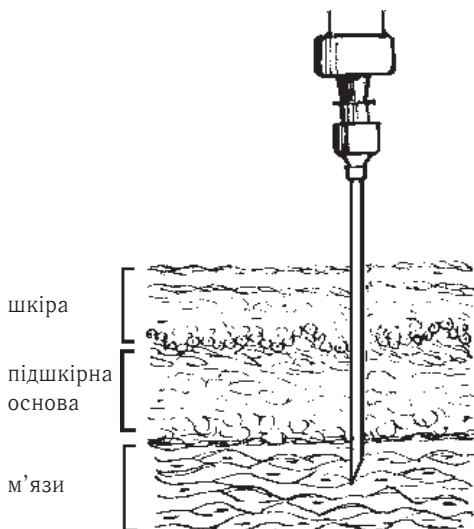


Рис. 2.25. Схема внутрішньом'язової ін'єкції.

ватну кульку, змочену спиртом. При внутрішньом'язовому введенні ліків у стегно шприц тримають як пишуче перо, щоб не травмувати окістя.

Ускладнення внутрішньом'язових ін'єкцій. Інфільтрат або абсцес виникають при порушенні правил асептики, користуванні тупою чи короткою голкою. Причинами виникнення інфільтратів може бути неточний вибір місця ін'єкції, повторні ін'єкції в одне і те саме місце. В місці ін'єкції виникає ущільнення, що легко виявляється при пальпації. Абсцес – це гнійне запалення м'яких тканин з утворенням порожнини, заповненої гноем і відмежованої від оточуючих тканин. При утворенні абсцесу в глибині сідничної ділянки у хворого виникають загальні ознаки інтоксикації. Лікування абсцесів завжди хірургічне.

Пошкодження нервових стовбурів може виникати при внутрішньом'язових ін'єкціях внаслідок механічного (при неточному виборі місця ін'єкції) або хімічного (коли депо введенного лікарського засобу виявляється поруч з нервом) подразнення. Може мати місце тромбування судини, що живить нерв. Це може проявлятися ознаками неврити чи паралічу.

Ін'єкційна голка найчастіше ломиться саме при внутрішньом'язових ін'єкціях. Причиною цього може бути використання старих зношених голок

або раптове скорочення м'язів сідниць (якщо з хворим перед ін'єкцією не проведена бесіда або ін'єкцію робили, коли хворий стояв). Якщо медична сестра ввела голку не до самої муфти, то слід негайно витягнути обломок голки пінцетом. Якщо голка введена до самої муфти, то її видалення можливе лише хірургічним шляхом.

Венопункція – черезшкірне введення голки у вену. Використовують з метою забору крові для дослідження, кровопускання, вливання розчину лікарських засобів, крові, плазми, крово- і плазмозамінників, вимірювання венозного

тиску. Найчастіше пунктують вени ліктьового згину. Це визначається слабким розвитком підшкірної основи у цій ділянці, більшим діаметром вени та її доброю фіксацією, внаслідок чого судина не зміщується і не спадається під час пункції. При необхідності використовують вени передпліччя, тильної поверхні кисті, вени на скронях (у дітей). Бажано вибирати ділянку біфуркації вен у зв'язку з кращою фіксацією їх у підшкірній основі (рис. 2.26).

Перед проведенням венопункції руки ретельно миють з милом і щіткою. Кінчики пальців протирають етиловим спиртом. Для процедури готують стерильний шприц і голки, ватні тампони, змочені етиловим спиртом, лоток, марлеві серветки, а також джгут і валик. Хворий лежить у ліжку або сидить біля стола. Під лікоть розігнутої кінцівки підкладають валик, накритий рушником. На нижню третину плеча поверх серветки, рушника чи сорочки накладають джгут, перетискуючи вену. При цьому слід пам'ятати, що джгут має стискувати лише поверхневі вени і не порушувати руху крові по артеріях. Це перевіряють за наявністю пульсу на периферичній артерії після накладання джгута. Закріплюють джгут напіввузлом, щоб вільні кінці були спрямовані вгору і його було зручно розпустити однією рукою. Для підсиленого наповнення вен просять хворого стиснути і розтиснути кулак, роблять легкий масаж передпліччя у напрямку від кисті до ліктьового згину. Місце пункції двічі очищають стерильними тампонами, змоченими етиловим спиртом. Вену фіксують, натягуючи шкіру ліктьового згину трохи нижче від місця пункції. Голку направляють зрізом догори під кутом 45° (рис. 2.27), проколюють шкіру і проводять голку над веною на 1,5-2 см, а потім збоку проколюють стінку вени і вводять голку в її просвіт (рис. 2.28). При цьому медсестра відчуває, як голка потрапляє в просвіт вени. При певному навикові можна

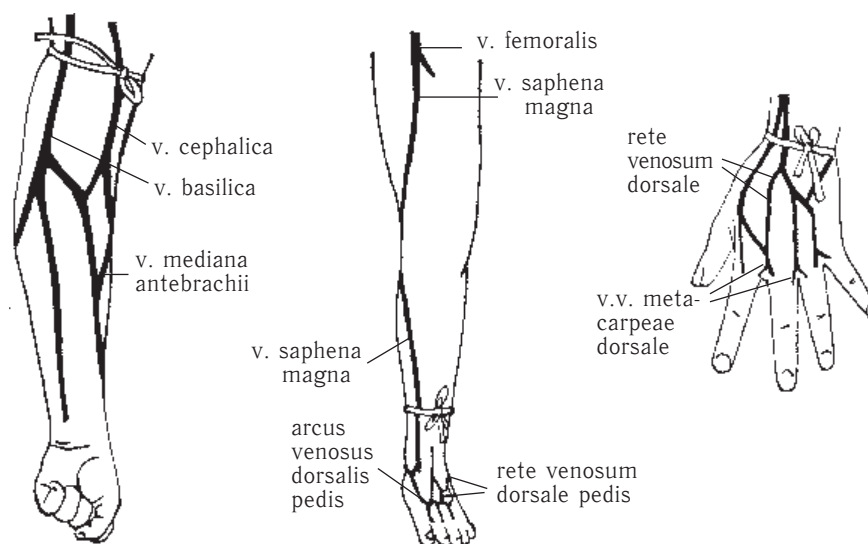


Рис. 2.26. Місця для венопункції.

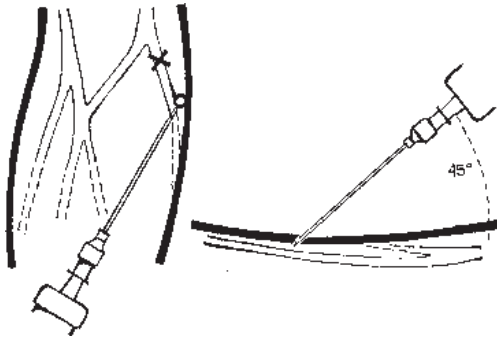


Рис. 2.27. Методика венепункції.

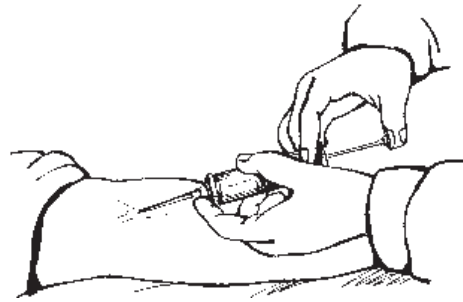


Рис. 2.28. Внутрішньовенне введення ліків.

проколоти шкіру і вену за один прийом. Якщо положення голки у вені правильне, з канюлі з'являється кров, коли ж крові немає, то не виймаючи голки з шкіри, повторюють прокол вени. У разі виконання венепункції для забору крові на аналіз під канюлю голки підставляють пробірку.

При проведенні кровопускання (тільки в присутності лікаря) до голки приєднують гумову трубку з канюлею. Вільний кінець трубки опускають у мірну склянку. Випустивши потрібну кількість крові, знімають джгут, а потім виймають голку, обробляють місце уколу і пропонують хворому притиснути місце ін'єкції. Показаннями до кровопускання є серцева астма, гіпертонічний криз. При цьому зменшується об'єм циркулюючої крові, що веде до зменшення навантаження на серце. Об'єм крові при кровопусканні визначає лікар залежно від стану хворого (у середньому це 300-500 мл).

При необхідності внутрішньовенного вливання до голки приєднують шприц з лікарськими розчинами або систему для вливання і знімають джгут.

Внутрішньовенне вливання проводять крапельно і струменем. Вливання струменем призначають при невеликому об'ємі розчину для введення, а також при необхідності швидкого збільшення об'єму циркулюючої крові після крововтрати, при колапсі, шокові. Крапельне вливання застосовують при внутрішньовенному введенні великих об'ємів рідини, крові, крово- або плазмозамінників.

Для проведення внутрішньовенного вливання струменем потрібні стерильний шприц об'ємом 10-20 мл з голкою, джгут, етиловий спирт і ватні кульки. Медична сестра миє руки теплою водою з милом, протирає етиловим спиртом, а нігтьові фаланги – спиртовим розчином йоду. Перед набиранням у шприц призначеного лікарського засобу необхідно обов'язково перевірити напис на ампулі чи флаконі, дату виготовлення і дозу. Розчин у шприц набирають безпосередньо з ампули через голку великого діаметра. Повернувши шприц вертикально, голкою догори, відтягують поршень, збираючи дрібні пухирці у великий пухир над розчином ліків. Натискуючи на поршень, повільно видаляють повітря з шприца через голку. Вливання проводять переважно у вени ліктявого згину шляхом їх венепункції або венесекції. Деякі ліки можна вводити лише дуже повільно (строфантин).

Ті засоби (наприклад, 10% розчин кальцію хлориду), які вводять суворо внутрішньовенно, при потраплянні в підшкірну основу спричиняють пекучий біль, подразнення і навіть змертвіння тканин. У таких випадках венепункцію обов'язково виконують не тією голкою, якою набирали лікарський засіб з ампули, а шприц приєднують до канюлі голки, переконавшись, що голка знаходиться у вені. Якщо подразнюючий розчин потрапив в оточуючі тканини, то вливання слід негайно припинити і, не виймаючи голки, промити простір навколо вени 10-20 мл 0,25-0,5 % розчину новокаїну, який, крім знеболювальних властивостей, зменшує концентрацію подразнюючої речовини, чим запобігає некрозу тканин. При пізнішому виявленні надходження лікарського засобу в підшкірну основу використовують новокаїнову блокаду, зігрівальні компреси, вводять лідазу, що прискорює розсмоктування.

Для внутрішньовенного введення великої кількості лікарських речовин необхідні стерильні скляні ампули з ліками, система трубок з крапельницею або система одноразового користування, виготовлена фабрично, 1-2 кровозупинні та гвинтовий затискачі, 3-4 голки різного калібру для пункції вени. В систему з непрозорими трубками нижче крапельниці обов'язково вставляють скляну трубочку, яка дає змогу своєчасно помітити надходження повітря і запобігти розвиткові ускладнень. Системи для вливань багаторазового користування монтують і перевіряють на герметичність напередодні. Змонтвані системи стерилізують в автоклаві, загорнувши кожну окремо у простирадло. Після стерилізації система придатна для використання протягом 1-2 діб.

Системи одноразового користування виготовляють з пластмаси, їх стерилізують у промислових умовах і випускають у герметичних упаковках, на яких зазначають серію і дату стерилізації. Перед використанням перевіряють герметичність пакунка і цілість ковпачків на голках. Система одноразового користування складається з короткої трубки з голкою для надходження повітря у флакон, з якого проводиться переливання, і довгої трубки з крапельницею. На одному кінці короткої трубки є голка, на другому – фільтр для затримання пилу. На кінці довгої трубки є голка для проколювання гумової пробки флакона, на протилежному – канюля до голки, яку вводять у вену. Голки знаходяться у спеціальних ковпачках. Систему виймають з упаковки, не знімаючи ковпачків з голок. Зривають металевий диск з корка флакона з ліками, обробляють етиловим спиртом чи спиртовим розчином йоду і, звільнивши голку короткої трубки від захисного ковпачка, вколюють її у пробку флакона якомога глибше. Відвідну трубку з фільтром прикріплюють до стінки флакона лейкопластирем. Звільняють від ковпачка ту голку основної системи, що знаходиться ближче до крапельниці, і вводять через корок у флакон. Затискачем, що є у системі, перетискають трубку вище від крапельниці. Флакон повертають догори дном, закріплюють на штативі на висоті 1 м від рівня ліжка і заповнюють систему, слідкуючи, щоб були видалені всі міхурці по-

вітря. Розчином лікарських засобів заповнюють крапельницю наполовину, піднявши фільтр вище від трубки, з якої йде розчин. Потім опускають крапельницю і, знявши ковпачок, витісняють повітря з нижнього відділу трубки. На трубку перед голкою накладають затискач. Проводять венопункцію, систему з'єднують з голкою і починають вливання розчину. Затискачем встановлюють швидкість вливання (за кількістю крапель за 1 хв). Декілька хвилин спостерігають, чи не проходить рідина під шкіру (може виникнути припухлість), потім голку фіксують лейкопластирем, а ділянку пункції закривають стерильною серветкою.

У разі застосування системи багаторазового користування техніка налагодження крапельниці аналогічна зазначеній вище. Для вливання ліків із закритого флакона у його корок, крім верхньої голки системи з крапельницею, вколюють довгу голку для дренажу зовнішнім повітрям. Якщо рідина налита в кухоль Есмарха, то дренажної голки не потрібно, а кухоль під час вливання прикривають стерильною марлею в декілька шарів.

Крапельне вливання дає змогу повільно вводити велику кількість рідини (декілька літрів на добу, тим часом як при вливанні струменем – 0,5 л). Крім того, воно забезпечує повільне всмоктування і тривалішу затримку в організмі лікарських засобів, що вводяться, та сприяє зменшенню навантаження на серце.

Рідину, яку вводять, слід підігріти до 40 °С. У разі вливання холодних рідин у хворих може виникнути лихоманка і підвищитись температура тіла. Для підтримання необхідної температури до трубки, що підводить рідину, прикладають грілку з гарячою водою. Рівень рідини в крапельниці завжди повинен бути вищим нижньої канюлі, щоб попередити надходження повітря у кровотік. У зв'язку з тим, що внутрішньовенне крапельне вливання триває довго, хворого необхідно зручно вкласти в ліжко на спину, кінцівку зафіксувати м'яким бинтом, і, по можливості, використовувати вену меншого калібру, ніж ліктьова (вени тильної поверхні кисті чи вени ноги). Під час введення маніпуляційна сестра контролює правильність роботи всієї системи: відсутність підтікання рідини, виникнення інфільтрату в ділянці введення, порушення течії рідини через перегин трубок, тромбоутворення у вені. При припиненні надходження рідини через тромбування вени пунктують іншу вену і знову приєднують систему. Вливання припиняють, коли рідина перестає надходити в крапельницю.

При необхідності введення у вену під час вливання іншого лікарського засобу проколюють голкою трубку системи, попередньо оброблену етиловим спиртом чи спиртовим розчином йоду, і вводять з шприца призначений засіб.

Після закінчення вливання систему багаторазового користування розбирають, миють теплою водою і стерилізують.

Ускладнення внутрішньовенних ін'єкцій. Гематома (крововилив під шкіру) може виникнути при наскрізному проколі вени або внаслідок недостатнього тиску на вену після процедури. У такому випадку пункцію вени треба припинити і притиснути її на декілька хвилин ватою, змоченою у спирті, або накласти

тиснучу пов'язку. На ділянку гематоми кладуть компрес (напівспиртовий або з гіпертонічним розчином натрію хлориду).

Флебіт, або флеботромбоз – запалення венозної стінки з утворенням тромбу в просвіті вени. Виникає при тривалому знаходженні голки у просвіті вени, при постійному використанні для ін'єкції тої самої вени. Причиною флебіту може бути подразнююча дія ліків, використання недостатньо гострої голки. Хворий відмічає болючість, місцеве почервоніння і утворення інфільтрату за ходом вени. Може виявлятися підвищення температури тіла. Лікування проводять тільки за призначенням лікаря.

Повітряна емболія – грізне ускладнення внутрішньовенної ін'єкції, коли повітря з током крові надходить у легеневі судини. Її ознаками є: раптовий (ще під час ін'єкції) напад ядухи, кашель, ціаноз шкіри верхньої половини тіла, відчуття стискаючого болю у грудній клітці. Можливі раптова втрата свідомості, судоми, різке зниження артеріального тиску. Необхідно припинити введення засобу, опустити головний кінець ліжка, довенно ввести глюкокортикоїди, аналгетики, спазмолітики, фібринолітичні засоби. Для профілактики цього ускладнення необхідно старанно витіснити повітря із шприца перед вливанням ліків.

Запаморочення, колапс, аритмії можуть бути наслідком швидкого введення ліків.

Алергічні реакції на введення того чи іншого засобу лікування шляхом ін'єкції можуть бути з ознаками кропивниці, гострого кон'юнктивіту, гострого нежитю, набряку Квінке. Найгіршіша форма алергічної реакції – анафілактичний шок.

Про виникнення алергічної реакції на ін'єкцію лікарського засобу негайно повідомляють лікаря і починають надання допомоги хворому. Щоб не втратити час на пошук необхідних для надання невідкладної допомоги засобів (фактор часу може бути вирішальним у цьому випадку), в процедурному кабінеті повинна бути наготові аптечка для надання допомоги при анафілактичному шоку (такий набір ліків повинен бути і в дільничній медичній сестри, яка виконує ін'єкції хворим вдома).

Анафілактичний шок характеризується такою послідовністю ознак: загальне почервоніння шкіри, напад кашлю, виражена тривога (неспокій), порушення ритму дихання, блювання, серцебиття, аритмія, зниження артеріального тиску. Ознаки можуть поєднуватись у різний спосіб. Час розвитку ознак – 30-40 хв. Чим швидше наростають ознаки, тим гірший прогноз для хворого.

При появі ознак анафілактичного шоку необхідно: накласти джгут на кінцівку вище місця ін'єкції, щоб блокувати венозну течію крові; підшкірно ввести 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну. Якщо систолічний артеріальний тиск нижче 100 мм рт.ст., вводять 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно. За допомогою маски дають хворому кисень. Для зняття ядухи довенно вводять 5-10 мл 2,4 % розчину еуфіліну. Інші медикаменти – за призначенням лікаря.

Підшкірні вливання використовують при зневодненні, отруєннях, в перші дні після оперативних втручань. Звичайно вводять стерильний ізотонічний розчин натрію хлориду, 5 % розчин глюкози. За добу під шкіру можна ввести до 3 л рідини, одночасно – 500 мл. Найзручнішим місцем для тривалих підшкірних вливань є передньозовнішня поверхня стегна. Техніка заповнення системи не відрізняється від такої при внутрішньовенному вливанні. Після проколювання шкіри перевіряють, чи не потрапили в кровоносну судину, і з'єднують голку з системою.

2.8. ЗАГАЛЬНИЙ І СПЕЦІАЛЬНИЙ ДОГЛЯД ЗА ТЯЖКОХВОРИМИ І АГОНУЮЧИМИ. ДОПОМОГА ПРИ ОТРУЄННЯХ І НЕВІДКЛАДНИХ СТАНАХ

За тяжкохворими, які знаходяться на лікуванні у відділенні, необхідно організувати постійний догляд вдень і вночі. Саме тому історії хвороби цих хворих знаходяться у спеціальній папці. Черговий лікар починає обхід у відділенні саме з цих хворих. Середній медичний персонал зобов'язаний знати стан усіх тяжкохворих у будь-який момент. При цьому слід контролювати забарвлення шкіри і слизових (наростання інтенсивності чи поширення ціанозу шкіри і слизових оболонок, поява раптової блідості чи інтенсивного плеторичного забарвлення), частоту, ритм і наповнення пульсу, величину артеріального тиску і його зміни, частоту і зміни глибини дихання. Про всі виявлені зміни слід негайно повідомляти лікуючого або чергового лікаря.

Велике значення для тяжкохворих мають гігієнічні заходи. Кожному такому хворому потрібно щоденно обтирати тіло теплою водою з додаванням спирту, оцту чи одеколону. Під простирadlo підкладають клейонку. Для запобігання переохолодженню шкіру відразу витирають насухо. Неохайним хворим, а також при мимовільному сечопуску і нетриманні випорожнень обтирання повторюють після кожного забруднення шкіри. При відсутності протипоказань хворий з допомогою медичної сестри чи санітарки вмивається вранці і миє руки перед прийомом їжі.

Тяжкохворим необхідно дбайливо протирати зуби і язик, промивати ротову порожнину, особливо, якщо хворий дихає ротом або при обмеженому вживанні рідини. Язик захоплюють стерильною марлевою серветкою і лівою рукою витягують з рота, а правою рукою серветкою, змоченою слабким розчином натрію гідрокарбонату, затиснутою пінцетом, обтирають язик, ясна. При ознаках стоматиту використовують 7 % розчин бури у гліцерині. Для запобігання запаленню вивідних проток слинних залоз не рекомендують протирати слизову щік, а хворому дають смоктати кусочки лимона, що збільшує слиновиділення.

Для промивання ротової порожнини, при відсутності протипоказань, хворому допомагають звестися в ліжку з нахиленою вперед головою. Шию і груди прикривають клейонкою, під підборіддя підкладають лоток. В іншому випадку хворий зберігає горизонтальне положення, а голову повертають набік.

Кутик рота відтягують шпателем і промивають рот, використовуючи шприц чи гумовий балон слабким (0,5-1 %) розчином натрію гідрокарбонату, бури (2-3 %), калію перманганату (1:10000). Слід остерігатися попадання рідини в дихальні шляхи. Перед протиранням язика і промиванням рота слід вийняти знімні зубні протези. Їх ретельно миють і зберігають сухими. Зубні протези обов'язково знімають у хворих без свідомості.

Догляд за очима, носом, вухами здійснюють за методиками, описаними в розділі "Гігієна хворого".

Ліжко хворого повинно бути зручним і чистим, білизна без швів, добре розправлена, без складок. Кожні 2-3 год хворому допомагають змінити положення тіла. Чисту шкіру спини і попереково-крижової ділянки протирають камфорним спиртом. Щоб не створювати незручностей у догляді, на хворого без свідомості вдягають сорочку-розлітайку або не одягають натільної білизни, а прикривають простиралом. Ліжкова білизна повинна бути легкою.

Важливою частиною догляду є забезпечення зручного положення хворого з використанням функціонального ліжка, яке може бути перетворене у крісло. При психоемоційному збудженні до ліжка приєднуються бокові стінки. Все, що є необхідним для пацієнта (плювальниця, чашка з чаєм, серветки), на приліжковій тумбочці розміщують так, щоб хворий без напруження зміг дістати.

Звільнення кишечника. Неспроможність звільнення кишечника створює дискомфорт. Чим тривалішим є відкладання акту дефекації, тим важчою стає ця процедура пізніше. Якщо дозволяє стан хворого, то за дозволом лікаря може бути використаний санітарний стілець, що має круглий отвір у сидінні, під який підставляють відро чи судно. Медична сестра чи санітарка допомагають хворому перейти з ліжка на стілець. Після випорожнення кишечника проводять підмивання хворого і вкладають його в ліжко. Судно випорожнюють, миють, дезінфікують і повертають до ліжка тяжкохворого. За необхідності застосовують свічки з гліцерином, на ніч призначають 200 мл однодобового кефіру з 1 столовою ложкою рослинної олії, відварений чорносилів. При неефективності призначуваних заходів хворому проводять очисну клізму за загальноприйнятною методикою.

Старанного догляду і нагляду потребують хворі, які перебувають у непритомному стані. Причини непритомного стану різноманітні: він може виникати при порушеннях мозкового кровообігу, лихоманці. Слід пам'ятати, що раптова втрата свідомості у хворого, стан якого до цього був задовільним, дуже часто є ознакою грізного ускладнення: тромбозу великої судини, кровотечі, отруєння. Тому при раптовій втраті хворим свідомості необхідно негайно викликати лікаря, при цьому середній медичний персонал не може залишати хворого без нагляду. Наступні заходи залежать від тієї причини, яка викликала втрату свідомості.

У тяжкохворих можуть спостерігати судоми і паралічі. Судоми – це мимовільне скорочення м'язів певної ділянки або всього тіла. При догляді таких хворих не потрібно обмежувати в рухах, а для профілактики травм пацієнта кладуть на м'яку поверхню.

При паралічі втрачається рухомість певної частини тіла. Паралічі виникають при ураженнях головного, спинного мозку чи периферичних нервів. Такі хворі змушені тривало перебувати в ліжку, при цьому у частині тіла, де є ознаки паралічу, значно погіршується живлення тканин, що сприяє швидкому виникненню пролежнів.

Інтенсивна терапія (ІТ) – невідкладна частина сучасної прогресивної організації охорони здоров'я. ІТ використовує різні способи лікування, спрямовані на усунення порушень життєво важливих функцій організму хворих, що знаходяться у критичному стані. У цих відділеннях працюють висококваліфіковані спеціалісти, які володіють сучасними технологіями підтримання життя хворого.

У відділенні ІТ можуть лікуватися пацієнти з однаковим діагнозом, такі відділення називаються спеціалізованими (інфарктні, токсикологічні, ниркові). Створюють також відділення ІТ загального профілю для хворих, які потребують спеціального догляду та лікування. Тут можуть лікуватися хворі з гострою нирковою чи дихальною недостатністю, оперовані чи важкотравмовані, з післяопераційними ускладненнями чи метаболічними кризами. У такому відділенні найчастіше займаються синдромною терапією порушень, які є прогностично несприятливими для життя хворого. Сюди можуть госпіталізувати хворих з приймального відділення або переводити з інших відділень лікарні. При відновленні життєвих функцій хворих переводять у профільні відділення.

Відділення ІТ оснащено контрольно-діагностичною апаратурою (монітори, сучасна апаратура для лабораторних досліджень). Тут є постійний запас лікувальних засобів (свіжа донорська кров, гормональні засоби, адреналін, інсулін, лазикс, наркотичні середники, міорелаксанти) та стерильних шприців і голки, систем крапельного вливання, обладнання для реанімації.

Організовує роботу відділення лікар-анестезіолог. Медичні сестри повинні пройти спеціальне навчання і оволодіти навиками застосування відповідної апаратури і обладнання при загрозованих для життя хворого станах. Слід пам'ятати, що найсучасніша апаратура не може замінити візуального спостереження, яке є важливим методом оцінки стану хворого. Увагу зосереджують на таких ознаках: стан свідомості, наявність лихоманки, стан серцево-судинної системи (пульс і артеріальний тиск), частота дихання. Особливу увагу звертають на ознаки, яких попередньо не виявляли у хворого (біль в животі, блювання, кровотеча, аритмія).

У відділенні 4-6 ліжок, які обслуговує одна сестра. На центральному пункті відділення розміщують сестринський пост. Тут є електронний реєстратор і контрольний пункт для моніторів усіх хворих відділення. Зручно розміщують аптечну шафу і сейф, невеликий лабораторний стіл, стіл з телефоном для роботи медсестри. У відділенні обладнують реанімаційний зал.

До того часу, як денна зміна заступить на чергування, проводять спільний обхід з сестрами, що чергували вночі. Вивчають записи спостережень на кожного хворого. В першу годину після передачі чергування медсестри проводять

забір проб для досліджень і виконують невідкладні призначення. Молодші медичні сестри збирають проби для досліджень, вимірюють виділену кількість сечі, виділень з дренажів і відправляють їх у лабораторію. Медичні сестри підраховують показники водно-електролітного обміну, на основі яких лікар визначить потребу в рідині та електролітах на наступну добу. Після цього лікарі виконують вранішній обхід, у разі потреби запрошують консультантів, проводять консилиуми, під час яких обґрунтовують терапію на наступні 24 год. Лікар у листку призначень погодинно визначає послідовність діагностичних і лікувальних маніпуляцій і передає його медичній сестрі.

Медичні сестри проводять індивідуальний догляд за хворими, у разі потреби змінюють положення тіла, відсмоктують слиз, здійснюють заходи, необхідні для функціонування катетерів чи проводять внутрішньовенні вливання. Втрата рідини з блювотою, кровотечею, з сечею, виділеннями з рани через дренажні трубки фіксується у листку індивідуальних спостережень. При штучній вентиляції легень і при догляді за хворими з інтубаційною трубкою або трахеостоєю виконують вказівки, зазначені лікарем у призначеннях.

Медичні сестри забезпечують харчування хворих, найчастіше рідкою їжею з поїльника; у разі необхідності призначається парентеральне харчування.

Санітари після вранішніх і вечірніх процедур провітрюють і прибирають палати, виносять використану білизну, порожні флакони. Інструменти та інші предмети миють і дезінфікують. Поповнюють запаси постільної білизни, миючих і дезінфікуючих засобів. Допомагають медичним сестрам виконувати поточні призначення.

Спілкування медиків з хворими у відділенні ІТ має свої особливості. У відділення госпіталізуються хворі у важкому стані. Факт термінової госпіталізації більшості хворих заподіює психічну травму, викликає серйозні побоювання за життя, сприймається як катастрофа життєвих планів і надій. Часто психотравма поєднується з важкими фізичними стражданнями. Медичній сестрі, що тривало залишається наодинці з такими хворими, належить створювати сприятливий психологічний клімат, зміцнювати віру хворого у свої сили.

Оточення хворого у відділенні інтенсивної терапії є чужим і лякаючим для нього. Важко відрізнити день від ночі, коли постійно увімкнуті лампи. Обмеження рухів внаслідок приєднання до електродів, крапельниць та інших приладів, відсутність спілкування з родичами і друзями видаються хворим обтяжливими. Медперсонал допомагає пацієнту справитись з усіма цими труднощами. Потрібна тиша, використовують штори, щоб пацієнт міг бачити лише персонал, а не сторонніх. У разі потреби використовують місцеве світло. Відчуття ізоляції хворого зменшують знайомі йому предмети, які дозволяється поставити на тумбочку біля ліжка (годинник, радіо, фото).

Медична сестра є посередником між хворим і відвідувачами. Потрібно готувати родичів до зустрічі з хворим: попередити про його стан, про необхідність утриматись від несприятливої для нього інформації. Медсестра

має право перервати візит, якщо відвідувачі змушують хворого проти його волі підписати документ чи заповіт. Про причину, з якої був перерваний візит, повідомляють лікаря.

Робота медичного персоналу у відділенні ІТ має свою специфіку, яка зумовлена малим робочим простором, важким контингентом хворих, високою смертністю, частими критичними ситуаціями. Зважаючи на це, медичний персонал повинен вивчати не тільки новітні технології допомоги, але і психологію пацієнтів і свою власну. Складні діагностичні прилади, увага до них заступають особистість пацієнта і його переживання. Прилади і стрічки можуть робити медиків холодними і байдужими. Всі призначення необхідно виконувати з м'якою настирністю, впевнено, без тіні переляку і розгубленості в очах, якими б не були обставини. Хворі болісно сприймають недостатньо аргументований оптимізм. Необхідно орієнтувати їх на те, що захворювання важке, але хворий перебуває під надійним захистом і пильною увагою і повинен розуміти необхідність виконання вказівок медичного персоналу.

Слід пам'ятати, що хворий слідує за словами і мімікою, тому всі службові розмови ведуться поза палатою. Пацієнт з потьмареною свідомістю може чути, якщо до нього звернутися з поясненням, що з ним сталося. Для хворого є стресом, коли він бачить перешіптування лікаря і медичної сестри замість того, щоб говорити з ним самим. Неминуче деякі пацієнти помруть. Медичні працівники повинні привести в порядок оточення ліжка і померлого до прощального огляду родичами, якщо вони бажають цього.

2.9. ТЕРМІНАЛЬНІ СТАНИ

Це стани, перехідні від життя до смерті. Сюди відносять преагонію і термінальну паузу, агонію і клінічну смерть. Основою патофізіологічних процесів термінальних станів є гіпоксія внаслідок недостатності зовнішнього або внутрішнього дихання. Клінічна динаміка вмирання є ланцюгом, що включає такі ланки: фібриляція, асистолія, порушення функції мозку (декілька секунд), розширення зіниць (20-30 с), зупинка дихання, преагонія, термінальна пауза, агонія, клінічна смерть.

Преагонія – свідомість сплутана. Шкіра бліда з ціанотичним відтінком. Частий пульс виявляється лише на великих артеріях. Систолічний тиск нижче 70 мм рт. ст. Дихання поверхневе, часте.

Термінальна пауза характеризується тимчасовим згасанням функцій кори головного мозку, дихального центру, серця. Артеріальний тиск не визначається, зіниці розширені, щезає рогівковий рефлекс. Дихання тимчасово припиняється. Тривалість цього проміжку від 10 с до 4 хв.

Агонія – період глибоких порушень важливих функцій організму. Тривалість агонального періоду – від декількох хвилин до декількох годин. Виявляють розлади свідомості, хаотичну діяльність головного мозку, дихання стає аритмічним: починається слабким вдихом, поступово частішає

і поглиблюється, у диханні беруть участь шийні і мімічні м'язи; серцева діяльність також спочатку підсилюється, а потім поступово згасає. Спостерігається короткочасне підвищення артеріального тиску до 40-50 мм рт. ст. з наступним зниженням. Пульс стає ниткоподібним, а потім перестає пальпуватися; температура знижується на 1-2 °С, з'являються судоми і паралічі сфінктерів. Якщо агональний період затягується, може виникнути клініка набряку легень. Обличчя хворого блідо-синюшне, вкрите холодним потом, ніс загострений, рогівки тьмяні.

Слід пам'ятати, що хворий може бути у свідомості, тому слід бути обережними у розмовах. Якщо у догляді за хворим допомагають родичі, то необхідно слідкувати за ними, а у разі необхідності – надавати невідкладну допомогу і їм. Агонуєчого хворого відгороджують ширмою. Агонія – зворотний процес вмирання, особливо при асфіксії, крововтраті, шокові, і вимагає реанімаційних заходів.

Клінічна смерть – стан, у якому перебуває організм після зупинки кровообігу, коли повністю зникають усі зовнішні прояви життя, але навіть у найбільш чутливих до гіпоксії структурах ще не наступили незворотні зміни. Тривалість цієї стадії 4-6 хв, при утопленні в холодній воді – 10-15 хв.

Основними ознаками клінічної смерті є відсутність дихання, пульсу, серцебиття, розширення зіниць, блідість шкіри. Ця стадія – зворотна і вимагає проведення реанімаційних заходів. Останні не проводяться при таких патологічних станах: злоякісні пухлини, термінальна стадія хронічної недостатності кровообігу, незворотні зміни в головному мозкові, хронічна дихальна, печінкова, ниркова недостатність у термінальній стадії.

Головними реанімаційними заходами при зупинці кровообігу є масаж серця і штучне дихання, які обов'язково проводять одночасно, щоб у разі відновлення циркуляції крові наситити її киснем.

Зовнішній (закритий) масаж серця увійшов у клінічну практику в 1960 р. і з того часу широко використовується. Може виконуватися в будь-яких умовах. Починають відразу після констатації клінічної смерті. Умовою ефективності його є положення хворого на спині, на твердій поверхні. У разі необхідності хворого переміщують на підлогу, так, щоб до нього був доступ з двох боків, що дозволяє виконувати й інші необхідні заходи. Руки і ноги хворого розводять і звільняють від одягу. Для проведення зовнішнього масажу серця медпрацівник розміщується зліва від агонуєчого.

Зовнішній масаж серця проводять двома руками. Ліву долоню щільно притискають у ділянці нижньої третини груднини, праву долоню розміщують на тильній поверхні лівої для підсилення тиску (рис. 2.29.). Ритмічно натискаючи на грудину, зміщують її вниз (у напрямку до хребта) на 3-4 см. Пальці кисті, яка проводить надавлювання, мають бути піднятими, щоб обмежити зону надавлювання тільки основою долоні. Частота надавлювання – 60 за 1 хв. Період активного тиску змінюється періодом розслаблення, але при цьому

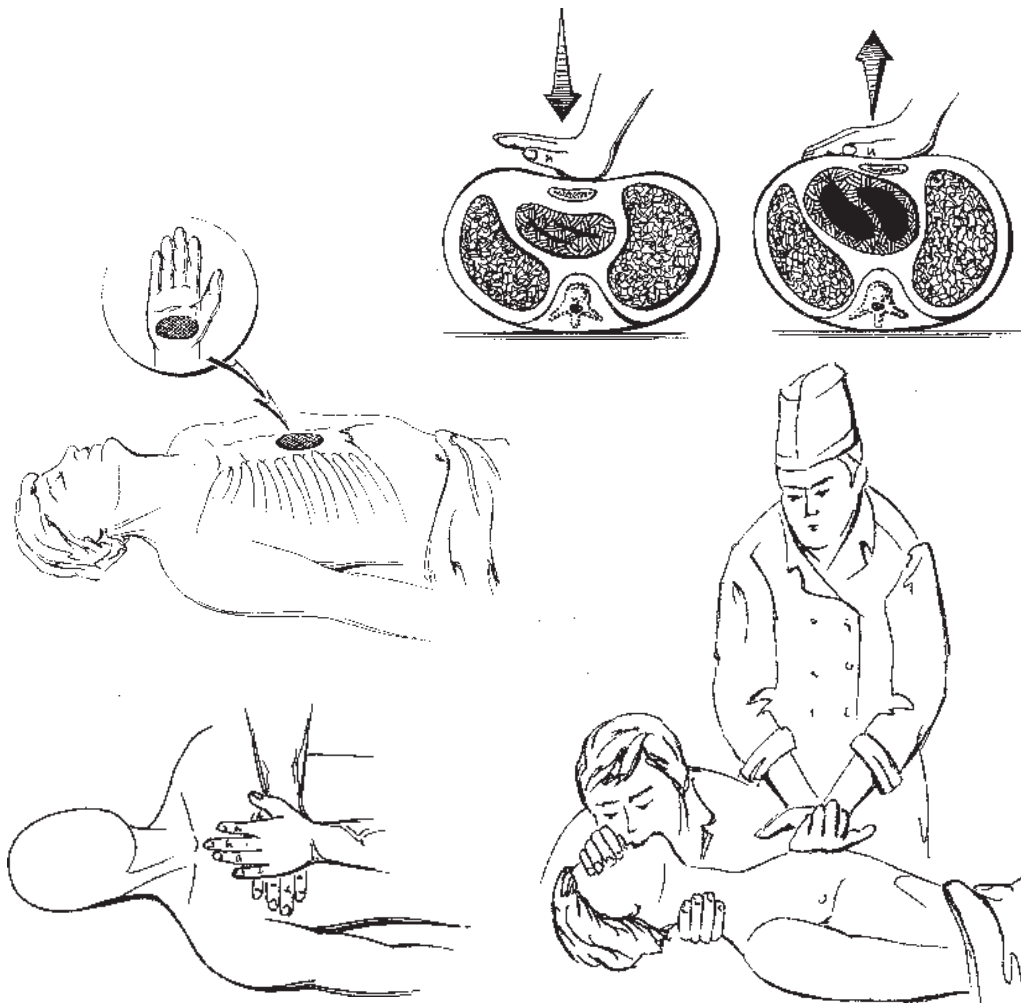


Рис. 2.29. Методика зовнішнього масажу серця.

руки з груднини не знімають. На кожні 4-5 надавлювань – 1 енергійне вдихання повітря. Показниками ефективності масажу серця є ознаки відновлення кровообігу: звуження зіниць, поява пульсу на центральних артеріях, поява коротких дихальних рухів.

Штучне дихання. Обов'язковою умовою його ефективності є добра прохідність дихальних шляхів. Необхідно очистити ротову порожнину серветкою чи відсмоктувачем. Знімають зубні протези, розстібають стискаючий одяг. Голову хворого відхиляють назад (можна під плечі положити валик з одягу), нижню щелепу висувають вперед. З гігієнічних міркувань штучне дихання методом рот до рота або рот до носа проводять через серветку, хустинку чи марлю. Необхідно зробити глибокий вдих, щільно притиснути

губи до рота хворого і, затиснувши йому ніс пальцями, швидко видихнути повітря в його дихальні шляхи. В перші 2-3 хв дихати треба з частотою до 20 за 1 хв, а потім частоту зменшують до 12-15 в 1 хв.

Показниками ефективності реанімаційних заходів є зменшення синюшності і блідості шкіри і слизових оболонок, відновлення реакції зіниць на світло, поява ознак ефективного кровообігу і дихання.

При фібриляції шлуночків і асистолії виникає потреба внутрішньосерцевого введення ліків. Потрібна довга голка (10-15 см), як для внутрішньом'язових ін'єкцій. Укол роблять біля лівого краю груднини у четвертому міжребер'ї. Просуваючи голку в глибину, повільно відтягують поршень. Тільки поява в шприці крові є ознакою того, що голка знаходиться не в товщі міокарда, а в порожнині серця. Внутрішньосерцево найчастіше вводять 0,5-1,0 мл 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду або 10 мл 10% розчину кальцію хлориду. Після ін'єкції проводять енергійний масаж серця, щоб уведені засоби надійшли у вінцеві судини. Якщо адреналін увели в товщу серцевого м'яза, то можливе виникнення фібриляції шлуночків.

Введення ліків у язик. При відсутності умов для катетеризації, коли необхідно негайно увести той чи інший лікарський засіб у вену, можна зробити ін'єкцію у товщу м'язів язика. Язик охоплюють серветкою, витягують з порожнини рота і роблять укол в нижню поверхню язика. Технічно простішим є зовнішнє введення ліків у корінь язика. Для цього голову хворого відхиляють назад, шкіру підщелепної ділянки обробляють спиртом. Голку вводять по середній лінії шиї, відступивши на 3-4 см від підборіддя на глибину 2,5-3 см. Язик має добре розвинуту венозну сітку, тому ін'єкція є ефективною. Таким способом вводять судинні засоби, дихальні аналептики, наркотичні засоби, міорелаксанти.

При неефективності реанімаційних заходів або якщо вони не проводились, настає *біологічна смерть* – незворотне припинення життєдіяльності організму. Ознаками біологічної смерті є відсутність дихання, зупинка кровообігу, блідість шкіри, поступове охолодження тіла до температури навколишнього середовища, розширення зіниць і відсутність їх реакції на світло. Вірогідними ознаками біологічної смерті є зниження температури тіла нижче 20 °С, поява трупних плям і заляккості.

Факт смерті хворого констатує лікар, про що робить відповідний запис в історії хвороби із зазначенням точного часу смерті хворого. Померлого роздягають, вкладають на спину з розігнутими кінцівками, підв'язують нижню щелепу, опускають повіки, накривають простиралом. Коштовності знімають з померлого у відділенні і передають у сейф на збереження. Якщо зняти коштовності не вдається, то про це лікар записує в історію хвороби.

На стегні чорнилом або маркером чи фломастером записують прізвище, ім'я, по батькові померлого і номер історії хвороби. У супровідному направленні записують прізвище, ім'я, по батькові хворого, діагноз і дату

смерті. Померлого у супроводі медичної сестри переносять у патолого-анатомічне відділення. Лікуючий лікар оформляє в історії хвороби посмертний епікриз. Історію хвороби перевіряє головний лікар, який дає дозвіл на секцію померлого.

2.10. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ОТРУЄННЯХ ТА ІНШИХ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНАХ

Отруєння алкоголем – найчастіший вид інтоксикації організму. Смертельна доза для дорослої людини 0,75-1,0 л горілки. Для хронічних алкоголіків ця доза може бути вищою. Діти і підлітки мають підвищену чутливість до алкоголю. Дія алкоголю проявляється тахікардією, поглибленим диханням, психомоторним збудженням, розширенням судин. У важких випадках виникає блювання, біль в животі і збудження, які змінюються алкогольним наркозом у різних його стадіях (сонливість, порушення координації рухів, втрата свідомості, кома). При алкогольному отруєнні спостерігаються розлади терморегуляції, що спричиняють часті переохолодження, відмороження кінцівок, іноді замерзання. Безпосередньою причиною смерті при гострому алкогольному отруєнні є гостра серцево-судинна недостатність або зупинка дихання.

Діагноз алкогольного отруєння навіть у людей без свідомості встановлюють за характерним зовнішнім виглядом: виникає гіперсалівація, блювання, втрата свідомості. Обличчя і кон'юнктиви гіперемійовані, зіниці звужені, можливий ністагм і непостійна анізокорія. Очні яблука “плавають”, рогівкові рефлекси згасають. З часом наростає ціаноз, зіниці розширюються, реакція зіниць на світло згасає, дихання стає аритмічним, що є ознаками глибокої алкогольної коми. Може спостерігатися асфіксія у разі аспірації блювотних мас чи западання кореня язика. При обстеженні серця виявляється тахікардія, спочатку помірна гіпертензія, а потім гіпотензія. Виникають мимовільні сечопуск і дефекація.

Слід пам'ятати, що при алкогольному сп'янінні причиною важкого стану хворого може бути не тільки алкогольна інтоксикація, але і черепно-мозкова травма, розлади мозкового кровообігу, інші важкі захворювання. Тому такі хворі повинні бути всебічно обстежені і потребують нагляду медичного персоналу.

Терапію гострого алкогольного отруєння починають з промивання шлунка товстим зондом і видалення залишків алкоголю, що не встиг всмокотатися. Через зонд вводять сольове послаблююче. При зниженні артеріального тиску внутрішньовенно вводять ізотонічний розчин натрію хлориду чи глюкози (1-2 л). Порушення дихання найчастіше зумовлене западанням кореня язика, який закриває вхід у гортань. У цих випадках треба ввести в рот гумову трубку або накласти на кінчик язика язикотримач.

При наявності в ротовій порожнині блювотних мас проводять очистку її пальцями. При пригніченні дихання інтубують трахею і проводять штучне дихання. Для компенсації ацидозу внутрішньовенно вводять 200-300 мл 5 % розчину натрію гідрокарбонату; за призначенням лікаря внутрішньовенно вводять кофеїн або кордіамін.

Утоплення. Відпочинок біля води може затьмаритись нещасним випадком – утопленням. Причиною найчастіше є невміння плавати, купання в незнайомих місцях. Вода швидко надходить у дихальні шляхи, що припиняє надходження кисню із легень у кров і веде до гіпоксії тканин. Потерпілий втрачає свідомість, а через 3-5 хв може настати клінічна смерть. Тому при рятуванні потопуючого відлік іде на секунди.

Розрізняють два види утоплення: синя асфіксія, при якій вода заповнює легені, і біла асфіксія, коли вода не проникає у легені. Синя асфіксія виникає не відразу. Потопуючий намагається утриматися на поверхні води, втрачаючи багато енергії. Дихання при цьому утруднене, наростає гіпоксія тканин. Після останнього заглиблення у воду потопуючий рефлекторно затримує дихання, виникає синюшне забарвлення шкіри, з рота і носа виділяється піна (набряк легень), настає зупинка серця.

Біла асфіксія виникає у тих, хто не чинить спроби боротися за своє життя і швидко занурюється у воду. Це частіше буває під час катастроф, коли людина опиняється у воді у стані панічного страху. При зануренні у воду виникає спазм гортані і зупинка серця. Вода у легені не надходить. Біла асфіксія може бути, якщо у людини, що знаходиться у воді, починається епілептичний напад, якщо при пірнанні сталася травма черепа. Вода, що надійшла у гортань, викликає спазм голосової щілини і дихальні шляхи стають непрохідними. Прісна вода, попадаючи в легені, активно переходить у кров, що веде до її розрідження і внаслідок зниження осмотичного тиску спричиняє гемоліз. Морська вода, що надійшла в альвеоли, підвищує осмотичний тиск в них, внаслідок чого рідка частина крові разом з білками переходить у легені – виникає набряк легень. У таких випадках потерпілий потребує, крім надання невідкладної допомоги, лікування у відділі ІТ. Великою бідою часто обертається пірнання на мілководді чи з кручі. Утоплення ускладнюється травмою шийного відділу хребта, зміщенням хребців, їх переломом. Особливо небезпечні пошкодження спинного мозку. Навіть якщо людину вдається врятувати, часто вона залишається інвалідом.

Ознаки утоплення: обличчя бліде або синюшне, дихання відсутнє або ледве визначається, серцебиття рідке або не прослуховується; при травмах – рани на голові.

Перша допомога. Потерпілого треба вміло витягнути з води. Рятувальник підпливає ззаду, бере потопуючого за волосся або під пахвою і, повернувши його обличчям догори, пливе до берега. На березі потерпілого звільняють від одягу, видаляють з дихальних шляхів носовою хусткою пісок і воду, для чого рятувальник кладе потерпілого животом на свою зігнуту в коліні ногу і енергійно

натискує йому на спину – вода через рот виливається назовні. Після цього потерпілого повертають на спину, вкладають на землю і, не втрачаючи часу, починають штучну вентиляцію легень “з рота в рот” або “з рота в ніс” і зовнішній масаж серця до появи самостійного дихання та серцебиття або до приїзду швидкої допомоги. Після відновлення дихання і серцевої діяльності з потерпілого знімають мокру одягу, тіло розтирають руками, зігрівають, дають пити чай.

При пошкодженні голови і шийних хребців з боків від голови кладуть два валики із згорнутої одяги, щоб голова не рухалась. При перекладанні на ноші голову потерпілого підтримують і слідкують за тим, щоб не було рухів у шийному відділі хребта. Транспортують хворого на ношах і твердому щиті. Госпіталізацію проводять у реанімаційне відділення.

Профілактика. Навчити дітей плавати, не купатися в незнайомих водоймах. Плавати удвох, не упускаючи один одного з очей. Небезпечним є купання після перегрівання на сонці, особливо для осіб із захворюваннями серцево-судинної системи. Необхідно застерігати дітей і дорослих про безпеку пірнання в невідомих місцях.

Тепловий удар виникає внаслідок перегрівання організму в умовах високої температури навколишнього середовища. Це може бути зумовлено особливостями клімату чи умовами виробництва (“гарячі” цехи).

Сонячний удар – перегрівання організму внаслідок надмірного і тривалого впливу сонячних променів.

Клініка проявляється головним болем, шумом у вухах, запамороченням, підвищенням температури тіла, гіперемією обличчя, нудотою і блюванням. Артеріальний тиск знижується, може бути втрата свідомості. Пульс частий, малої величини. Дихання поверхневе. При сонячному ударі на шкірі можуть виявлятися опіки у вигляді еритеми чи міхурів.

При наданні допомоги потерпілого переносять у прохолодне місце, роздягають з верхньої одяги, вкладають з дещо піднятими ногами і опущеною головою. Дають випити холодної води. Біля голови підвішують міхур з льодом або прикладають змочений у холодній воді рушник. Для збільшення інтенсивності охолодження доцільно обгорнутий у серветку міхур з льодом покласти на ділянку великих судин (шия, ліктювий згин). Замість міхура з льодом використовують спеціальні пакети з сухим льодом “Пінгвін”, які попередньо зберігаються в морозильній камері холодильника. Дія цих пакетів продовжується 2-3 год.

При розладах дихання або його зупинці проводять штучне дихання, підшкірно вводять цититон, лобелін. При судинній недостатності підшкірно вводять кордіамін, кофеїн. При опіках накладають стерильні серветки на уражені місця, міхурі при цьому не розтинають.

Профілактика. Не допускати тривалого перебування з непокритою головою на сонці, використання захисної одяги і захисних екранів при роботі в гарячому приміщенні.

Ураження блискавкою. Блискавка – гігантський електричний заряд, де температура може підвищуватись до 25000 °С. Від удару блискавки руйнуються будівлі, виникають пожежі, гинуть люди і тварини. Найчастіше нещасні випадки спостерігаються у сільській місцевості, де багато відкритих просторів і немає громовідводів.

Влучання заряду блискавки в людину закінчується миттєвою смертю внаслідок ураження головного мозку, серця, легень. У легких випадках потерпілі скаржаться на різкий головний біль, розлади рівноваги, різь в очах, зниження зору, розлади слуху. У більш тяжких випадках – втрата свідомості, парез кінцівок, судоми. Потерпілого вдається врятувати лише негайними реанімаційними заходами.

Потерпілого вкладають у горизонтальне положення, забезпечують доступ свіжого повітря, розстібають комірць і пояс. Викликають швидку медичну допомогу. При легкому ураженні дають заспокійливі, аналгетики. Уражені ділянки шкіри обробляють спиртом або одеколоном. Потерпілого не слід закопувати в землю (побутує таке переконання), бо це лише відтягує надання допомоги. У тяжких випадках ротову порожнину очищають від слизу і крові бинтом чи хусточкою, намотаною на вказівний палець, і проводять штучну вентиляцію легень “з рота в ніс” чи “з рота в рот” і зовнішній масаж серця до відновлення серцевої діяльності і дихання або до приїзду швидкої допомоги. Потерпілого госпіталізують у палати ІТ. Транспортують потерпілих від удару блискавки на ношах у лежачому положенні.

Профілактика. Слід уникати відкритої місцевості під час грози. Не варто ховатися під одинокі дерева. Якщо гроза застала поза приміщенням, то слід заховатися у невеликих заглибленнях, біля підніжжя високих схилів чи в лісі. Знаходячись у приміщенні, необхідно дотримуватись заходів безпеки під час грози: виключають електроприлади, не користуються телефоном, закривають вікна і квартирки і розміщуються на віддалі від газових плит, електричних проводів.

Розділ 3. КЛІНІЧНІ ТА ЛАБОРАТОРНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Розпитування (*interrogatio*). Одним із найважливіших завдань пропедевтики внутрішніх хвороб є оволодіння методикою і технікою обстеження хворих. У вітчизняній медицині великого значення надають бесіді з хворим, детальному розпитуванню його і послідовному обстеженню з допомогою традиційних фізичних методів. Це дозволяє дуже часто отримати відомості про захворювання не менш вагомі, ніж при використанні сучасних лабораторних чи інструментальних методів (до того ж останні можуть бути недоступними через відсутність необхідного обладнання чи високу вартість обстеження).

Бесіда з хворим допомагає в розумінні його особистості: з'ясовує не тільки особливості його професійної діяльності, звичок і уподобань, культурного рівня і соціального стану, але і реакцію на хворобу, соціальні, сімейні та інші проблеми, що виникли у зв'язку із захворюванням.

Запропонував метод опитування хворого, розробив схему клінічного обстеження хворого і запису історії хвороби фундатор Московської терапевтичної школи Матвій Якович Мудров (завідувач кафедри патології і терапії Московського університету). Вдосконалив і впровадив анамнестичний метод у діагностику захворювань Григорій Антонович Захар'їн. Поєднання цього методу з фізичним і лабораторним обстеженням хворого на той час дозволяло діагностувати не тільки морфологічні, але й функціональні зміни в різних органах. Цей метод дістав визнання в Європі. Учень Г.А. Захар'їна був представник Київської терапевтичної школи, завідувач кафедри факультетської терапії медичного факультету Київського університету професор В.В. Чирков.

Видатний професор медичного факультету Київського університету Василь Тимофійович Покровський після закінчення Медико-хірургічної академії в Петербурзі упродовж трьох років працював ординатором у клініці внутрішніх хвороб С.П. Боткіна. Вихованцем цієї ж академії був і В.П. Образцов. Продовжуючи справу своїх учителів, ці самобутні вчені впроваджували принципи обов'язкового безпосереднього клінічного обстеження хворого.

Обстеження хворого починається з того, що йому задають запитання. Відповідь на ці питання називають анамнестичною (від грецького слова *anamnesis* – спогад). Сукупність відомостей, отриманих при розпитуванні хворого, називається анамнезом, а процес отримання цих відомостей при співбесіді називається збиранням анамнезу. Якщо анамнез зібрано з повнотою і достовірністю, то, як правило, вдається визначити характер і причину захворювання.

Правила розпитування. При першому контакті з обстежуваним лікар знайомиться з ним, уточнюючи паспортні відомості: прізвище, ім'я, по батькові, вік, місце проживання і місце роботи. Отримані при цьому відомості важливі не тільки для визначення особливостей спілкування з хворим залежно від освітнього і соціального рівня, але й можуть мати певне діагностичне значення. Бесіда з хворим повинна бути неспішною, проходити у спокійних обставинах, а лікар терплячим і уважним. Розпитування вимагає такту, психологічної здатності увійти в переживання хворого, вміння знайти контакт з ним. Важливо, щоб спочатку хворий виклав все, що пригнічує його. Сам характер викладу скарг дозволить визначити, наскільки критично слід ставитись до інформації, отриманої від хворого.

Відомості про хворого з розладами свідомості можна отримати від родичів чи осіб, що супроводжували його; від дільничного терапевта чи сімейного лікаря, а також з медичної документації (направлення в стаціонар, карта амбулаторного хворого, витяг з історії хвороби). Опитувати родичів доводиться, якщо хворий глухонімиий і не може дати письмових відповідей, якщо мова і письмові здібності втрачені внаслідок ураження головного мозку.

Розповідь хворого може бути непослідовною, хаотичною і тому лікар повинен керувати у цій бесіді, задаючи додаткові запитання. При цьому не слід бути дуже настирним, щоб не змушувати догідливих хворих підтверджувати те, що в них шукає лікар. Водночас не слід дозволяти хворому повести лікаря у напрямку певного, можливо невірного діагнозу (якщо хворий був вже на обстеженні в інших лікувальних закладах).

Розпитування проводять у такій послідовності: загальні відомості про хворого, скарги хворого та їх деталізація, опитування за системами органів, історія розвитку захворювання, історія життя.

Загальні відомості про хворого (*prefatio*). Вік обстежуваного важливо знати, щоб зіставити його з виглядом хворого. Моложавий вигляд хворого може свідчити про ендокринну патологію чи вроджену ваду серця. Якщо хворий виглядає старшим за паспортний вік, це може свідчити про перенесені важкі захворювання чи передчасне старіння (прогерія). Вік хворого може допомогти у визначенні причини захворювання. Для прикладу: недостатність клапанів аорти, виявлена у молодому віці, найчастіше є ревматичної етіології, у віці 40-50 років – сифілітичного, а у хворих старших 50 років – атеросклеротичного походження.

Одна і та ж скарга хворого може бути ознакою різних захворювань, залежно від віку обстежуваного. Біль у ділянці серця у молодих людей може бути ознакою міокардиту чи нейроциркулярної дистонії, а в осіб старшого віку – ішемічної хвороби серця. Перебіг захворювання також може залежати від віку: пневмонія більш важко перебігає в осіб похилого віку, а цукровий діабет швидше прогресує у молодих.

Професію і місце роботи хворого важливо з'ясувати тому, що є захворювання, пов'язані з впливом шкідливих професійних факторів – професійні хвороби (вібраційна хвороба, силікоз, антракоз).

Місце проживання хворого може мати значення у виникненні ендемічних захворювань, пов'язаних з геобіохімічними особливостями місцевості (ендемічний зуб при нестачі йоду, флюороз при надлишку фтору).

Певне діагностичне значення має стать. Рак легень, виразкова хвороба, гемахроматоз, подагра частіше виявляються у чоловіків, а жовчнокам'яна хвороба, пієлонефрит, залізодефіцитна анемія – у жінок.

Скарги хворого (*mollestia aegroti*) і їх деталізація. Скарги – неприємні відчуття, що виникають при порушенні функції чи структури функціональних систем, є ознаками захворювання і мають суб'єктивний характер.

За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я, здоров'я – це стан повного фізичного, духовного і соціального благополуччя. Здоровими є особи, які не скаржаться на стан свого здоров'я і у яких при клінічному і лабораторно-інструментальному обстеженні не виявляється захворювання чи порушення органів і систем. Для виявлення проявів захворювання з'ясовують скарги хворого. Розповідь хворого про неприємні відчуття необхідно деталізувати. При наявності скарги на біль слід уточнити його локалізацію, характер початку (раптовий чи поступовий), з чим хворий пов'язує виникнення болю, куди він поширюється, як довго триває, чим супроводжується, що полегшує чи знімає біль. Подібно аналізують й інші скарги хворого.

Умовно скарги поділяються на головні і додаткові. Головними скаргами вважають ті неприємні відчуття, які найбільше турбують хворого і змусили звернутися за медичною допомогою. Ці скарги найчастіше є проявами основного захворювання або ускладнень його. Хворобливі відчуття на які хворий звертає менше уваги, які вдається виявити лише задаючи хворому додаткові запитання – прийнято називати додатковими (другорядними). Часто це відчуття швидкої втоми, розлади сну і таке інше.

У процесі співбесіди з хворим може виявитись неадекватне ставлення пацієнта до захворювання або стану свого здоров'я: негативне (ігнорування факту хвороби, впливу факторів ризику, стану передхвороби); зверхнє – недооцінка тяжкості хвороби, факторів ризику; поринання у хворобу, передхворобу; іпохондричне ставлення – безпідставний страх за здоров'я і життя (при неврозах); утилітарне – одержання певної вигоди від хвороби, матеріальної чи моральної.

Ріст санітарної культури вносить ще аспект егогенії (від лат. "ego" – я). Пацієнт від родичів, медичного персоналу, з різних джерел отримує відомості про свою хворобу, що дезінформують його, стають причиною сумнівів, побоювань, недовіри до можливостей медицини, а іноді і страху, з якими людина йде на прийом до лікаря.

Тому оцінювати скарги слід критично і при перебільшенні хворим ознак захворювань пам'ятати про агравацію; якщо ж обстежуваний з якихось мотивів розповідає про ті ознаки, яких у нього немає, – це симуляція. Нарешті, ігнорування пацієнтом явних ознак захворювання або приховування їх – це дисимуляція.

Критично слід ставитись і до відомостей, які повідомляють родичі, близькі й інші особи. Слід пам'ятати, що родичі іноді навмисне приховують або змінюють факти: це частіше стосується захворювань, що виникли чи загострились у стані алкогольного сп'яніння або при суїцидальних спробах.

Опитування за системами органів (*status praesens subjectivus*). При опитуванні хворого важливі для діагностики симптоми чи ознаки можуть бути незгаданими ним з тих чи інших причин. Тому хворому задають запитання про порушення функцій усіх систем. У зв'язку із взаємозв'язком систем порушення однієї з них веде до порушення функцій інших органів і систем. Хворого опитують про неприємні відчуття, які б вказували на ураження серцево-судинної системи, органів дихання, травної і сечовидільної систем, локомоторного апарату, нервової системи. Таке розпитування необхідне з огляду на те, що прояви нинішнього захворювання можуть бути наслідком хронічного захворювання, до якого хворий у певній мірі звик. Для прикладу: виникнення болю в правому підребер'ї може бути не тільки ознакою ураження органів травлення, але і ознакою хронічної недостатності кровообігу у хворого з мітральними вадами чи легенеvim серцем. Крім того, є захворювання, які проявляються ознаками ураження різних систем: захворювання сполучної тканини.

Історія виникнення захворювання (*anamnesis morbi*). При опитуванні розвитку захворювання необхідно детально розпитати про початок захворювання: з якого часу вважає себе хворим; захворювання починалось раптово чи поступово; якими були перші прояви захворювання, з чим хворий пов'язує його виникнення; чи звертався за медичною допомогою. В хронологічній послідовності розпитують про динаміку захворювання, частоту і тривалість, причину загострень; появу інших ознак, результати попередніх обстежень, яке лікування проводилося і його ефективність (медикаментозне, санаторно-курортне).

Детально опитують мотиви звернення до лікаря (загострення хронічного захворювання, діагностичне обстеження), як довго знаходився попередньо на амбулаторному чи стаціонарному лікуванні (тривалість перебування на листку непрацездатності – страховий анамнез).

Історія життя (*anamnesis vitae*). Відомості про життя хворого є його медичною біографією, яка описує умови його дитинства, зрілого віку. Починають розпитувати із загальнобіографічних відомостей: де і в якій сім'ї народився хворий. У педіатричній практиці деталізують вік батьків при народженні дитини, чи вчасні були пологи, яким було харчування дитини, коли почав ходити, говорити. При обстеженні терапевтичних хворих задають більш загальні питання, які стосуються місцевості проживання, матеріально-побутових умов і сімейних обставин. Запитують, чи не відставав від своїх ровесників у фізичному та інтелектуальному розвитку, у якому віці пішов до школи і як давалось навчання, заняття фізкультурою. Важливим є початок трудової діяльності (у підлітковому чи зрілому віці), простежують усі види роботи з огляду на можливість шкідливих професійних впливів – професійний маршрут хворого. При

цьому звертають увагу на роботу в умовах впливу шуму, вібрації, запилення повітря, контакт з хімічними речовинами, переохолодження, роботу на відкритому повітрі, змінний чи вахтовий характер роботи. Слід уточнити відомості про проживання на радіаційно забрудненій території та участь у ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Певне значення мають житлово-побутові умови (облаштований особняк, ізольована квартира, гуртожиток). Уточнюють режим харчування: чи є воно достатньо збалансованим, чи харчувався хворий у домашніх умовах, чи в закладах громадського харчування, чи не є прихильником вегетаріанства, роздільного харчування. Всі ці фактори можуть мати значення у виникненні захворювань органів травлення чи обміну речовин, створенні умов для зниження опірності організму.

Запитують про побутові шкідливі звички: паління, вживання алкоголю, зловживання кавою чи міцним чаєм. Детально опитують про перенесені захворювання, починаючи з раннього дитинства. Питання повинні бути коректними, зрозумілими для хворого. При розпитуванні про попередньо перенесені захворювання не слід обмежуватись лише їх назвою, бо хворий може розуміти під цим зовсім інші захворювання. Тому хворому поряд з назвою захворювання зазначають головні ознаки його і допомагають згадати їх наявність у минулому. Захворювання дорослих можуть бути ускладненнями інфекційних хвороб, перенесених у дитячому віці (захворювання нирок після скарлатини, ураження органів дихання після кору). Запитують про захворювання у підлітковому віці; якщо хворий не служив в армії, то що було цьому причиною (захворювання чи інші обставини). Деталізують перенесені травми, оперативні втручання, захворювання тієї чи іншої системи в дорослому віці.

Обов'язково слід запитати, чи не хворів на жовтяницю, малярію, туберкульоз, зважаючи на те, що ці захворювання можуть залишити після себе стійкі зміни структури органа і функції системи. В епідемічний період завжди запитують про контакт з інфекційними хворими. Звертають увагу на наявність факторів ризику ВІЛ-інфекції: невпорядковане статеве життя, повторні гемотрансфузії, оперативні втручання, проживання в епідеміологічно небезпечних регіонах, вживання ін'єкційних наркотичних засобів.

При опитуванні необхідно звернути увагу на дрібниці, не варті уваги з точки зору хворого, або деталі, які легко забуваються, особливо, людьми похилого віку. Такими є травми без важких наслідків, невеликі оперативні втручання з приводу ніби доброякісних пухлин, постійне вживання ліків.

Сімейний анамнез. Запитують про час настання статевої зрілості. У жінок запитують про тривалість і періодичність місячних, вік, у якому встановилась менопауза, наявність ознак клімактеричного періоду, кількість вагітностей, пологів, їх перебіг.

Зважаючи на поширеність алергічних захворювань, обов'язково уточнюють алергологічний анамнез: чи не було у хворого алергічних реакцій на харчові продукти (цитрусові, шоколад, суниця), лікарські засоби, побутові

засоби гігієни і санітарії, фарби, лаки. Проявами алергії можуть бути висипання на шкірі, утруднене дихання, водянисті виділення з носа.

Для виявлення ролі спадковості у виникненні захворювання слід запропонувати хворому зіставити, чи не було подібних проявів захворювання у батьків, сестер, братів чи дітей. У терапії частіше передається схильність до того чи іншого захворювання (гіпертонічна хвороба, жовчнокам'яна хвороба, подагра), яка може реалізуватись під впливом провокуючих зовнішніх факторів. Іноді спадкове захворювання може проявлятися через покоління (для прикладу – гемофілія передається від діда до онука через дочку, у якої немає клінічних проявів).

Враження від бесіди з хворим залишає у лікаря фон, на якому результати інших методів обстеження дають остаточне уявлення про хворобу.

Об'єктивне обстеження. Загальний огляд хворого (*inspectio*). Проводячи розпитування хворого, лікар водночас оглядає його і лише з педагогічних міркувань, для засвоєння послідовності обстеження хворого, цей метод описує після опитування. Спочатку проводять загальний огляд, а потім послідовно оглядають ділянки тіла. Методично правильно послідовно проведений огляд хворого при достатній інформованості лікаря про діагностичне значення виявлених ознак дає підстави для встановлення попереднього діагнозу. Діагностична результативність огляду визначається ерудицією лікаря (побачити можна лише те, що знаєш) не тільки у терапії, але і в суміжних галузях медицини. Виявлення ознак, специфічних для певного захворювання (патогномонічних симптомів) дозволяє досвідченому клініцистові діагностувати захворювання “з першого погляду”, але це не звільняє від методичного послідовного огляду хворого.

Огляд проводять при денному освітленні (штучне освітлення маскує жовтяницю). Крім огляду при прямому освітленні, хворого оглядають при боковому освітленні, що дозволяє легше виявити окремі ознаки (пульсацію судин, верхівковий поштовх, перистальтичні рухи кишечника). Послідовно оголюючи хворого, оглядають усі частини тіла. Така методика попереджує діагностичні помилки, що виникають, якщо оглядають лише ділянку, про захворювання якої, ґрунтуючись на бесіді з хворим, думає лікар. Всі виявлені при огляді ознаки записують в історію хвороби.

На основі повного обстеження хворого оцінюють його *загальний стан*. Розрізняють задовільний, середньої тяжкості, тяжкий і надміру тяжкий стан. Оцінка загального стану хворого ґрунтується на комплексній оцінці його свідомості, рухової активності, положення в ліжку. Вирішальне значення має оцінка загрози для життя хворого виявленого захворювання. Ремісія захворювання (хронічного гепатиту, бронхіальної астми), що не супроводжується змінами працездатності хворого і його самопочуття, дозволяє оцінювати стан хворого як задовільний. Такий хворий має ясну свідомість, може себе обслужити і захворювання на цей час не створює загрози для його життя. Стан хворого, у якого виявлені ознаки термінальної стадії пухлини (з віддаленими

метастазами), навіть при збереженій свідомості, оцінюється одним із ступенів тяжкості. При виникненні загрозливих для життя хворого ускладнень (розлади мозкового кровообігу при гіпертонічній хворобі) стан його оцінюють як надміру тяжкий. Оцінка тяжкості загального стану хворого визначає невідкладність лікувальних маніпуляцій, відділення, у якому повинен лікуватися хворий (інтенсивної терапії чи профільне терапевтичне). Недооцінка тяжкості стану хворого є юридично відповідальною помилкою у практиці лікаря.

Свідомість (corscientia) хворого оцінюється як ясна, якщо хворий адекватно відповідає на питання, орієнтується в місцевості, часі і в своїй особі. Розрізняють такі порушення свідомості: ступорозний стан, сопор, кома, делірій, сутінковий стан свідомості.

Ступорозний (stupor) стан свідомості (стан оглушення) – часткове виключення свідомості зі збереженням словесного контакту на фоні підвищеного порогу сприйняття всіх зовнішніх подразників і зниження власної активності. Хворий при цьому частково дезорієнтований в місці, часі, ситуації. Лікар при обстеженні виявляє помірну сонливість хворого, сповільнене виконання команд. Мовний контакт збережений, але для отримання повної відповіді доводиться повторювати запитання. Відповіді односкладові. Зберігається орієнтація в своїй особі. Очі відкриває на мову. Реакція на біль активна, цілеспрямована. Найчастіше ступорозний стан свідомості є ознакою вживання наркотичних засобів, отруєння алкоголем, контузії.

Сопорозний (sopor) стан – виключення свідомості з відсутністю словесного контакту при збереженні координованих захисних реакцій на больові подразники. Мовний контакт не можливий. Хворий не виконує найпростіших команд. Може стогнати, неусвідомлено відкривати очі на біль, різкий звук. При больових подразненнях цілеспрямовані захисні рухи на біль, повертання на інший бік, вираз страждання на обличчі. Зіничні, корнеальні, ковтальні, кашльові рефлексі збережені. Порушується контроль над сфінктерами.

Це може бути при отруєннях алкоголем, наркотичними і снодійними засобами, в початковій стадії уремії, при печінковій недостатності, при ураженні мозкових оболонок. Сопор може передувати розвиткові коми і тоді оцінюється як передкоматозний стан.

Кома (coma) – повне виключення свідомості з тотальною втратою сприйняття довкілля і самого себе з вираженими неврологічними і вегетативними розладами. Відсутні реакції на будь-які зовнішні подразники, крім сильних больових. У відповідь на больові подразники можуть виникати розгинальні чи згинальні рухи в кінцівках, тонічні корчі. На відміну від сопору, захисні рухові реакції не координовані, не спрямовані на усунення подразнення. Очі на біль не відкриваються. Зіничний і рогівковий рефлексі збережені. Сухожилкові рефлексі підвищені. З'являються рефлексі орального автоматизму і патологічні ступневі. Ковтання різко утруднене. Контроль сфінктерів порушений.

Залежно від патогенезу виділяють алкогольну кому (при тяжкому отруєнні алкоголем), апролексичну кому внаслідок крововиливу в мозок, гіпо-

глікемічну кому після введення інсуліну, діабетичну кому при підвищенні рівня цукру крові, гепатаргічну кому при порушенні функцій печінки, уремічну кому при порушенні функцій нирок.

Клінічними ознаками марення (delirium) (маячення) є гостре різке затьмарення свідомості з грубою дезорієнтацією в навколишньому середовищі і власній особі. Характерні тривога і страх, рухове збудження, іноді з агресивними тенденціями, зорові і слухові галюцинації, яскраві маячні переживання з наступною амнезією. Найчастіше виникає при алкоголізмі, при інтоксикації (при запаленні легень у осіб, що зловживають алкоголем), при отруєнні атропіном, при ендогенних інтоксикаціях (діабет, уремія, порфірія), при метастазуванні пухлини в мозок.

Сутінкові розлади свідомості проявляються дезорієнтацією, появою страхітливих галюцинацій, злістю, страхом, збудженням з агресією. Хворі схильні до руйнівних жорстоких вчинків. Спостерігається повна амнезія подій, які мали місце під час сутінкового стану. Такі зміни свідомості характерні для епілепсії. При цьому може виявлятися “автоматизована жестикуляція”. Такі мимовільні рухи можуть бути розмаїтими – погладжування, потирання, пощипування рукою окремих ділянок тіла, натягування на себе простирадла, спроба відсунути неіснуючий предмет. Ця ознака свідчить про глибоке порушення функцій мозку і часто є прогностично несприятливою, хоча недосвідчений лікар може оцінити її як прояв адекватної реакції хворого.

Мова хворого. Зміни мови найчастіше виникають при паралічі і особливо це проявляється при вимові тяжких слів. При розсіяному склерозі мова має характер скандованої, ніби порубаної на окремі слова чи склади.

Осиплість голосу вказує на параліч поворотного нерва при запальних чи пухлинних захворюваннях середостіння, аневризмі аорти, а також може бути ознакою поліневриту (як ускладнення дифтерії). Набряк голосових зв'язок при мікседемі також може проявлятися осиплістю голосу. Гугнява мова вказує на ураження носоглотки (тонзиллярний абсцес, парез м'якого піднебіння).

Якщо обстежуваний може ходити, то *спостереження за ходом* дозволяє виявити хиткість її (при ураженні мозочка, значній гіпертензії, аортальних вадах серця, лихоманці, тяжкій анемії), кульгавість, нерівномірність кроку.

Повільна стомлена хода, коли хворий ледве волочить ноги, а голова і плечі опущені, вказує на фізичну слабкість. “Качача” хода є ознакою вродженого вивиху стегна. Після перенесеного інсульту хворий при ході волочить одну ногу по підлозі або відводить її вбік, описуючи стопою по землі півколо (геміплегічна хода).

Енергійна і швидка хода, пряма постава є ознаками компенсованого стану хворого. Постава людини має не тільки естетичне значення, але впливає на стан та функції різних органів і систем. Постава здорової людини характеризується вертикальною спрямованістю торсу і голови, дещо відведеними назад плечима, щільно прилеглими до грудної клітки лопатками, підтягнутим жи-

вотом, розігнутими в кульшових і колінних суглобах нижніх кінцівок. Характерними ознаками аномалії постави є кругла, сутула або кругло вигнута чи плоско вигнута спина. Незначно схилене вперед тіло хворого з повільними тремтячими рухами дозволяє діагностувати паркінсонізм. “Постава гордої людини” може виявлятися при нагромадженні рідини в черевній порожнині (асциті): верхня частина тіла відхиляється назад, а живіт виступає вперед. Візитною карткою хвороби Бехтерева є поза “прохача”.

Якщо дозволяє стан хворого, то краще починати огляд у вертикальному положенні його. Саме тоді легше виявити деформацію груднино-ключичних зчленувань, зміни хребта: сколіоз, кіфоз чи лордоз (викривлення вбік, назад чи надмірне випрямлення його).

Якщо хворий лежачий, то звертають увагу на його *положення в ліжку*, яке може бути активним, пасивним чи вимушеним.

Активним називається таке положення в ліжку, коли хворий у змозі його змінити, обслужити себе (поправити ковдру, сісти в ліжку).

Перебуваючи у пасивному положенні, хворий нерухомий, не може самостійно змінити прийнятну позу (яка найчастіше визначається дією законів тяжіння) навіть якщо вона незручна: голова глибоко втиснена в подушки або сповзла з них, кінцівки безсило звисають. Найчастіше це є ознакою розладів свідомості, лихоманки або виявляється у знесилених болем хворих. Пасивне положення хворого – ознака важкого стану його.

Вимушене положення хворий займає для полегшення страждань (задишки, болю). Вимушене положення хворого може бути настільки специфічне, що з першого погляду дозволяє діагностувати характер патології. Хворий під час нападу бронхіальної астми фіксує м'язи плечового пояса, опираючись долонями на підвіконня, стіл чи власні коліна, нахиляючи тіло вперед. Таке положення дозволяє форсувати і полегшити видих. При серцевій астмі хворий напівсидить у ліжку чи кріслі з опущеними ногами, що сприяє зменшенню припливу крові до серця і полегшує ядуху. При болю у животі, пов'язаному з пухлиною підшлункової залози, хворий лежить на животі. Спершись на подушку, яку розміщують на спинці, сидить на стільці, осідлавши його, хворий з випітним перикардитом.

При болю, що походить з парієтальної очеревини (при перитоніті), хворий уникає будь-яких рухів і особливо дотику до напружених м'язів живота. При кишковій коліці натискування на черевну стінку полегшує больові відчуття.

Хворі з порожнинами в одній з легень найчастіше лежать на боці ураження, що зменшує кашель; при повертанні хворого на інший бік вміст порожнини надходить у бронхи, що спричиняє кашель. Таке вимушене положення на боці ураження погіршує дренаж бронхів і не сприяє видужанню хворого. Вимушене пасивне положення хворого може бути призначене лікарем для покращання перебігу захворювання (у перші дні інфаркту міокарда)

Оцінюючи будову тіла людини, визначають *конституційний тип* (constitutio – устрій) – сукупність функціональних і морфологічних особливостей організму, що склалися на основі спадкових і набутих властивостей і визначають його реакцію на вплив екзо- і ендогенних факторів. За класифікацією М.В. Чорноруцького, розрізняють нормостенічний, астенічний і гіперстенічний конституційні типи. Найчастіше визначається змішаний тип, з переважанням ознак астенічного чи гіперстенічного типів.

Люди, які належать до астенічного типу, відрізняються такими особливостями: поздовжні розміри тіла переважають над поперечними, кінцівки переважають над тулубом, грудна клітка над животом. Обличчя вузьке, шия тонка і довга, грудна клітка вузька і плоска, підшкірна основа розвинута слабо, шкіра стоншена і суха. Серце і паренхіматозні органи відносно малих розмірів, легені видовжені, діафрагма розміщена низько. Артеріальний тиск частіше знижений. Виявляється гіпофункція надниркових залоз і статевих залоз, гіперфункція щитоподібної залози і гіпофіза. В крові низький рівень (у межах норми) холестерину, кальцію, сечової кислоти, глюкози.

У людей з гіперстенічним типом конституції виявляються протилежні ознаки: вони кремезні, череп невисокий, обличчя округле і широке, шия товста і коротка, короткі кінцівки, живіт переважає над грудною кліткою. Розвинуті м'язи, достатньо виражена підшкірна основа. Частіше виявляється підвищений артеріальний тиск. Виявляється гіпофункція щитоподібної залози, підсилення функції статевих і надниркових залоз. В крові виявляється підвищений вміст еритроцитів, гемоглобіну, холестерину.

Нормостеніки відрізняються пропорційністю і вищезазначені ознаки наближуються до середніх величин.

Визначення типу конституції дозволяє правильно оцінити топографічне розміщення органів, функції систем організму, прогнозувати певну схильність до захворювань.

Для об'єктивізації оцінки конституційного типу та пропорційності будови тіла використовують такі показники або індекси:

1. Зросто-ваговий показник (індекс Бушара), що оцінює пропорційність зросту і маси тіла. Визначається за формулою:

$$I_B = \frac{M \cdot 100}{P},$$

де I_B – індекс Бушара, M – маса тіла у кг, а P – зріст в см.

Нормальні співвідношення зросту і маси при показках індексу 37-40, більш високі цифри свідчать про надмірну, а більш низькі – про недостатню масу обстежуваного.

2. Індекс пропорційності між зростом і окружністю грудної клітки (індекс Бругша). Визначається за формулою:

$$I_{BP} = \frac{O \cdot 100}{P},$$

де I_{Br} – індекс Бругша, O – окружність грудної клітки, а P – зріст в см. Середні цифри його 50-55. Більш великі показники вказують на вузькогрудість, менші на вузьку грудну клітку.

3. Індекс Пінье визначає пропорційне співвідношення між цими трьома вимірами $P - (O+M)$. Середній показник цього індекса 20, а при недостатній пропорційності будови тіла виявляються значні відхилення.

Шкіра і її похідні. Зміни на шкірі часто є дзеркалом прихованих змін внутрішніх органів. Інтерніст повинен вміти користуватися цим діагностичним ключем. Шкіра здорової людини має рівномірний тілесний колір, видимі слизові рожевого або блідо-рожевого забарвлення.

Колір шкіри залежить не лише від вмісту гемоглобіну, але й від кровонаповнення судин шкіри, товщини її, кількості пігменту. Блідість шкіри може залежати від спазму судин різного генезу, від зменшення кровонаповнення судин при колапсі чи крововтраті. У ниркових хворих може бути поєднання анемії, спазму судин і набряку тканин, що проявляється блідістю шкіри. Блідість шкіри з потовщенням її може виявлятися у хворих з мікседемою. Забарвлення “кава з молоком” є ознакою затяжного септичного ендокартиту.

Почервоніння шкіри може виявлятися при лихоманці, тепловому чи сонячному ударі, при роботі на відкритому повітрі, при еритремії. Синюшне забарвлення шкіри і слизових (cyanosis) є ознакою недостатності кровообігу чи хронічної легенево-серцевої недостатності.

Жовте забарвлення шкіри (icterus) і слизових найчастіше зумовлене збільшенням кількості білірубіну, що є ознакою захворювань печінки, підвищеного гемолізу еритроцитів. Найлегше виявити жовтяницю на склерах, вуздечці язика і м'якому піднебінні.

Темно-коричневе забарвлення шкіри може виявлятися при недостатності функції надниркових залоз. Забарвлення шкіри нагадує інтенсивну засмагу, більш виражену на відкритих ділянках.

Пігментні плями на обличчі і підсилена пігментація білої лінії живота, сосків молочних залоз можуть бути ознаками вагітності. Є випадки, коли шкіра позбавлена пігменту (альбінізм). Частіше виявляються вогнища депігментації у вигляді білих плям – (vitiligo).

Вологість шкіри визначається функцією потових залоз. Підвищена вологість шкіри може спостерігатись у здорових людей при високій температурі доквілля (лазня, гарячий цех), при тяжкій роботі, при емоційному перевантаженні.

Надмірна пітливість може виявлятися при критичному зниженні високої температури (під дією ліків чи спонтанно), при туберкульозі (нічні виснажуючі поти), гнійних захворюваннях, септичних станах. Підвищена пітливість може також спостерігатись при тиреотоксикозі, нейроциркуляторній дистонії.

Надмірна сухість шкіри може бути ознакою зневоднення організму (при проносах, нестримному блюванні), при надмірному виведенні рідини нирками (цукровий, нецукровий діабет). Сухість шкіри може залежати від прийому ліків (атропін), бути ознакою гіпофункції щитоподібної залози (мікседема), коли зниження тургору супроводжується підвищеним зроговінням шкіри.

Еластичність шкіри (*turgor*) визначається вмістом рідини в тканинах, станом кровопостачання. Визначають цю властивість при пальпації шкіри на передпліччі, коли двома пальцями (великим і вказівним) беруть шкіру у складку, а тоді відпускають її. У здорової людини шкірна складка швидко розправляється. При огляді збережена еластичність виявляється заокругленістю контурів, округлістю форм тіла. Зниження тургору шкіри при огляді виявляється вираженістю зморшок на обличчі і шиї, запалими очима. Складка шкіри при пальпації розправляється повільно. Це може бути ознакою зневоднення, швидкої втрати ваги, старечої атрофії шкіри.

При огляді шкіри можуть виявлятися рубці: на стегнах і животі після вагітності *striae distensae*; глибокі, тісно з'єднані з підлеглими шарами, є ознакою перенесеного туберкульозного лімфаденіту чи сифілітичного ураження; післяопераційні рубці вказують на перенесені в минулому операції чи травми.

Висипання на шкірі (eruptio) важливі для діагностики інфекційних захворювань, патології органів кровотворення.

Розеола (roseola) – плямисті висипання діаметром 2-3 мм, зникають при натискуванні. Найчастіше виявляються на животі і нижній частині грудної клітки (при черевному тифі, паратифах, сифілісі).

Еритема (erythema) – різко відмежена від здорових тканин гіперемована ділянка, що незначно підвищується над здоровою шкірою. Може виявлятися при бешисі, алергічних реакціях, септичних станах. Еритематозні плями при локалізації на спинці носа у вигляді метелика, що підсилюються при перебуванні на сонці, викликають підозру на червоний вовчак. Червоно-фіолетове (бузкове) забарвлення верхніх повік дозволяє діагностувати дерматоміозит.

Кропив'янка (urticaria) – круглі чи овальної форми червонувато-білі утвори на шкірі, схожі на такі при опіковій кропивою. Найчастіше є проявом алергії, можуть виявлятися при порушеннях функції печінки.

Герпетичні висипання (herpes) – міхурці діаметром від 0,5 до 1 см, які спочатку містять прозору, а потім мутну рідину. Через декілька днів міхурці тріскають, оголюючи ерозовані ділянки. Найчастіше виявляються на губах і крилах носа (при запаленні легень, респіраторній інфекції) або вздовж гілочок нервів (оперізувальний лишай).

Крововиливи в шкіру (haemorrhagiae) можуть бути різної величини: точкові (петехії), лінійні (екхімози), масивні (гематоми), вони не зникають при натискуванні, з часом змінюють своє забарвлення (червоне змінюється на зелене, а згодом жовте). Наявність пурпури може бути ознакою гіповітамінозу, порушення функції чи зменшення кількості тромбоцитів, захворювань печінки.

На шкірі верхньої половини тіла можуть виявлятися надмірне розширення капілярів і артеріол (*toeleangiectasia*) – судинні зірочки, які є ознакою активності запального процесу в печінці або цирозу печінки і виникають внаслідок недостатності інактивації в печінці вазоактивних речовин, що сприяє дилатацію дрібних судин.

На передній черевній стінці, на гомілках і стегнах можна побачити нерівномірно розширені вени, які просвічують через шкіру. Це ознаки порушення венозного відтоку крові (генетично детерміноване при розширенні вен нижніх кінцівок) або наслідок підвищення тиску в системі портальної вени (при цирозі печінки). *Варикозне розширення вен (varices)* на ногах може спричинити тромбування певних ділянок їх з наступним занесенням тромбів за течією крові у мале коло кровообігу (тромбоемболія гілок легеневої артерії), тому виявлення їх може бути ключем для діагностики цього захворювання.

При огляді шкіри може виявлятися відшарування епітелію аж до дерми (при скарлатині, ексфоліативному дерматиті); плоскі лусочки, що легко відшаровуються, є ознакою псоріазу, різнокольорового лишаю або себорейного дерматиту. Потовщення всіх шарів шкіри (при тривалому терті) називається ліхеніфікацією, супроводжується сухістю, утворенням шкірних складок і є характерним для атопічного дерматиту.

Атрофія (atrophia) – шкіра стоншується, легко травмується, втрачає звичайний малюнок. Може бути ознакою старіння, дискоїдного червоного вовчака, ліподистрофії після ін'єкцій інсуліну.

Ерозія (erosia) – найбільш поверхневе порушення цілості шкіри внаслідок розриву везикул при герпетичних чи інших висипаннях з оголенням блискучої червоної поверхні.

Трищини (fissura) – лінійне пошкодження епідермісу до дермальних шарів, найчастіше при гіперкератозі, гіповітамінозі (у кутиках рота).

Виразка (ulcus) – глибоке пошкодження шкіри аж до папілярного шару. Найчастіше є результатом травматичного пошкодження, опіку, порушення живлення (при варикозному розширенні вен).

Волосся. Розподіл волосся на тілі має статеві відмінності. Крім відсутності бороди, вусів і більш слабкого росту волосся на тілі у жінок, є ще відмінності в рості волосся на лобку. У жінок ріст волосся обмежується зверху горизонтальною лінією, в той час як у чоловіків волосся росте по серединній лінії до пупка. Відсутність цих відмінностей може бути зумовлена порушенням функції статевих залоз.

Надмірний ріст волосся (гіпертрихоз або гірсутизм) може бути ознакою пухлини надниркових залоз чи яєчок, акромегалії. Гіпотрихоз часто генетично чи медикаментозно залежний. Випадання волосся (алоресія) може бути наслідком психічної травми, гіпотиреозу, інтоксикації талієм, склеродермії, спостерігатись при грибкових захворюваннях, сифілітичному ураженні, системному червоному вовчаку.

Нігті. Відсутність нігтів може бути вродженою аномалією, що асоціюється з іхтіозом, або наслідком травми. Внаслідок звички обгризати нігті може виявлятися відсутність вільного краю нігтів з нерівністю його. Незвично довгі і вузькі нігті виявляють при синдромі Марфана.

Ступінь розвитку підшкірної основи залежить від конституційних особливостей людини, віку, статі. Крім оцінки при огляді ступеня розвитку підшкірної

основи (надмірно-, середньо-, слабовиражена), пальпаторно визначають товщину шкірної складки, захопивши нижче кута лопатки у жінок або в ділянці лівого підребер'я чи середньої третини плеча у чоловіків двома пальцями ділянку шкіри розміром 5 см і стиснувши її між пальцями. Якщо при цьому складка шкіри буде настільки тонка, що через неї добре відчутний протилежний палець, це означає, що підшкірна основа розвинута слабо, якщо пальці злегка промацуються – середньорозвинута, якщо пальці взагалі не відчутні – сильнорозвинута (надмірне відкладання жиру). Товщину шкірної складки краще визначати з допомогою мірного циркуля (у чоловіків – 1 см, у жінок до 2 – см).

Рівномірне надлишкове відкладання жиру в підшкірножировій основі може виявлятися у здорових людей, що ведуть малорухливий спосіб життя, надміру вживають у їжу жири і вуглеводи. Нерівномірне надлишкове відкладання жиру найчастіше є проявом ендокринної патології чи порушень нейроендокринної регуляції (відкладання жиру на обличчі, шиї, плечовому поясі при худих кінцівках при хворобі Іценко-Кушинга).

Набряки (oedema) зумовлені нагромадженням рідини в тканинах. При огляді шкіра блискуча, згладжуються ямки і кісткові виступи. При набряках розтягнута і напружена шкіра виглядає прозорою. При виражених набряках верхній шар шкіри може відшаровуватись з нагромадженням рідини у мішурах, які тріскаються з утворенням виразок. При огляді на шкірі над набряками помітні відбитки одягу, взуття. Для виявлення набряків пучками пальців притискають шкіру до кісткової основи, що веде до утворення ямок, які повільно розправляються. У ходячих хворих набряки шукають на тильній поверхні ступень чи на передньомедіальній поверхні гомілок. У хворих, що знаходяться на ліжковому режимі, набряки найлегше виявити у попереково-крижовій ділянці. При загальних набряках слід шукати їх причину: захворювання серця, нирок, аліментарна дистрофія. При цьому можуть виявлятися ознаки нагромадження рідини в серозних порожнинах (черевній, плевральній, порожнині серцевої сорочки) та підшкірній основі (anasarca).

Місцевий набряк асиметричний, найчастіше зумовлений розладами крово- і лімфообігу (при тромбозі вен, при стискуванні лімфатичних проток пухлиною чи збільшеними лімфатичними вузлами). Місцевий набряк може бути проявом алергії (набряк Квінке на обличчі, шиї), місцевого запального процесу.

Лімфатичні вузли. При огляді можна виявити лише значно збільшені лімфатичні вузли, при цьому звертають увагу на зміни шкіри над ними (почервоніння, утворення нориць). Більш детально стан вузлів можна оцінити при пальпації. У здорової людини лімфатичні вузли не збільшені і не пальпуються.

Послідовно проводять пальпацію шийних, підщелепних, над- і підключичних, пахвових, ліктьових, пахвинних і підколінних лімфатичних вузлів (рис. 3.1, 3.2). Лімфатичні вузли пальпують долонною поверхнею пальців рук, а більш глибоку пальпацію проводять кінчиками пальців. Визначають величину вузлів, їх консистенцію, болючість, рухомість, спаяність з оточуючими тканинами, флуктуацію, наявність рубців над ними. Системне збільшення лімфатичних вузлів

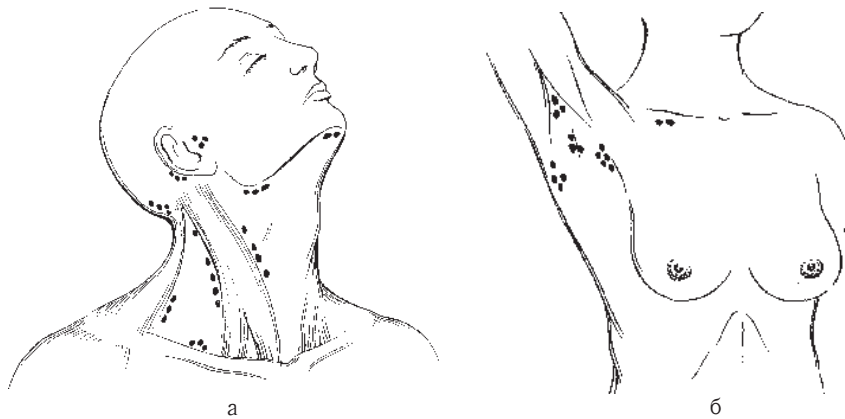


Рис. 3.1. Місця пальпації лімфатичних вузлів: а) в ділянці шиї; б) підпахових.

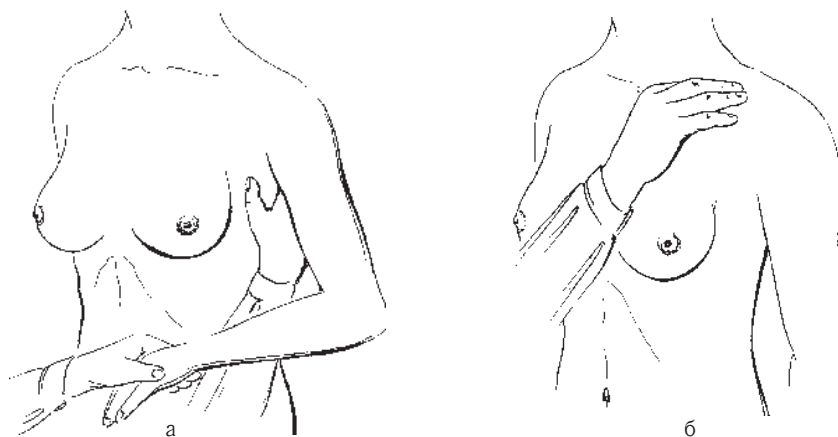


Рис. 3.2. Пальпація лімфатичних вузлів: а) підпахових; б) надключичних.

характерне для гематологічних захворювань (хронічний лімфолейкоз, лімфогранулематоз), ВІЛ-інфекції, сифілісу. Місцеве збільшення лімфатичних вузлів може бути реакцією на запальний процес (підщелепних при карієсі зубів чи при запаленні піднебінних мигдаликів) чи метастазуванням пухлини (збільшення надключичних лімфовузлів зліва при пухлині шлунка).

М'язи. Оцінюють ступінь їх розвитку, при пальпації виявляють болючість. Розвиток м'язів дає можливість судити про загальний стан хворого: при виснажливих захворюваннях може виявлятися атрофія м'язів, зменшуватись їх сила. Можлива ізольована атрофія м'язів на паралізованій внаслідок інсульту кінцівці. Силу м'язів досліджують з використанням динамометра (для кожної кисті окремо). Дослідження проводять тричі і записують кращий результат. Середні показники правої кисті у чоловіків 40-45 кг, у

жінок 30-35 кг, лівої кисті на 5-10 кг менше. Станову силу (силу м'язів розгиначів спини) визначають пружинним динамометром. Обстежуваний встає на опору з гаком, до якого кріпиться ланцюг динамометра, і, не згинаючи рук і ніг, повільно розгинається, щосили витягуючи ланцюг. У чоловіків цей показник 130-150 кг, у жінок 80-90 кг.

Огляд рук і ніг. Руки у здорової людини прямі. Щоб це визначити, обстежуваний витягує їх вперед долонями догори і з'єднує так, щоб мізинці стикалися. Якщо при цьому руки не стикаються ліктями, значить, вони прямі. В іншому випадку кажуть про Х-подібну форму.

Ноги можуть бути прямими, О- або Х-подібними. Прямі ноги у вертикальному положенні дотикаються одна одної п'ятами, внутрішніми щиколотками, литками, внутрішніми виростками і всією поверхнею стегон. Ноги О-подібної форми стикаються тільки у верхній частині стегон і п'ятами; Х-подібної форми – в ділянці стегон, внутрішніх виростків стегна і розходяться в ділянці литок і п'ят. Відстань між виростками стегон при О-подібній формі і між п'ятами при Х-подібній формі більше 5 см вказує на значне відхилення форми ніг від норми. Стопи можуть бути сплюсненими і плоскими. Непропорційно великі стопи виявляють при акромегалії.

Обстеження суглобів і локомоторного апарату починають з детального огляду уражених суглобів. Кожен суглоб має властиву йому форму. При розвитку у суглобах патологічних процесів змінюється зовнішній вигляд їх. Найлегший ступінь цих змін – зміна контурів суглоба (згладженість його контурів), припухлість суглоба – повна втрата його природних обрисів за рахунок набряку тканин і випоту в суглоб, що виявляється при пальпації. Хронічні запальні процеси в суглобах зумовлюють їх стійку деформацію і дефігурацію (куляста деформація колінних суглобів частіше буває при ювенільному ревматоїдному артриті, веретеноподібна – при туберкульозному, булавоподібна – при сифілісі).

Деформація міжфалангових суглобів кистей рук за рахунок кісткових розростань характерна для деформуючого остеоартрозу, ульнарна девіація пальців кисті, штихова деформація променезап'ясткового суглоба – для ревматоїдного артрити.

Деформовані суглоби є причиною хибного установлення кінцівок, особливо нижніх. При різних суглобових захворюваннях можуть виникати варусні (О-подібні ноги) або вальгусні (Х-подібні ноги) розміщення колінних суглобів.

При огляді суглобів слід звернути увагу на стан симетричного суглоба, за яким можна провести порівняння, якщо він не втягнутий у патологічний процес.

Підвищення шкірної температури є проявом запального процесу, його активної фази. Зниження температури є ознакою спастичного стану регіонарних судин або їх оклюзії внаслідок судинної патології. Для визначення температури шкіри тильну поверхню кисті слід прикласти на ділянку суглоба на короткий час. Більш тривале прикладання може зрівняти температуру хворого і дослідника. Порівнюють температуру шкіри над симетричними суглоба-

ми. При симетричному ураженні суглобів порівнюють температуру стегна, гомілки і колінного суглоба або плеча, ліктьового суглоба і передпліччя. У здорової людини колінний і ліктьовий суглоби мають нижчу температуру, ніж стегно і гомілка і відповідно, якщо температура стегна, колінного суглоба і гомілки однакова, то це вказує на патологічний процес у цьому суглобі.

Глибоку пальпацію можна провести двома пальцями, що охоплюють суглоб (двопальцеве обстеження). Використовуючи цей прийом, можна виявити болючість суглобової капсули. Болючість усіх відділів суглобів вказує на поширення артрити. Виявлення обмеженої болючості ділянок дозволяє виявити топіку конкретного ураження.

Двопальцевим методом (або методом стискання) можна визначити болючість плюснефалангових суглобів. Для цього рука дослідника двома пальцями (1 і 2 чи 1 і 3) стискає ступню хворого у поперечному напрямку на рівні голівок I-V плюсневих кісток. Біль може виникати як над однією, так і над декількома плюсневими кістками.

За локалізацією обмежених зон болючості в ділянці прикріплення сухожилля м'язів діагностують періартрити.

Бімануально, тобто двома руками (долонями), визначається вільна рідина в суглобі (частіше у колінному). З цією метою хворого вкладають на спину. Ноги повинні бути розігнуті в кульшових і колінних суглобах. Дослідник долонями двох рук стискає бокові поверхні колінного суглоба, при цьому великі пальці рук лежать на надколінку обстежуваного суглоба. Потім енергійним рухом дослідник великими пальцями штовхає надколінок до передньої поверхні стегна. Якщо в суглобі є рідина, то пальці дослідника відчують слабкий поштовх від удару надколінника в стегно. Це є ознака "балотування надколінка". Таким способом можна виявити 5 мл рідини і більше. При обстеженні суглобів звертають увагу на обмеженість активних і пасивних рухів у них. Пасивна рухомість часто можлива у більшому об'ємі, ніж активна (особливо при загостренні процесу). У разі обмеження рухомості за рахунок анкілозу чи контрактури особливої різниці не виявляють.

Голова. Значні зміни розмірів черепа частіше виявляються при огляді дітей: збільшений череп при гідроцефалії, зменшений при мікроцефалії. Чотирикутна форма голови часто є ознакою перенесеного у дитинстві рахіту. Певне діагностичне значення має положення голови. Обмежену рухомість або повну нерухомість її виявляють при остеохондрозі, анкілозуючому спондилоартриті. Похитування голови у передньо-задньому напрямі синхронно із серцевими скороченнями можливе при недостатності клапанів аорти (при цьому спостерігається блідість шкіри і пульсація сонних артерій на шиї – "танок каротид"). Посмикування голови або окремих частин тулуба може бути ознакою нервового тикі або малої хорей.

Огляд обличчя. Вираз обличчя при доброму самопочутті спокійний, осмислений, бадьорий, при захворюванні – страждальний.

При гарячці обличчя збуджене, шкіра червона, очі блискучі (facies febrilis).

Набрякле обличчя буває при захворюваннях нирок (*facies nephritica*), частих нападах при бронхіальній астмі і надсадному кашлі, місцевому венозному застої внаслідок пухлинного процесу середостіння чи випітному перикардиті (внаслідок стискання верхньої порожнистої вени); може бути і алергічного походження (набряк Квінке).

При серцевій недостатності обличчя набрякле, жовто-бліде з синюшним відтінком, рот напіввідкритий, губи ціанотичні, очі злипаються (обличчя Корвізара). Ціанотичний рум'янець на щоках, синюшне забарвлення слизової губ і кінчика носа, легкожовтяничні склери спостерігаються при стенозі лівого атріовентрикулярного отвору (*facies mitralis*).

Насторожене, тривожне, перелякане обличчя, розширені очні щілини, витрішкуваті, блискучі, перелякані очі – обличчя хворого при тиреотоксикозі (f. Basedovica). При мікседемі, навпаки, обличчя набрякле, рівномірно одутле, амімічне, очні щілини звужені, волосся на зовнішніх половинах брів відсутнє, ніс і губи потовщені, шкіра бліда. Збільшені, виступаючі ніс, нижня щелепа, надбрівні дуги, лобні горби, товсті губи дозволяють діагностувати акромегалію. Такі ж риси обличчя, але м'якше виражені, іноді бувають у жінок в період вагітності. Інтенсивно-червоне, округле, як повний місяць, обличчя з наявністю бороди і вусів у жінок може виявлятися при хворобі Іценко-Кушінга. При тяжких хронічних захворюваннях печінки обличчя стомлене, шкіра і слизові жовті. “Метелик” на перенісці (еритема на спинці носа або в ділянці щік чи надбрівних дуг, не обов'язково симетрична) виявляється при системному червоному вовчаку. При системній склеродермії обличчя маскоподібне, амімічне, шкіра воскоподібна, натягнута, блискуча, тяжко береться у складку, очі напіввідкриті, губи стоншені, ротова щілина звужена, оточена зморшками у вигляді кисета. Темно-бузкова еритема і періорбітальний набряк на обличчі виявляють при дерматоміозиті. Асиметрія рухів м'язів обличчя і глибини носогубних складок може бути ознакою порушення мозкового кровообігу або невриту трійчастого нерва. Зміни рис обличчя, що виникають при важких захворюваннях органів черевної порожнини, описані ще Гіппократом: глибоко запалі очі, загострені риси, шкіра різко бліда, з синюшним відтінком, вкриття краплями холодного поту (*facies Hippocratica*).

Очі. При огляді звертають увагу на ширину очних щілин, стан повік, кон'юнктиви, склер, рогівки і зіниць. Нерівномірність очних щілин може бути наслідком опущення одної повіки внаслідок паралічу ококорухового нерва, крововиливу або сифілітичного ураження мозку. Звужені очні щілини можуть бути при захворюванні нирок, мікседемі; розширені – при тиреотоксикозі. Ознакою міастенії є неможливість під вечір піднімати верхні повіки, внаслідок чого очні яблука залишаються частково або зовсім закритими. “Мішки” під очима можуть бути першою ознакою гострого нефриту або виникають при пароксизмах кашлю, після безсоння; у здорових людей – після вживання солоних, перчених страв. Темне забарвлення повік може виявлятися при недостатності надниркових залоз, тиреотоксикозі; жовті об-

межені плями на шкірі повік (ксантоми) – при патології ліпідного обміну, захворюваннях печінки. Западання обох очних яблук виявляють при перитоніті, холері, значному зневодненні, у агонуючих хворих.

При огляді кон'юнктиви можна побачити її блідість, яка корелює з рівнем гемоглобіну в крові; почервоніння її є ознакою запалення при вірусних і бактеріальних інфекціях; можуть виявлятися точкові крововиливи (при гіпертонічній кризі, затяжному септичному ендокардиті). Оглядаючи склери, можна виявити їх ін'єкованість судинами (при кашлі, нападі бронхіальної астми, інфекційних захворюваннях); тут найлегше виявити жовтяничне забарвлення, що є проявом жовтяниці.

Рогівковий рефлекс перевіряють, дотикаючись волосинкою до рогівки, що спричиняє негайне заплющення очей. Двобічна відсутність рогівкового рефлексу може бути ознакою коматозного стану, наркотичного сну; однобічна відсутність такого рефлексу може бути при ураженні трійчастого нерва.

При огляді зіниць звертають увагу на їх величину, симетричність, реакцію на світло. Звуження зіниць виявляють при уремії, пухлинах, запальних захворюваннях і крововиливах всередині черепа, при отруєннях морфієм і нікотинном. При аневризмі аорти чи пухлині, що здавлює шийний симпатичний вузол, може виявлятися однобічне звуження зіниці на боці ураження. Таке ж однобічне звуження зіниці може бути у людей, що тривало працюють з моноклем (ювеліри, годинникарі). Розширення зіниць виявляють при коматозних станах (за винятком уремії і крововиливу в мозок), при отруєнні атропіном чи закапуванні його в кон'юнктивальний мішок для проведення офтальмоскопії, при ботулізмі, клінічній смерті, в агонуючих хворих. Ритмічна пульсація зіниць (звуження і розширення їх), синхронна з серцевими скороченнями, може бути ознакою недостатності клапанів аорти. При патологічному диханні Чейн-Стокса зіниці ритмічно розширюються у фазу дихання і звужуються при зупинці дихання.

Реакцію зіниць на світло перевіряють таким способом: лікар двома долонями щільно прикриває очі обстежуваного (можна почергово) і стежить, чи звузились зіниці і як швидко це сталося при попаданні на них світла. У здорової людини звуження зіниць при дії світла відбувається миттєво і цю реакцію оцінюють як жваву. Слабо виражена або відсутня реакція на світло може бути при коматозних станах, отруєннях наркотиками, атропіном.

Косоокість виникає при паралічі очних м'язів (отруєння свинцем, ботулізм, дифтерія), при ураженні головного мозку чи його оболонок.

Ніс. При огляді оцінюють форму, розміри, місцеве забарвлення шкіри, стан носового дихання. Непропорційно великий ніс (разом з товстими губами, великими виличними кістками) є ознакою акромегалії; не так різко він збільшений при мікседемі. Загострений ніс є ознакою різкого виснаження, зневоднення, системної склеродермії. Червоний ніс з синюшним відтінком може бути ознакою алкоголізму. Викривлення носа може бути наслідком травми (у боксерів), а сідлоподібна форма – ознакою сифілісу. Еритематозні висипання на

спинці носа або атрофічні рубчики свідчать на користь червоного вовчака. Герпетичні висипання на крилах носа можуть бути при запаленні легень, тоді ж виявляється, що крила носа беруть участь у диханні (піднімаються при вдиху, спадаються при видиху). Утруднене носове дихання найчастіше є ознакою запального процесу у носових ходах і придаткових пазухах носа, що супроводжується розростанням поліпів, або при викривленні носової перетинки, при цьому у хворого постійно відкритий або привідкритий рот.

Вуха. Ціанотичне забарвлення їх шкіри є ознакою легенево-серцевої недостатності, блідість мочок вух є ознакою малокрів'я, горбики жовто-білого кольору на внутрішній поверхні вуха можна виявити при подагрі.

Рот. Сухі потріскані губи, вкриті коричневими кірками, найчастіше бувають при тяжких інфекційних захворюваннях, що супроводжуються лихоманкою. Ціаноз слизової губ є ознакою недостатності кровообігу. Герпетичні висипання на губах виявляють при лихоманці, вірусній інфекції, запаленні легень.

Кровоточивість ясен виявляють при гіповітамінозі, геморагічних станах, отруєннях металами (свинцем, ртуттю), пародонтозі. Виразки на яснах і на слизовій щік є ознакою кандидомікозу. Зміни на слизовій ротової порожнини можуть виявлятися раніше, ніж на шкірі: буро-коричневі плями на слизовій щік при недостатності надниркових залоз, еритематозно-набрякові (енантеми) з чіткими контурами і ерозивним центром при червоному вовчаку. Афти, міхурці, виразки можуть бути проявами гінгівіту, стоматиту. Жовте забарвлення вуздечки язика і м'якого піднебіння виявляється раніше, ніж жовтяниця на шкірі. При огляді зубів оцінюють їх кількість, наявність карієсу.

При огляді язика звертають увагу на величину і форму його: збільшений товстий язик може бути проявом мікседеми, акромегалії, алергічної реакції, пухлини його чи травми. Гладкий язик з атрофованими сосочками виявляють при захворюванні шлунка. Сухість слизової язика з тріщинками її, що кровоточать, вказує на тяжкий стан хворого. Відбитки зубів на бокових поверхнях язика є ознакою збільшення його, а дрібні рубчики – наслідок травматичних прикусів при епілептичних нападах. Тремтіння кінчика висунутого язика виявляють при тиреотоксикозі, алкоголізмі; відхилення його вбік (девіація) – при геміплегії внаслідок порушення мозкового кровообігу. Закінчують огляд ротової порожнини детальним обстеженням зівя і мигдаликів.

Шия. При огляді звертають увагу на її висоту: для хворих з емфіземою легень характерна коротка шия, коли голова виглядає посадженою на грудну клітку. Набухлі розширені вени на шиї є ознакою застою крові внаслідок серцевої недостатності, а також утрудненого відтоку крові з верхньої порожнистої вени при пухлині середостіння, ексудативному перикардиті, злуквому медіастиноперикардиті. При огляді можна побачити пульсацію сонних артерій (“танок каротид”) при вираженій недостатності клапанів аорти.

Збільшення щитоподібної залози може бути рівномірним, і тоді при огляді виявляють “товсту” шию або може ізольовано збільшуватись одна її частка (при аденомі).

Грудна клітка. Огляд грудної клітки детально описаний у розділі “Обстеження органів дихання”. Проводячи загальний огляд грудної клітки у жінок, особливу увагу звертають на стан молочних залоз. Обстежувана стоїть з опущеними руками, а потім піднімає їх догори. Контролюють симетричність молочних залоз, чи не змінився їх контур, чи немає випинання або ямки на їх поверхні, чи не змінились соски (звертають увагу на їх симетричність, наявність виділень з них чи засохлих кірок) (рис. 3.3). У лежачому положенні обстежуваної долонею проводять пальпацію обох залоз, визначаючи властивості тканин між пальцями і грудною кліткою. При виявленні ущільнення деталізують його локалізацію (в якому квадранті), величину, консистенцію, рухомість, наявність збільшених регіональних лімфатичних вузлів. Пучками пальців пальпують за ходом годинникової стрілки кожен залозу (при цьому

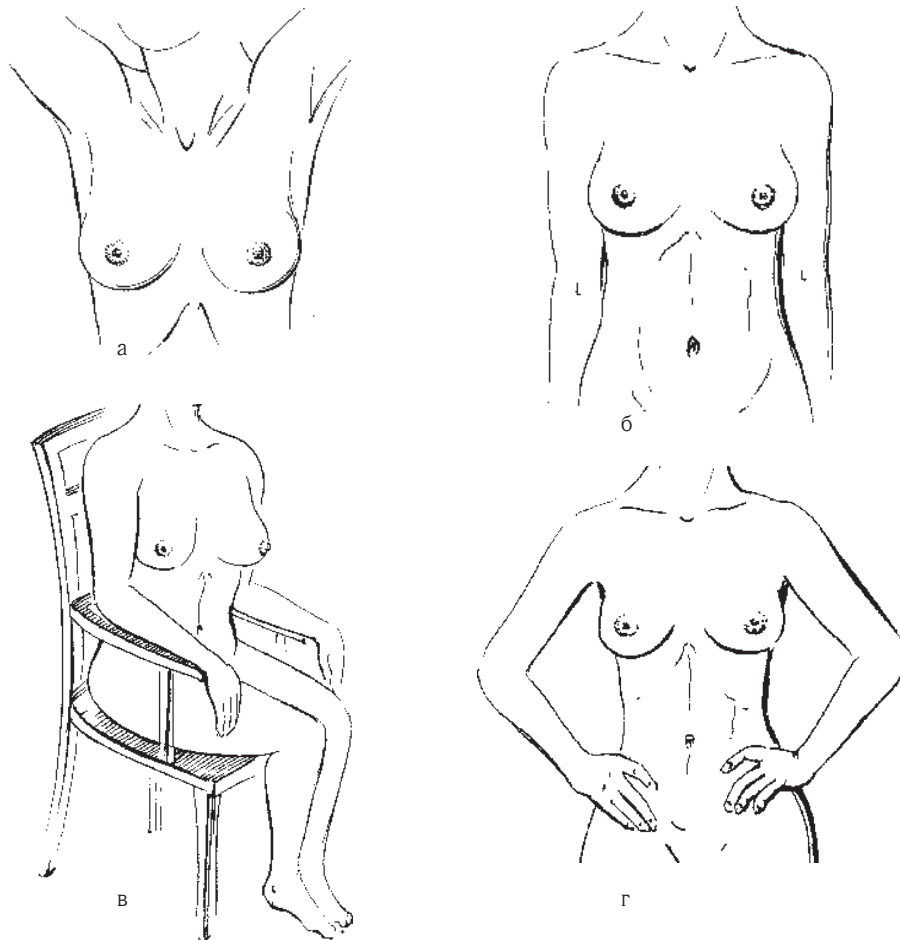


Рис. 3.3. Огляд молочних залоз: а) з піднятими руками; б) з опущеними руками; в) сидячи, при нахилі корпуса вперед; г) з фіксованими на поясі руками.

хвора почергово кладе руку за голову, а під відповідне плече підкладають подушку або валик). Великим і вказівним пальцями стискають соски: при прозорих чи кров'янистих виділеннях жінка потребує огляду онколога.

Огляд живота. Огляд живота детально описаний у розділі “Органи травлення”.

Пальпація (*palpatio*). Це метод обстеження хворого, що використовує дотикові відчуття пальців чи кистей однієї або обох рук. Метод доповнює дані огляду і дозволяє визначити болючість, місцеву температуру, вологість шкіри, рухомість та величину лімфатичних вузлів. Положення хворого при цьому залежить від того, у якій ділянці проводять пальпацію. Лікар повернутий обличчям до хворого, що дозволяє контролювати реакцію хворого на обмацування. Руки лікаря повинні бути теплими, пальпацію проводять кінчиками пальців з коротко обстриженими нігтями. Пальпацію проводять без натискування, послідовно легко дотикаючись до поверхні всіх частин тіла. Кінчиками пальців найкраще розрізняють тактильні відчуття. Температуру тіла краще оцінювати дорзальною поверхнею пальців чи кисті, де шкіра більш тонка. Вібраційна чутливість краще сприймається долонною поверхнею кисті (так виявляють систолічне чи діастолічне тремтіння над ділянкою серця). Всі здорові люди мають ці відчуття, та лише знання цих ознак і достатній практичний навик дозволяють оцінювати їх (це схоже на вміння розрізняти пальцями шрифт Брайля).

Крім того, є балотуюча пальпація, коли кінчиками пальців наносять декілька коротких поштовхів. Таким способом можна виявити наявність асцити, збільшені органи, пухлини, розміщені в підшкірній основі.

Пальпацією досліджують всі зовнішні структури, кістки, зчленування, м'язи, сухожилля і суглоби, поверхневі артерії і варикозно розширені вени, поверхневі нерви; цим способом виявляють наявність набряків і гематом. Спеціальні методи пальпації (глибока ковзна методична пальпація, флюктуація) будуть описані у розділі “Обстеження органів травлення”.

Перкусія (*percussio*). Метод ґрунтується на вистукуванні поверхні тіла, з тим, щоб за характером отриманого звуку оцінити фізичні властивості органів, що лежать під вистукуваною поверхнею. Метод введений у практику віденським лікарем Ауенбруггером в 1861 р. Лише після того, як праця була перекладена Корвізаром на французьку мову, метод набув розповсюдження. Розрізняють безпосередню і опосередковану перкусію. Безпосередня перкусія – коли одним або декількома пальцями вистукують по тілу хворого. При опосередкованій перкусії постукування проводять по плесиметру (метал, скло, палець). Вистукувати можна молоточком або пальцем. Перкусійний молоточок був запропонований Вінтріхом, плесиметр – Піорі. Найчастіше використовують перкусію пальцем по пальцю. Детально фізичні основи перкусії, правила, методику оцінки звуку описано у відповідних розділах.

Аускультация (*auscultatio*). Метод обстеження внутрішніх органів, який базується на вислуховуванні звукових явищ, що виникають при їх

функціонуванні. Вислуховувати звукові явища можна, прикладаючи до тіла вухо або інструмент для вислуховування (пряма, або безпосередня, і непряма, або опосередкована аускультация). Опосередкована аускультация впроваджена Лаєнеком у 1816 р., а описана ним у 1819 р. Він винайшов прилад для аускультации – стетоскоп, обґрунтував діагностичне значення звукових феноменів, які вислуховуються над легенями (везикулярне, бронхіальне дихання, крепітація, шуми). Розвиток аускультации пов'язаний з вдосконаленням стетоскопа (Піорі, Ф.Г. Яновський), впровадженням бінаурального стетоскопа (Н.Ф. Філатов), фонендоскопа і вивченням фізичних основ її.

Дихання, серцебиття, рухи шлунка і перистальтика кишечника викликають коливання тканин, частина яких досягає поверхні тіла. Кожна точка шкіри стає джерелом звукової хвилі. Прикладання вуха чи стетоскопа дозволяє вислухати ці звукові коливання. При безпосередній аускультации звуки вислуховуються з більшої поверхні (орієнтовна аускультация), не спотворюються. При використанні стетоскопа звук підсилюється і вислуховується з обмеженої ділянки. У стетоскопі провідником звуків є повітря. Шкіра, до якої прикладена лійка стетоскопа, діє як мембрама.

Аускультация залишається незмінним діагностичним методом для обстеження легень, серця і судин, для визначення артеріального тиску методом Короткова, для розпізнання аневризми великих судин, в акушерській практиці для вислуховування серцебиття плода. Хірурги аускультацией визначають наявність кишкових шумів. Методика і техніка аускультации детально описані в розділі “Органів дихання”.

3.2. ЛАБОРАТОРНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Ці методи базуються на новітніх досягненнях сучасної фізики, хімії, імунології і вимагають для проведення більш-менш складних інструментів та обладнання і спеціально навченого медичного персоналу. Застосування цих методів дозволяє не тільки глибше вивчати відомі захворювання, але і, що більш важливо, в деяких випадках забезпечує діагностику захворювань на доклінічному етапі розвитку їх.

Лабораторні та інструментальні методи ще називають додатковими, оскільки вони призначаються не всім хворим, а лише у разі необхідності і тільки після обстеження хворого з використанням основних методів. Однак таке тлумачення цих методів є відносним, тому що деякі із них обов'язково використовують для остаточного підтвердження (верифікації) діагнозу (стернальна пункція з наступним вивченням клітинного складу кісткового мозку при гематологічних захворюваннях).

Сучасні інструментальні методи обстеження, що базуються на новітніх досягненнях наукової думки та технічного прогресу, найчастіше використовують для вирішення складних діагностичних проблем у окремих хворих. Організовані діагностичні центри, які акумулюють найновішу апаратуру, що

дозволяє використовувати її більш ефективно, з більшим навантаженням. Лікар повинен знати показання до цих новітніх обстежень, їх діагностичні можливості. У цьому розділі розглядаємо лише загальні відомості про принципи застосування лабораторно-інструментальних методів. Детально ці методи вивчають у розділах, присвячених обстеженню окремих органів і систем.

Рентгенологічне обстеження – інструментальний метод, що найчастіше застосовується у клінічній практиці і базується на просвічуванні окремих частин тіла рентгенівськими променями за рентгенівським екраном (рентгеноскопія). Використовуючи цей метод, на екрані можна побачити тіні різної прозорості: на фоні прозорих за рентгенівським екраном легень можна визначити розміри і конфігурацію серця, виявляти ділянки ущільнення легеневої тканини. Для фіксації виявлених змін проводять рентгенографію – знімають зображення на плівку, що засвічується рентгенівськими променями. На рентгенівській плівці отримують негативне зображення (світлі на рентгенівському екрані місця на плівці – темні і навпаки).

Для дослідження порожнистих органів, що дають на екрані порівняно густу однорідну тінь (шлунок, кишечник, жовчний міхур, ниркові миски) проводять їх контрастування. При дослідженні шлунково-кишкового тракту хворому дають випити сульфат барію у воді, а при дослідженні товстої кишки вводять цю суміш клізмою (іригографія). Для дослідження жовчного міхура і внутрішньопечінокових жовчних ходів (холецистографія, холеграфія) хворому дають випити контрастні речовини (холевід, білітраст) або вводять їх внутрішньовенно (білігност). Ці речовини заносяться у печінку і нагромаджуються у жовчних протоках і жовчному міхурі. Рентгенологічне дослідження ниркових мисок (пієлографія) проводять з використанням уротрасту. Рентгенологічне дослідження бронхів (бронхографія) можливе лише після заповнення часточкових і сегментарних бронхів ураженої ділянки контрастною речовиною (йодліпол). Дослідження судин (ангіографія) проводять з використанням кардіотрасту.

Значним досягненням, що вдосконалює рентгенівське дослідження, є томографія, або пошарова рентгенографія, що дозволяє отримати зображення окремих шарів досліджуваної ділянки, розташованих на певній глибині. Тіні органів і утворів, розміщених на меншій чи більшій глибині, не накладаються на основне зображення, що дозволяє чітко локалізувати пухлини, запальні інфільтрати. Товщина томографічного шару коливається від 0,5 до 2 см.

Комп'ютерна томографія – рентгенологічний метод обстеження, що полягає в круговому просвічуванні об'єкта рентгенівськими променями з наступною побудовою пошарового зображення. Комп'ютерна томографія дає змогу чітко диференціювати структури тканин і середовищ за щільністю (кров, рідина, пухлина, межі тканин), завдяки чому можна визначити локалізацію і поширення патологічних процесів в органах і тканинах. Здійснюють дослідження на спеціальному комп'ютерному томографі, який складається із здатного до переміщення рентгенівського випромінювача, ЕОМ і регістратора. Інформація надходить на комп'ютер, що перетворює її на зображення

у вигляді поперечного зрізу досліджуваного органу. Зображення можна отримати на екрані телемонітора, плівці і поляроїдному слайді.

Комп'ютерна томографія зробила доступною діагностику патологічних процесів у головному мозку, дослідження органів грудної клітки, в тому числі середостіння, органів черевної порожнини і розміщених заочеревинно. Цей метод дає змогу отримати інформацію про органи, не доступні дослідженню іншими методами.

Ендоскопічні методи дослідження – методи інструментального дослідження слизової оболонки порожнистих органів за допомогою спеціальних оптичних приладів – ендоскопів. Часто ендоскопію поєднують із біопсією і морфологічними дослідженнями отриманого матеріалу. Ендоскопи почали застосовувати ще в ХІХ ст. з метою огляду слизової кишок і шлунка. На зміну “жорстким” ендоскопам прийшли ендоскопи з волоконною оптикою, що забезпечує гнучкість світловодів і здатність їх передавати зображення і світло викривленим шляхом.

За допомогою ендоскопії досліджують бронхи (бронхоскопія), шлунок і дванадцятипалу кишку (гастродуоденоскопія), жовчні шляхи (холедохоскопія), кишки (колоноскопія) тощо. Найбільшого поширення набула ендоскопія в гастроентерології: її застосовують для огляду стравоходу (езофагоскопія), дванадцятипалої кишки (дуоденоскопія), прямої кишки (ректороманоскопія), товстого кишечника (колоноскопія). Для діагностики і лікування захворювань органів дихання використовують ларингоскопію (огляд гортані), бронхоскопію (дослідження бронхів), торакоскопію (дослідження порожнини плеври).

Ендоскопічні методи впроваджені в урологічну практику – цистоскопія, нефроскопія; застосовують для дослідження суглобів – артроскопія, судин – ангіоскопія, порожнини серця – кардіоскопія.

Ендоскопія знайшла своє застосування в ургентній невідкладній діагностиці і лікуванні: для виявлення причин внутрішньої кровотечі, видалення каменів чи сторонніх тіл. За допомогою ендоскопії здійснюють бужування, зрощення та аплікації лікарськими засобами оболонок порожнин, електрохірургічні та кріохірургічні маніпуляції, лазеротерапію, ультразвукове опромінення.

Радіоізотопна діагностика – сукупність методів для вивчення патологічних змін органів і систем з використанням спеціальних радіоактивних ізотопів. Вводять в організм людини радіоактивні сполуки, які, поширюючись у ньому, накопичуються в певних органах, що дає змогу вивчати обмін речовин, функцію органів, секреторно-екскреторні процеси. До радіоізотопних методів належать радіометрія, радіографія, сканування, сцинтиграфія.

Радіометрію (метод визначення концентрації радіоізотопів в органах і тканинах) застосовують для вивчення функціонального стану щитоподібної залози, визначаючи накопичення радіоактивного йоду.

Радіографію (реєстрація накопичення, розподілу та виведення з органа ізотопу) використовують для дослідження функції легень, печінки, нирок, для аналізу стану кровообігу і вентиляції легень.

Сканування і сцинтиграфія – отримання топографічного зображення органів, які вибірково накопичують відповідний ізотоп. Розподіл радіоактивної речовини в тканинах органа і гамма-випромінювання реєструються з допомогою детектора: гамма-топографа або сканера. Детектор (лічильник випромінювання) переміщується над досліджуваним органом, що нагромадив радіонуклідний засіб. Електронний пристрій перетворює потік імпульсів у графічне зображення чорно-білого або кольорового штрихування чи друкованих цифр (комп'ютерне сканування). У разі дифузного ураження паренхіматозних органів на сканограмі суцільне зменшення густини рисок. Вогнищеві патологічні процеси проявляються різної величини дефектами поглинання радіоактивного індикатора.

В гастроентерології радіоізотопну діагностику застосовують при дослідженні печінки, підшлункової залози. Сканування і сцинтиграфію печінки здійснюють препаратами радіоактивного золота, що дає змогу визначити величину, вогнищеві і дифузні зміни органа. Для отримання інформації про функціональний стан гепатобіліарної системи використовують “бенгальський рожевий” з радіоактивним йодом

У гематології за допомогою радіоактивного дослідження визначають тривалість життя еритроцитів. Використовуючи ізотопи, які вибірково накопичуються у міокарді, можна побачити зону некрозу. Радіоізотопи використовують для визначення функції зовнішнього дихання, аналізу легеневого кровообігу, функціонального й анатомічного стану нирок. За допомогою радіоізотопного дослідження визначають концентрацію гормонів, ферментів та інших біологічно активних речовин у крові і тканинах.

Ультразвукове дослідження (УЗД) – ультразвукова ехолокація, ехографія – метод дослідження внутрішніх органів з використанням ультразвукових сигналів, відбитих від тканин організму. Ультразвукові коливання порізного поглинаються і відбиваються тканинами організму, залежно від щільності тканин, у яких вони поширюються. Ехолокатор посилає ультразвукові імпульси в тіло людини і вловлює відбиті від нього сигнали, посылаючи їх на осцилоскоп. Зображення реєструється на поляроїдній плівці. Цим методом досліджують серце, печінку, жовчний міхур, підшлункову залозу, селезінку, нирки, надниркові залози, щитоподібну залозу. Метод дозволяє виявляти рідину в плевральній і черевній порожнинах.

Ехокардіографія, для прикладу, дозволяє визначити об'єм шлуночків, рухомість, функцію стулок клапанів, їх структурні зміни, скоротливу здатність міокарда, стан міжшлуночкової перетинки, діаметр отворів, наявність випоту у порожнині перикарда.

Доплерівська ультрасонографія дозволяє визначити різні параметри руху клапанів серця, його відділів та руху крові в судинах. Сонографія черевної порожнини та її органів має особливе значення для діагностики захворювань гепатобіліарної системи і нирок. Ультразвукове обстеження у більшості випадків не потребує спеціальної підготовки, відноситься до неінвазивних методів і набуває широкого застосування не тільки у клініці внутрішніх хвороб (акушерство і гінекологія, хірургія).

Термографія – метод визначення інтенсивності інфрачервоного випромінювання за допомогою тепловізора. Тканини різних органів характеризуються неоднаковим тепловим (інфрачервоним) випромінюванням. Тканина злякисної пухлини характеризується інтенсивним інфрачервоним випромінюванням (“гарячі” осередки на теплокартограмі). Доброякісні утвори і кісти мають слабе інфрачервоне випромінювання (“холодні” осередки). Асиметрія на термограмі може виявлятися при порушенні кровопостачання окремих ділянок тіла.

Найновішим досягненням є впровадження у клінічну практику **ядерної магнітної томографії** (магнітно-резонансне зображення, радіомагнітний резонанс, ядерно-магнітний резонанс), що базується на реєстрації відбитих радіохвиль від намагнічених протонів атомного ядра хімічного елемента. Частота відбитих коротких радіохвиль залежить від густини протонів (водню) у тканинах, зосереджених у внутрішньо- і позаклітинній рідині та ліпідах досліджуваного органа. Структурні і метаболічні зміни в тканинах змінюють радіомагнітний резонанс. Метод дозволяє діагностувати не тільки вади серця, але і аневризми (в т.ч. розшаровуючі), аномалії розвитку, внутрішньосерцеві тромби. Він дозволяє досліджувати біохімічні процеси в органах і тканинах на молекулярному рівні.

Для більш об'єктивної оцінки стану здоров'я людини проводять функціональні проби. Вони дозволяють визначити резервні можливості людини, адаптацію її різних систем до фізичних навантажень. Методики, які використовують для функціонального обстеження дихальної, серцево-судинної, сечовидільної систем та органів травлення, детально описані у відповідних розділах підручника.

Інструментально-функціональні методи дослідження дозволяють визначити зміни функціонуючих систем у процесі розвитку захворювання, оцінити стан здоров'я людини і визначити адаптацію його систем до фізичних навантажень. Якщо результати функціональної проби оцінюють під час її проведення, то судять про ступінь адаптації організму чи певної системи до фактора впливу; якщо оцінюють після закінчення дослідження, визначають характер відновлених процесів. У клінічній практиці реєструють рухову функцію різних органів (сфігмографія, спірографія, артеріальна осцилографія); біоелектричні струми, які виникають у працюючих органах (електрокардіографія, електроенцефалографія); звукові явища, пов'язані з функціонуванням органа (фонокардіографія).

Лабораторні методи обстеження. Широко застосовуються в клініці для підтвердження чи заперечення вірності шляху діагностичного пошуку. Досліджують кров, ексудати, трансудати, випорожнення, секрети організму.

Лабораторні дослідження проводять у таких напрямках: вивчення фізичних властивостей досліджуваного матеріалу; мікроскопічне дослідження; визначення у досліджуваному матеріалі тих чи інших речовин – найчастіше це хімічні чи біохімічні дослідження; бактеріологічне і серологічне дослідження.

Можливості лабораторної діагностики значно розширились з впровадженням у клінічну практику методів імунної діагностики. Використання окремих методів лабораторної діагностики є обов'язковим для верифікації діагнозу захворювання: мієлограма при захворюваннях крові, біопсія при підозрі на злоякісну пухлину. У відповідних розділах підручника описані лабораторні методи дослідження, що використовуються для діагностики захворювань: це і рутинні дослідження, і найновіші досягнення лабораторної техніки.

Для прикладу подаємо перелік інструментальних і лабораторних досліджень пацієнта, який вперше звернувся за медичною допомогою в поліклініку чи лікується стаціонарно: А – інструментальні методи (рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, найчастіше флюорографія, електрокардіографія, вимірювання артеріального тиску); Б – лабораторні методи (загальний аналіз крові, визначення рівня цукру крові, групи крові, дослідження крові на реакцію Вассермана; загальний аналіз сечі і копрограма). Для жінок є обов'язковим огляд гінеколога. Для чоловіків віком 40 років і старше – огляд уролога для виявлення захворювань передміхурової залози. Для хворих старших 40 років обов'язкове вимірювання очного тиску для виключення глаукоми. У разі необхідності хворий консультується зі стоматологом.

Розділ 4. ОРГАНИ ДИХАННЯ

4.1. КОРОТКІ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДАНІ

Система органів дихання є однією із найважливіших систем людського організму, центральною ланкою якої є парний орган – легені, що сполучаються із зовнішнім середовищем через дихальні шляхи, які, в свою чергу, поділяються на верхні (носові ходи, ротова порожнина, носоглотка, гортань), середні (трахея, головні та часткові бронхи) та нижні (сегментні бронхи та бронхіоли). Починаючи з нижнього кінця трахеї, бронхи розгалужуються, нагадуючи дерево, повернуте стовбуром угору. Дихальні шляхи називають ще бронхіальним деревом. У людини воно складається з 23 генерацій (розгалужень). Перші 16 із них komponують провідну зону, що утворює так званий “мертвий” простір, об’єм якого становить 140-150 см³. Основною функцією цієї частини дихальних шляхів є нагрівання, звільнення і очищення повітря від дрібних часточок пилу.

Провідна і перехідна зони дихальних шляхів забезпечують перенесення кисню до альвеол, а вуглекислого газу – від них внаслідок руху повітря під час вдиху і видиху. У дихальній зоні рух газів здійснюється у процесі дифузії. Загальна площа контакту поверхні 200 млн. альвеол і капілярів досягає 70-80 м², що створює оптимальні умови для газообміну між повітрям альвеол і кров’ю легеневої капілярів.

Плевра – серозна оболонка, що вистилає плевральну порожнину. Вісцеральна плевра покриває легені, парієтальна – зсередини вкриває грудну клітку і середостіння. Анатомічно у ній виділяють три основні відділи: реберна, діафрагмальна і медіастинальна плевра.

Гістологічно плевра складається з декількох шарів: мезотелію та сполучнотканинної пластинки, в якій розташовані лімфатичні та кровоносні судини.

Обидві легені мають форму зрізаного конуса. В них розрізняють верхівки і поверхні: реберні, діафрагмальні, медіастинальні і міжчасткові. Місце входження в легеню бронхіальної артерії, головного бронха нервових стовбурів, а також виходу вен і лімфатичних судин називається воротами легені. Сукупність цих утворів називається легеневим коренем.

Права легеня складається з трьох часток: верхньої, середньої і нижньої, ліва – з двох: верхньої і нижньої. Частки ж діляться на бронхолегеневі сегменти, що є частиною легеневої паренхіми разом з сегментарним бронхом і його розгалуженнями.

У правій легені верхня частка складається з верхівкового, заднього і переднього сегментів (1, 2, 3), середня – із зовнішнього і внутрішнього (4, 5), нижня – із задньо-верхнього медіального, базального, переднього базального, латерального базального і заднього базального сегментів (6, 7, 8, 9, 10).

У лівій легені верхня частка об’єднує верхівковий, задній, передній, верхньо- і нижньоязичкові сегменти (1, 2, 3, 4, 5), нижня – задньо-верхній,

медіальний базальний, передній базальний, латеральний базальний і задній базальний (6, 7, 8, 9, 10) (рис. 4.1).

У лівій легені медіальний базальний сегмент не є постійний, а верхівковий і задній мають спільний бронх.

Бронхолегеневий сегмент є анатомічною, фізіологічною і клінічною одиницею, в межах якої спостерігається розвиток патологічного процесу.

Ще меншими утворами є часточки (дольки) – проміжні структури, що об'єднують 12-18 ацинусів. Часточки розділені тонкими сполучнотканинними перетинками і мають всі основні анатомічні прикмети, властиві сегменту.

Ацинус – основа первинної морфо-функціональної структури респіраторної зони легень, що є системою розгалужень термінальної бронхіоли, яка поділяється на респіраторні бронхіоли I, II, III порядків. *Респіраторні, або дихальні*, бронхіоли відрізняються від термінальних тим, що в прикінцевих розгалуженнях вони діляться на декілька альвеолярних ходів, в які відкривається багато альвеол (близько 20). Крім того, ходи закінчуються “сліпо” з утворенням 4-8 альвеол.

Стінка трахеї і бронхів гістологічно має 3 шари. Зовнішній фіброзно-хрящовий, середній – м'язовий. Внутрішній – слизова оболонка, що складається з багат шарового призматичного мерехтливого епітелію, що на рівні субсегментарних бронхів поступово переходить у циліндричний війчастий, а на рівні термінальних бронхіол – в одношаровий кубічний війчастий епітелій. Крім того, до цього шару відносять сполучну тканину, кровonosні і лімфатичні судини, нервові волокна, серозно-слизові залози, келихоподібні базальні клітини і клітини Кларка, що гіпотетично продукують фосфоліпиди з поверхневою активністю (сурфактант).

Дрібні бронхи не мають хрящової основи, а бронхіоли позбавлені такої м'язового шару.

Легеневі артерії і вени складають систему малого кола кровообігу. Воно починається легеневим стовбуром, що відходить з правого шлуночка серця і несе венозну кров у легені, де вона збагачується киснем і потрапляє через легеневі вени в ліве передсердя. Інша система кровообігу утворена бронхіальними артеріями і венами, які забезпечують автономне кровопостачання бронхів і легень з великого кола кровообігу.

Лімфовідтік забезпечується поверхневою та глибокою внутрішньолегеневою лімфатичною сіткою у регіонарні лімфатичні вузли: внутрішньолегеневі, розташовані по ходу бронхів, медіастинальні, паратрахеальні.

Іннервацію легень забезпечують блукаючий, симпатичний і спінальні нерви. Нервові стовбури вступають у легені і виходять з них разом з судинами і бронхами. Їх закінчення підходять до стінок дрібних бронхів, альвеолярних ходів і альвеол. Гілки цих нервів утворюють три основних сплетення: бронхіальне, нижнє і верхнє легеневі. Фізіологічно у регуляції бронхіального тонузу беруть участь і парасимпатичні відділи нервової системи. Збудження блукаючого нерва зумовлює скорочення гладеньких м'язів бронхів. Через легеневі симпатичні сплетення адренергічні впливи розслаблюють м'язи бронхів.

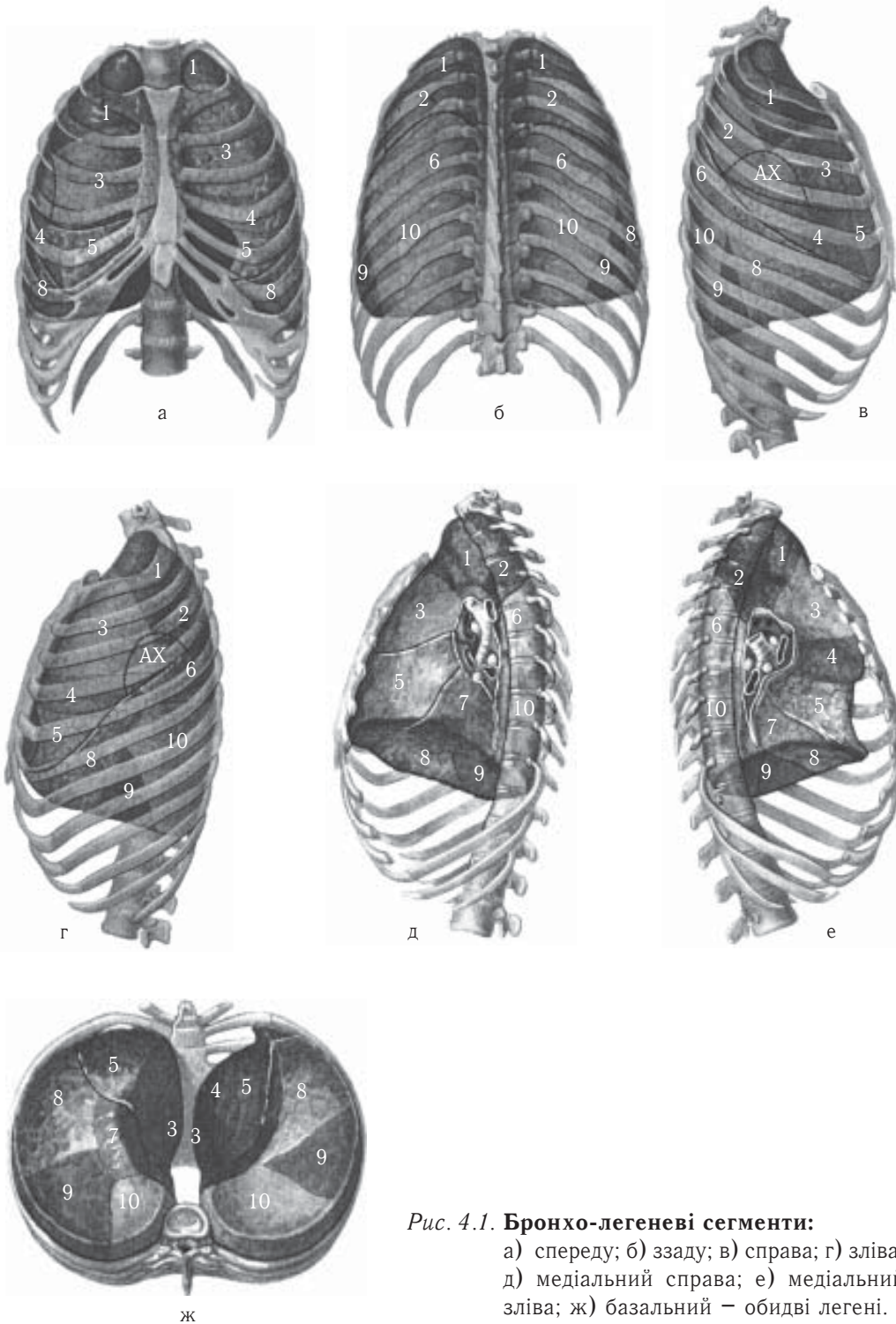


Рис. 4.1. Бронхо-легеневі сегменти:
 а) спереду; б) ззаду; в) справа; г) зліва;
 д) медіальний справа; е) медіальний зліва; ж) базальний – обидві легені.

Встановлено, що холінергічні рецептори визначаються на рівні великих і значно менше – на рівні середніх бронхів, а в дрібних їх зовсім обмаль. Розташування адренергічних структур є рівномірним з деяким переважанням α -рецепторів на рівні середніх, а β -рецепторів на рівні дрібних бронхів.

Серед мускаринових холінергічних рецепторів диференціюють три підтипи: M_1 , M_2 , M_3 . M_1 -рецептори ширше представлені в парасимпатичних гангліях, M_2 -рецептори розташовані на закінченнях постгангліонарних волокон, M_3 -рецептори на ефекторних клітинах.

H_1 -гістамінові рецептори виявляються на гладких м'язах бронхів. H_2 -рецептори ще не знайдені, але відомий їх функціональний ефект, що супроводжується звуженням бронхів.

Відомі ще A_1 - і A_2 -метилксантинові рецептори, активація яких супроводиться дилатацією бронхів. Функціонально їм аналогічними є Е-простагландинові рецептори. До бронхоконстрикції призводить стимуляція гідрокситринтамінерічних рецепторів (серотонін, брадикінін). Блокада рецепторів антагоністів кальцію знімає бронхоспазм.

Дихання – це комплекс складних фізіологічних процесів, внаслідок яких відбувається поглинання організмом кисню і виділення вуглекислого газу, тобто газообмін.

Дихання людини відбувається шляхом взаємодії органів дихання, кровообігу та крові і детермінується через три таких процеси: зовнішнє вдихання, транспортування газів кров'ю і внутрішнє (клітинне) дихання. Координація діяльності різних органів системи дихання регулюється дихальним центром довгастого мозку і периферичними механізмами нейрогуморальної регуляції.

Зовнішнє дихання – обмін газами між зовнішнім середовищем і кров'ю – передбачає легеневу вентиляцію та дифузію газів через аерогематичний бар'єр.

Легенева вентиляція – обмін повітрям між альвеолами легень і зовнішнім середовищем внаслідок ритмічних дихальних рухів грудної клітки і (чи) діафрагми.

Спільне функціонування системи дихання, кровообігу, клітинного дихання утворює єдину функціональну систему, саморегуляторна робота якої спрямована на підтримання такого рівня показників організму (pCO_2 , pO_2 , pH), який забезпечує нормальний перебіг метаболічних процесів у клітинах.

Крім дихальної, легені виконують цілу низку недихальних функцій: метаболічна, терморегулююча, секреторна, бар'єрна, екскреторна, очисна, всмоктувальна, гемокоагуляції.

Легені беруть участь у багатьох біохімічних процесах, що визначають рівень метаболітів у крові і тканинах. Найсуттєвіша роль легень у метаболізмі жирів.

Більшість ліпідів використовується для синтезу поверхнево-активних речовин (сурфактант), а також простагландинів. Близько 13-19 % жирних

кислот, що надходять у легені, використовуються для β -окислення і звільнення енергії, необхідної для біосинтезу сурфактанту.

Легенева тканина не тільки використовує ліпіди для власних потреб, але й впливає на їх склад у крові.

Легені – важливий орган антипротеїназного захисту організму. З допомогою α -1-інгібітора протеїназ нейтралізуються протеолітичні ензими екзо- і ендогенного походження.

Терморегулююча функція легень здійснюється двома механізмами: фізичним і хімічним (екзотермічні процеси окислення, зміна капілярного кровотоку).

Секреторна функція реалізується завдяки наявності спеціалізованих залоз і секреторних клітин, об'єм секрету яких у звичайних умовах складає 300-400 мл за добу. Серозно-мукозний секрет зволожує і захищає поверхню дихальних шляхів, зменшує втрату води за рахунок випарування.

Бар'єрна функція реалізується в двох напрямках: очищення вдихуваного повітря і елімінація цих частинок мукоциліарним апаратом, а також шляхом нейтралізації багатьох біологічно активних речовин в малому колі кровообігу.

Екскреторна функція проявляється у виведенні не тільки ендогенного вуглекислого газу, але й інших речовин (монооксид вуглецю, ацетон, оцтова кислота, аміак, метан, водень, алкоголь та ін.).

Очисна функція реалізується за рахунок секреторної діяльності і активності в'язкого епітелію слизової оболонки бронхів. Крім бронхіального, існує судинно-лімфатичний механізм очищення.

Всмоктувальна функція реалізується завдяки високій проникності біомембран для жиро- та водорозчинних речовин з малою молекулярною масою (випари йоду, фосфору, ртуті, хлороформу, ефіру та ін.).

Гемокоагуляційна функція зв'язана в першу чергу з тим, що в легенях виявляється речовина (синантрин), що запобігає внутрішньосудинному згортанню крові. Крім того, легені беруть участь у тромбопластиноутворенні, метаболізмі гепарину, протромбіну і плазміногена.

Очевидно, найближчим часом можуть бути виділені й інші недихальні функції легень (імунологічна, протизапальна).

4.2. МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Розпитування. Скарги (*mollestia aegroti*). Практика клінічної пульмонології показує, що при патології органів дихання хворі найчастіше (майже 100 %) скаржаться на кашель.

Кашель (*tussis*) – складний рефлекторно-захисний акт, що виникає при подразненні кашльових зон (слизова оболонка міжчерпакуватого простору гортані, ділянки біфуркації трахеї і бронхів, поверхні глотки, плевральних листків і зовнішніх слухових проходів) фізичними, хімічними чи іншими чинниками (харкотиння, слиз, кров, пил, токсичні гази, шматки їжі тощо).

Кашльовий рефлекс перебуває під контролем імпульсів кори головного мозку, тому він може бути викликаний або нівельований вольовими зусиллями.

Кашель буває гострим і хронічним. Перший із них буває при гострих захворюваннях бронхолегеневої системи (гострі бронхіти, пневмонії), а другий – при хронічних (бронхіальна астма, хронічні бронхіти, пневмоконіози і т.п.).

Якщо хворий скаржиться на кашель з виділенням харкотиння (sputum), то говорять, що він вологий. Тоді необхідно з'ясувати кількість виділеного харкотиння одноразово і протягом доби, а також уточнити, в який час доби і в якому положенні хворого найкраще відходить харкотиння і який його характер.

Кількість харкотиння за добу залежить від патологічного процесу і може бути в межах від кількох мілілітрів (гострі бронхіти, пневмонія, бронхіальна астма) до 1-2 літрів (абсцес легень, гангрена). Харкотиння може бути слизовим і легко виділятися (низька густина) при катаральних бронхітах, слизовогнійним – при нагнійних процесах, пінистим рожевим при набряку легень, склоподібним густим у хворих на бронхіальну астму, типу “малинового желе” – при раку легень, “іржавим” – при крупозній пневмонії, інфаркт-пневмонії.

Визначаючи положення, в якому найкраще відходить харкотиння, лікар отримує інформацію про локалізацію патологічного процесу. Так, наприклад, при наявності абсцесу чи бронхоектазів у передніх відділах легень харкотиння найкраще відходить у положенні на спині, в задніх відділах – на животі. Якщо харкотиння краще відходить у сидячому положенні, то лікар резонно може допустити локалізацію процесу у верхніх відділах легень (туберкульоз, рак).

Ранковий кашель характерний для хворих на хронічний бронхіт, пневмонію, бронхоетактичну хворобу, кавернозний туберкульоз, абсцес легень з проривом у бронхи і т.п. Зібране за ніч у дихальних шляхах харкотиння зранку при зміні положення тіла попадає в рефлексогенні зони і викликає вологий кашель.

Для бронхітів і пневмоній характерний вечірній кашель. Нічний кашель спостерігається при туберкульозі, лімфогранулематозі, злоякісних новоутворах.

Якщо кашель не супроводжується виділенням харкотиння, то він називається сухим і буває при ларингіті, трахеїті, сухому плевриті, пухлинах плеври, початкових стадіях пневмоній, бронхітів, при периферичному раку легень, абсцесі до прориву в бронх, сухих бронхоектазах, бронхіальній астмі та інших захворюваннях.

За звучністю і тембром розрізняють голосний, або гавкаючий, кашель при кашлюку, стисканні трахеї за груднинним зобом чи пухлиною, ураженнях гортані, при істерії.

Тихий кашель, або покашлювання, властиві хворим на сухий плеврит (виникає біль), на початку розвитку крупозної пневмонії, туберкульозу легень.

Особливої уваги заслуговує так званий беззвучний кашель, який зустрічається при деструкції голосових зв'язок сифілісом, туберкульозом чи раком.

Періодичний (рідкий) кашель, крім вищезгаданих випадків, спостерігається у чутливих до холоду осіб, при вдиханні холодного повітря, у курців, а також у хворих з порожнинами в легенях, при кашлюку, бронхіальній астмі й інших захворюваннях.

Кровохаркання (haemoptoe) – виділення крові з харкотинням під час кашлю – є важливим діагностичним симптомом ураження органів дихання (рак, туберкульоз, абсцес і гангрена легень, деякі пневмонії) чи серцево-судинної системи (мітральний стеноз, тромбоемболія легеневої артерії, алергічні васкуліти та ін.). Кількість виділеної з харкотинням крові в більшості випадків незначна, проте такі стани нерідко передують легеневій кровотечі – грізному ускладненню, що зумовлює раптову смерть хворого.

Яскраво-червона кров в харкотинні найчастіше буває при туберкульозі, раці, бронхоектазах, спадковому дефіциті α -1-інгібітора протеїназ, актиномікозі тощо. При злоякісних пухлинах харкотиння може мати вигляд “малинового желе”. Крупозна пневмонія в другій стадії супроводжується виділенням “іржавого” харкотиння за рахунок утворення гемосидерину в результаті розпаду еритроцитів. При інфаркт-пневмонії кров у харкотинні спочатку буває яскравою, а потім змінюється до “іржавого” забарвлення.

Істинно іржаве харкотиння буває у працівників залізорудного виробництва.

Задишка (dyspnoe) суб’єктивно сприймається як брак повітря, відчуття стиснення чи розпирання в грудях і об’єктивно виражається в збільшенні (рідше навпаки) частоти дихання (tachypnoe) з поверхневими або поглибленими дихальними рухами, рідко в поєднанні з порушенням дихання.

Розрізняють задишку фізіологічну (виникає при фізичних і психоемоційних навантаженнях) і патологічну, що виникає при захворюваннях органів дихання, серцево-судинної системи, анеміях, кістково-хрящового і м’язового апарату грудної клітки, центральної і периферичної нервової системи, обміну речовин (в тому числі дефіциті чи блокуванні певних ферментних систем).

Задишка може бути суб’єктивною, коли домінують психоемоційні ознаки її прояву без чітко окреслених об’єктивних ознак (при істерії, грудному радикуліті і спондилоартрозі), або об’єктивною (емфізема, бронхіальна астма, пневмонія тощо), коли візуально виявлені ознаки домінують над суб’єктивним їх сприйняттям. У більшості пульмонологічних хворих мають місце обидва компоненти, тобто задишка буває змішаною (суб’єктивно-об’єктивною).

Залежно від переважного порушення тої чи іншої фази дихання розрізняють експіраторну (утруднений видих), інспіраторну (утруднений вдих) і змішану задишки.

Експіраторна задишка сприймається хворим як утруднення і подовження видиху, вона є проявом бронхіальної обструкції. Обструкція – (*obstructio* дослівно з латині – перешкода) звуження просвіту дрібних бронхів – зумовлена різними патологічними станами, перш за все бронхіальною астмою. При цьому видих як пасивний акт через звужені бронхи подовжується і утруднюється, що призводить до експіраторної задишки, вираженість якої пропорціональна бронхіальній обструкції.

Інспіраторна задишка зустрічається при механічних перешкодах, що утруднюють проходження повітря під час вдиху переважно у верхніх дихальних шляхах (попадання в дихальні шляхи сторонніх тіл, звуження просвіту гортані чи трахеї за рахунок пухлинного процесу, вираженого набряку і т.п.). При вираженому звуженні трахеї чи великого бронха утруднюється не тільки вдих, але й видих, дихання стає шумним і сприймається на відстані (стридорозне дихання). Виражений інспіраторний компонент має задишка при порушенні дихальних рухів, зумовлених: слабкістю дихальної мускулатури при міастенії, парезі діафрагмального нерва, після поліомієліту; пасивними перешкодами розширенню грудної клітки (кіфосколиоз, торакопластика, спондилоартроз, ателектази, пухлини легень, пневмоторакс, гідроторакс і т.п.).

Змішана задишка виникає при більшості захворювань бронхолегеневої системи і переважно зумовлена зменшенням дихальної поверхні легень.

При запаленні плеври дихання стає поверхневим і болючим. При емболії і тромбозі легеневої артерії, а також при спонтанному пневмотораксі раптово настає виражена задишка змішаного характеру.

Крайнім проявом задишки є задуха (*asthma*). Астма може бути легеневою (бронхіальною) і серцевою. Перша зумовлена звуженням просвіту дрібних бронхів, друга – застоєм крові в легенях з наступним розвитком набряку легень на основі патології серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, мітральний стеноз, інфаркт міокарда і т.п.).

Біль (dolor) в грудній клітці може бути викликаний: патологічним процесом з боку органів дихання, серцево-судинної системи, кістково-хрящового апарату і м'язів, центральної і периферичної нервової систем, захворюваннями деяких органів черевної порожнини.

У розрізі даної теми, очевидно, оптимальним буде з'ясування особливостей больового синдрому, зумовленого пульмонологічними чинниками. Біль у грудній клітці частіше виникає при ураженнях плеври (сухий плеврит, початок випітного плевриту, плевральні спайки, ендотеліома плеври), а також при захворюваннях легень (крупозна пневмонія, туберкульоз і рак легень, інфаркт-пневмонія та ін.), при яких в патологічний процес втягується плевра. Плевральний біль посилюється під час вдиху, особливо глибокого, а також при кашлі, сміху, нахилі тулуба в здоровий бік. Запалені плевральні листки з відкладеннями фібрину при терті викликають подразнення больових рецепторів, провокуючи колючий і деручий біль. Щоб зменшити його, хворі стараються дихати поверхнево, затримують кашель, лягають на хворий бік. При випітному плевриті біль у грудній клітці виникає тільки на початку захворювання і в міру нагромадження рідини щезає, а на його місці з'являються, залежно від кількості рідини, відчуття важкості і розпирання (компресійно-декомпресійний больовий синдром).

При плевральних спайках біль неінтенсивний і має тягучий характер (тракційний біль). Він виникає при розтягненні спайок внаслідок поглиблення дихання або ж зміни положення тіла, що має певне топологічне значення.

Особливо виражений і нестерпний біль буває при пухлинах плеври. Локалізація болю залежить від розташування патологічного процесу і, як правило, на грудній клітці проектується в його епіцентрі. При діафрагмальному плевриті, базальних плевропневмоніях внаслідок подразнення діафрагмального нерва біль може іррадіювати догори в шийно-плечову ділянку, а також донизу і симулювати холецистит, панкреатит, апендицит і інші захворювання черевної порожнини. Дуже інтенсивний і раптовий біль у грудній клітці з одночасною задухою, ціанозом і падінням артеріального тиску характерні для пневмотораксу з наступним розвитком компресійного ателектазу.

Підвищення температури тіла (febris) – один із частих симптомів ураження органів дихання. Підвищення її до 39-40 °С буває при крупозній пневмонії. Плеврити, бронхопневмонії, бронхіти перебігають з нижчою температурною реакцією. Нагнійні процеси бронхолегеневої системи (абсцес, гангрена, гнійний плеврит) супроводжуються потовиділенням і температурою ремітуючого і гектичного типу з великими коливаннями вранці і ввечері.

Температура при туберкульозі може бути різноманітною – від субфебрильної до гектичної. Для багатьох хворих на туберкульоз властивий ранковий пік температури, чого не буває при інших захворюваннях. Ця так звана інвертована температурна реакція пояснюється інтоксикаційним синдромом, зумовленим нагромадженням у легенях великої кількості харкотиння під час сну, токсичні продукти якого викликають ранкову гарячку. Після відкашлювання харкотиння температура тіла поступово знижується. Немотивована гарячка повинна насторожувати щодо онкологічної патології.

Пітливість (sudatio, hyperhydrosis) – також частий симптом ураження органів дихання, особливо часто має місце при туберкульозі, нагнійних і злоякісних процесах. У хворих на туберкульоз легень описаний симптом “мокрої подушки” у зв’язку з пітливістю під час сну верхньої частини тулуба і голови. Піт у таких хворих має запах прілого сіна. *Сон* при захворюваннях легень поверхневий, що зумовлено кашлем, інтоксикацією і гіпоксією. Хворі з онкологічними проявами легеневої патології вказують, що задовго до нездужання бачили погані сни, що, безумовно, мусить привертати увагу спеціалістів різних профілів, особливо інтернів.

Синдром анксіозності (тривоги, невгамовного страху) має місце у онкологічних і гематологічних хворих, інколи задовго до перших проявів захворювання і може помилково трактуватися лікарями як ракоманія, іпохондрія, неврастенія, патологічний клімакс тощо. Зрозуміло, що поява таких ознак у здорової до цього людини повинна заінтригувати лікаря, особливо, коли вік пацієнта сягає межі онкологічного ризику (після 40 років).

Безумовно, що це питання не вирішиться моментально, але, спостерігаючи за хворим, лікар може виявити, можливо, значно раніше, прояви і розвиток злоякісного процесу і у нього буде хоч моральне задоволення, що він зрозумів ситуацію. *Загальна слабкість та зниження працездатності* зустрічається у 93 % хворих на туберкульоз, 92 % – на рак легень, 90 % – на нагнійні захворювання легень і пневмонії, що зобов’язує лікаря до певного діагностичного пошуку.

Історія хвороби (*anamnesis morbi*). Лікар повинен з'ясувати, коли, як і за яких обставин почалося захворювання. Початок крупозної пневмонії настільки типовий, що хворий добре пам'ятає не тільки день, але й годину, коли розвинулося це захворювання. Менш гострий початок мають бронхопневмонія, бронхіт, плеврит. Малосимптомний початок розвитку хвороби має рак легень. Початок багатьох гострих захворювань легень (бронхіт, пневмонія) може бути зв'язаний з переохолодженням. Якщо захворювання хронічне, то необхідно з'ясувати, якими були попередні загострення, які обстеження проводились хворому, де і чим лікувався, якими були результати обстежень і лікування, коли і за яких обставин почалося останнє загострення. Якщо хворий перебуває в стаціонарі, уточнюють умови госпіталізації (планова, ургентна).

Історія життя (*anamnesis vitae*). На розвиток бронхолегеневих захворювань впливає ціла низка різноманітних факторів ризику, що їх має з'ясувати лікар у певній послідовності: 1) умови, в яких розвивався і ріс хворий (недостатня вентиляція і вологість житла, поганий догляд у дитинстві і т.п. могли зумовити ослаблення реактивності організму і розвитку бронхолегеневої патології). 2) умови праці і побуту в минулому і тепер (зміна температурних режимів, протяги, запиленість повітря сприяють не тільки розвитку гострих, але й хронічних, в тому числі й професійних бронхолегеневих захворювань: орнітоз – у пташників, антракоз – у шахтарів, силікоз – на цементних заводах тощо). 3) перенесені респіраторні захворювання сприяють розвитку інфекційно-алергічної астми. На фоні цукрового діабету часто виникають хронічні запальні захворювання органів дихання, в тому числі і туберкульоз. Виникненню легеневих захворювань сприяють деформації грудної клітки і ураження її нервово-м'язового апарату; хронічні запальні захворювання є фактором ризику формування раку легень. 4) шкідливі звички, особливо куріння, дуже часто мають вирішальне значення у формуванні хронічних неспецифічних захворювань легень і, що найбільш небезпечно, раку. Епідеміологічні дослідження досить чітко ілюструють той факт, що в окремих регіонах різних країн і серед певних груп населення, де куріння мало розповсюджене, низька захворюваність на рак легень. Провідна роль куріння в розвитку раку легень в даний час доведена і підтверджується експериментальними і клінічними дослідженнями. Запеклі курці хворіють на рак легень у 20-30 разів частіше, ніж ті, хто не курить. Сімейний анамнез передбачає не тільки з'ясування так званої локальної епідситуації (туберкульоз, венеричні захворювання, сальмонельоз тощо), скільки роль спадкових факторів у розвитку того чи іншого захворювання. Дотепер описано більше сорока захворювань органів дихання, детермінованих спадковими факторами. Серед них найпоширеніші: спадковий дефіцит α -1-інгібітора протеїназ, первинна легенева гіпертензія, бронхоектатична хвороба, муковісцидоз, спонтанний доброякісний пневмоторакс і інші. Певну роль відіграють спадкові фактори і в розвитку раку легень. Сучасна онкогенетика розрізняє моногенні, полігенні і мультифакторіальні

форми раку легень. Статистично доведено, якщо хтось з кровних родичів хворів на рак будь-якої локалізації, то ризик розвитку раку у інших представників родини у 6-8 раз вищий, ніж загалом у популяції.

При вивченні спадкування нормальних і патологічних ознак, в тому числі і в пульмонології, використовують різні методи, з яких найбільш універсальним є генеалогічний, тобто метод родовідних. У медичній генетиці цей метод називають клініко-генеалогічним, оскільки мова йде про вивчення патологічних ознак у сім'ї за допомогою засобів клінічного обстеження. Одним із основних завдань клініко-генеалогічного методу є встановлення спадкового характеру захворювання. Після того, як з'ясується спадковий характер хвороби, клініко-генеалогічний метод дозволяє констатувати тип спадкування хвороб: автосомно-домінантний, автосомно-рецесивний, зв'язаний зі статтю. Використання цього методу має практичне значення для своєчасної діагностики спадкових захворювань, а також дозволяє виявити певних осіб у родовідній, що потребують детального обстеження для виявлення гетерозиготного носійства мутантного гена.

Більшість спадкових легеневих захворювань передається за автосомно-рецесивним типом (бронхомалія генералізована, вроджені бронхоектази, легеневий альвеолярний мікролітіаз, трахеобронхомегалія, легенева емфізема сімейна). Інші захворювання (легеневий набряк альпіністів, ідіопатичний легеневий фіброз, дефіцит α -1-інгібітора протеїназ та ін.) спадкуються за автосомно-домінантним типом. Цей же тип спадкування може мати місце при злоякісних пухлинах. Для більшості захворювань органів дихання властива мультифакторіальність генезу: поєднання впливу факторів зовнішнього середовища з полігенними елементами ризику.

Об'єктивне обстеження. Загальний огляд (*inspectio*). Лікар оцінює загальний стан хворого (задовільний, середньої важкості, важкий і дуже важкий). У більшості пульмонологічних хворих (гострі бронхіти, вогнищеві пневмонії, хронічні катаральні бронхіти тощо) загальний стан задовільний. При полісегментарних і часткових пневмоніях, бронхоектатичній хворобі, хронічному обструктивному бронхіті, деяких формах бронхіальної астми і т.п. стан хворих може бути середньої важкості і тому здебільшого їм призначається ліжковий режим. При затяжних нападах бронхіальної астми, двобічних пневмоніях, абсцесі, гангрені, деструктивних формах туберкульозу легень, пухлинах стан хворих може бути важким і вкрай важким. Сюди ж можна віднести патологічні процеси, що супроводжуються проявами асфіксії (попадання сторонніх тіл у дихальні шляхи, масивна легенева кровотеча, набряк гортані, спонтанний пневмоторакс тощо).

Не завжди відповідно до стану хворого може змінюватись і свідомість пульмонологічних хворих. У більшості випадків вона збережена, що буває навіть у хворих з безнадійно поганим прогнозом (рак, деструктивні форми туберкульозу, полікістоз). З іншого боку, навіть при не дуже обширних пневмоніях можуть мати місце порушення свідомості з посиленням психомотор-

них реакцій (марення) або їх пригнічення. Важкі напади бронхіальної астми можуть супроводжуватись короткочасною (знепритомнення) або довготривалою чи безповоротною втратою свідомості (гіпоксична кома).

Певне діагностичне значення має *положення хворих у ліжку*. Сидяче положення (orthopnoë) зразу ж вказує на сильну задишку (легенева, серцева астма). Хворі з ексудативним плевритом завжди лежать на хворому боці. Це саме стосується хворих на крупозну пневмонію, пневмоторакс, адгезивний плеврит, абсцес легень тощо.

Охриплість голосу вказує на параліч зворотного нерва (п. recurrens), що спостерігається при аневризмі аорти, медіастинальних і бронхогенних пухлинах, рідше – при мітральному стенозі і незарощенні боталової протоки.

Оцінюється також *колір шкіри і видимих слизових оболонок*. Їх ціаноз має місце при патології органів дихання за умови розвитку дихальної недостатності. Гострий ціаноз властивий тромбоемболії легеневої артерії, пневмотораксу, набряку гортані. Він може розвинутиись також при попаданні сторонніх тіл у дихальні шляхи.

Блідість частіше спостерігається при легневих кровотечах і ексудативному плевриті.

Гіперемія щік на фоні деякої жовтяничності в поєднанні з герпесом губ і крил носа спостерігається при крупозній пневмонії і виражена більше на хворому боці. При злоякісних пухлинах, особливо в запущених випадках, обличчя має землисто-сірий відтінок.

У хворих на туберкульоз легень внаслідок подразнення симпатичного відділу нервової системи на ґрунті інтоксикації часто спостерігається посилений блиск очей, рум'янець щік на фоні блідої шкіри. Крім того, у них можуть з'являтися червоні плями на шиї, талії, грудях (плями Труссо), що швидко зникають.

Дуже своєрідною зміною шкіри є сіро-чорні папіломатозні, гіперкератозні, а також бородавчасті місця, ніби посипані вугільним пилом (*acantosis nigricans*). Такі зміни, особливо в старшому віці, дуже підозрілі на прояви аденокарциноми бронха.

Наявність кропивниці у легневих хворих вказує на алергічну природу захворювання.

Простий герпес спостерігається при вірусних захворюваннях дихальних шляхів.

При бронхогенному раці в шкірі можуть спостерігатися дрібні вузлики, а в епіцентрі ураження на грудній клітці може спостерігатися асиметрія оволосіння (кущоподібний ріст волосся), а на скронях замість сивого волосся може з'являтися чорне кучеряве або пряме грубе волосся.

При хронічних нагнійних процесах у легнях пальці мають форму барабанних паличок з нігтями у вигляді годинникових скелець або кігтів.

Інколи при пухлинах середостіння внаслідок паралічу частини симпатичного тракту спостерігається синдром Горнера (Horner), що проявляється на боці ураження тріадою: птозом повіки, міозом і енофтальмом.

Огляд грудної клітки завжди проводиться в певній послідовності і ділиться на два умовні етапи: статичний і динамічний.

При статичному огляді грудної клітки спочатку оцінюють її форму, дотримуючись певних правил: хворий повинен стояти або сидіти з оголеним до пояса тулубом в умовах доброго освітлення.

Відповідно до конституції будови тіла, розрізняють три форми грудної клітки: нормостенічну, астенічну і гіперстенічну.

Нормостенічна грудна клітка характеризується пропорційністю передньо-заднього і поперечного розмірів її, над- і підключичні впадини помірно виражені. Лопатки щільно прилягають до грудної клітки, міжреберні проміжки помірно виражені. Епігастральний кут близький до прямого і дорівнює приблизно 90° .

При астенічній формі грудної клітки передньо-задній розмір зменшений стосовно поперечного і тому вона є плоскою. Над- і підключичні ямки запалі, міжреберні проміжки виражені, ребра йдуть косіше, лопатки погано прилягають до грудної клітки. Епігастральний кут гострий (менший 90°).

При гіперстенічній формі грудної клітки передньо-задній розмір більший, ніж у нормостеніків. Міжреберні проміжки, над- і підключичні ямки виражені погано, хід ребер близький до горизонтального, епігастральний кут тупий (більший 90°) (рис. 4.2).

Патологічні форми грудної клітки розвиваються під впливом патологічного

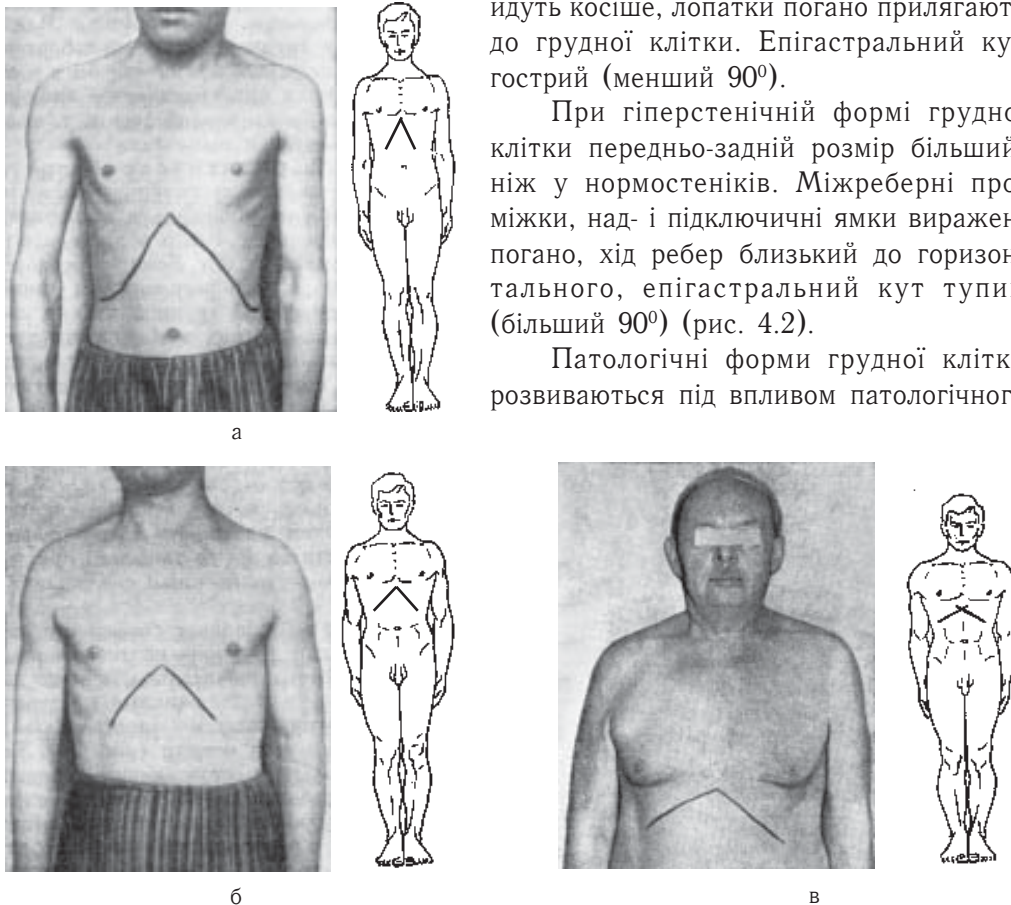


Рис. 4.2. Типи конституцій і фізіологічної форми грудної клітки: а) астенічна; б) нормостенічна; в) гіперстенічна.

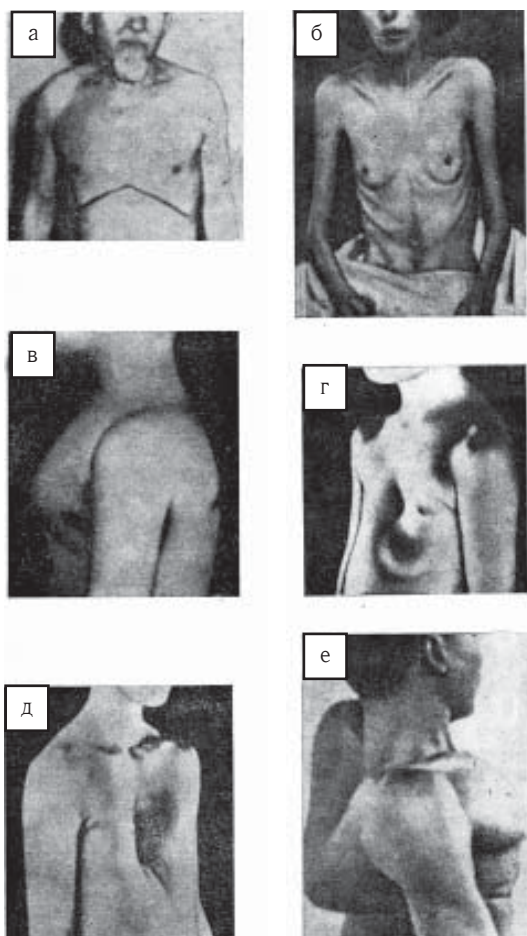


Рис. 4.3. Патологічні форми грудної клітки:

- а) емфізематозна; б) паралітична;
в) рахітична; г) лійкоподібна; д) човникоподібна; е) кіфосколітична.

шого є вродженою. Вважається також, що вона може виникнути внаслідок довготривалого тиснення на груднину (груди шевця).

Рахітична (куряча чи кілеподібна) грудна клітка має випнуту вперед груднину у вигляді гребеня.

Човникоподібна грудна клітка спостерігається при захворюванні спинного мозку, що називається сирингомієлією, і характеризується наявністю виїмки у верхній частині груднини.

На форму грудної клітки можуть мати вплив різні викривлення хребта (в один із боків – сколіоз, вперед – лордоз, назад – кіфоз), в тому числі і поєднані. Зміна форми грудної клітки при цьому (наприклад, кіфосколіоз)

процесу органів, розташованих у ній, або деформації скелета (рис.4.3). Емфізематозна грудна клітка подібна до гіперстенічної, але має значно збільшені передньо-задні розміри і бочкоподібну форму. Вона розвивається при емфіземі легень, внаслідок чого зменшується їх еластична тяга і збільшується об'єм. Легені перебувають ніби у фазі вдиху. Тому природний видих утруднений, а в акті дихання беруть участь додаткові м'язи.

Паралітична грудна клітка за своїми ознаками нагадує астеничну. Вона подовжена, сплюснена, і її передньо-задній діаметр значно поступається поперечному. Ключиці добре виражені, над- і підключичні ямки поглиблені. Лопатки значно відстають від грудної клітки (*scapula alata*). Ребра напружені косо вниз. Епігастральний кут гострий. Така форма грудної клітки властива хворим на туберкульоз, хронічні захворювання плеври і легень, що супроводяться розвитком сполучної тканини. Лійкоподібна форма грудної клітки має виїмку в нижній третині груднини, подібно до лійки. Ця вада здебільшого є вродженою. Вважається також, що вона може виникнути внаслідок довготривалого тиснення на груднину (груди шевця).

призводить до диспозиції легень і органів середостіння і, таким чином, викликає порушення функцій дихання і кровообігу.

Форма грудної клітки може змінюватися внаслідок збільшення або зменшення її в цілому чи окремих її частин, які бувають постійними або тимчасовими.

Збільшення об'єму однієї половини грудної клітки спостерігається при наявності рідини чи повітря в плевральній порожнині (ексудативний плеврит, пневмоторакс), рідше зустрічається цей феномен внаслідок гіперпневматизації легеневої тканини (вікарна, або компенсаторна, емфізема на здоровому боці у хворих, що перенесли пульмонектомію). При огляді в таких випадках можна виявити згладженість і вибухання міжреберних проміжків, асиметричність розташування лопаток і ключиць. Менш контурованими можуть бути над- і підключичні ямки. Після ліквідації патологічного процесу форма грудної клітки може відновитися. Зменшення об'єму однієї половини грудної клітки спостерігається внаслідок: розвитку плевральних спайок або повного зарощення плевральної щілини; зморщування легені у зв'язку з розростанням в ній сполучної тканини (пневмосклероз, пневмофіброз); пульмонектомії чи лобектомії; розвитку ателектазу (спадання, депневматизація легеневої тканини); розсмоктування масивних плевральних ексудатів, особливо гнійних.

Грудна клітка при зменшенні однієї половини також стає асиметричною. Плече на ураженому боці опущене. Над- і підключичні ямки глибші, міжреберні проміжки значно менші.

Динамічний огляд дає можливість оцінити дихальні рухи, їх синхронність чи асинхронність на обидвох половинах грудної клітки. Звичайно на хворому боці половина грудної клітки відстає в акті дихання.

При патологічних процесах, що зумовлюють утруднення вдиху і видиху, в акті дихання беруть участь додаткові групи м'язів: кивальні, великий і малий грудні, трапецієподібні та інші. Уважно спостерігаючи за рухами грудної клітки і живота, можна визначити тип дихання, його частоту, глибину і ритм. *Тип дихання* може бути грудним (реберним), черевним (діафрагмальним) і змішаним.

Грудний тип дихання характеризується тим, що дихальні рухи грудної клітки здійснюються в основному за рахунок скорочення міжреберних м'язів. Візуально він сприймається як розширення і піднімання грудної клітки під час вдиху і звуження з опусканням її під час видиху. Цей тип дихання властивий переважно жінкам. Поява грудного типу дихання у чоловіків вказує на утруднення скорочень діафрагми. Це спостерігається при розлитому запаленні очеревини (перитоніт), паралічі діафрагми, підвищенні внутрішньочеревного тиску (асцит, метеоризм тощо).

Черевний тип дихання характеризується тим, що дихальні рухи здійснюються головним чином за рахунок діафрагми. У фазі вдиху вона скорочується і опускається, що сприяє зростанню негативного тиску в грудній порожнині і

наповненню легень повітрям. Одночасно внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску зміщується вперед черевна стінка. У фазі видиху відбувається розслаблення і підняття діафрагми, а стінка живота зміщується в попереднє положення. Цей тип дихання властивий переважно чоловікам. Поява черевного типу дихання у жінок вказує на утруднення нормального руху ребер (переломи ребер, міжреберні невралгії, плеврити, обширне окостеніння реберних хрящів).

Змішаний тип дихання характеризується тим, що дихальні рухи здійснюються одночасно за рахунок скорочення міжреберних м'язів і діафрагми. У фізіологічних умовах це спостерігається у людей похилого віку. Змішаний тип дихання спостерігається і при деяких захворюваннях. Наприклад, у жінок при сухому плевриті і плевральних злуках, грудному радикуліті та інших патологічних станах. У чоловіків змішаний тип дихання може бути при слабкому розвитку м'язів діафрагми, діафрагмітах, холециститах, виразковій хворобі та інших захворюваннях, що супроводжуються абдомінальним больовим синдромом.

Частота дихання. Підрахунок числа дихальних рухів проводиться за рухами грудної чи черевної стінки. Непомітно для хворого спочатку рахують пульс, а потім частоту дихання за 1 хвилину. У дорослої людини в стані спокою частота дихання складає 16-20 за 1 хвилину, у новонароджених – 40-45.

Зростання частоти дихання (*tachipnoë*) є фізіологічною реакцією системи дихання на зниження парціального тиску кисню або підвищення парціального тиску вуглекислого газу в крові. Зростання частоти дихання супроводжується зниженням амплітуди дихальних рухів, зменшенням дихального об'єму і ефективності альвеолярної вентиляції. Внаслідок цього виникає хибне коло причинно-наслідкових зв'язків, що поглиблюють розлади дихання і важкість стану хворого.

Причинами патологічного прискорення частоти дихання можуть бути: звуження просвіту дрібних бронхів (бронхіти, бронхіальна астма і т.п.); зменшення дихальної поверхні легень (пневмонії, пухлини, ателектази і т.п.); неповноцінна глибина дихання у зв'язку з ураженням нервово-м'язового і кістково-хрящового апарату: діафрагміти, міозити, остеохондроз, переломи ребер тощо; порушення транспорту кисню (анемії); тканинні гіпоксії (дефіцит ферментів і т.п.).

Зменшення частоти дихання (*bradypnoë*) настає при пригніченій функції дихального центру (пухлини мозку, інсульт, менінгіти, уремія, деякі захворювання печінки, інфекційні захворювання, отруєння, агонія). Рідке дихання буває при значних перешкодах для проходження повітря (сильне збільшення мигдаликів, перетискання трахеї пухлиною, аневризмою аорти і т.п.), внаслідок чого зростає тривалість вдиху.

Глибина дихання визначається об'ємом вдихнутого і видихнутого повітря в спокійному стані (норма – 300-900 мл, середнє значення – 500 мл). Поверхнєве дихання здебільшого буває частим. Глибоке дихання поєднується з патологічним зрідшанням.

Ритм дихання у здорових людей правильний, що виражається однаковою тривалістю і глибиною кожного дихального руху або (правильніше) циклу.

Дихання здорової людини, що вкладається в параметри нормальної частоти, глибини і ритму, називається еупное.

При багатьох захворюваннях мають місце порушення функції дихального центру, що зумовлюють аритмію дихання. При цьому окремі дихальні рухи здійснюються частіше або рідше. Глибина окремих рухів стає неоднаковою і не відповідає нормі. Незначну аритмію дихання можна у фізіологічних умовах спостерігати під час сну.

Порушення функції зовнішнього дихання (dyspnoe) діляться на ремітуючі, інтермітуючі і дисоційовані.

Ремітуючі форми порушення зовнішнього дихання (ЗД) включають форми, що стоять на межі норми дихання і є індивідуальними особливостями даного індивідуума, а також форми, що характеризують крайні ступені відхилення життєдіяльності аж до термінальних станів організму (рис. 4.4).

Тахіпное – прискорення частоти дихання, як уже згадувалось, супроводжується зменшенням дихального об'єму, при якому альвеолярна вентиляція

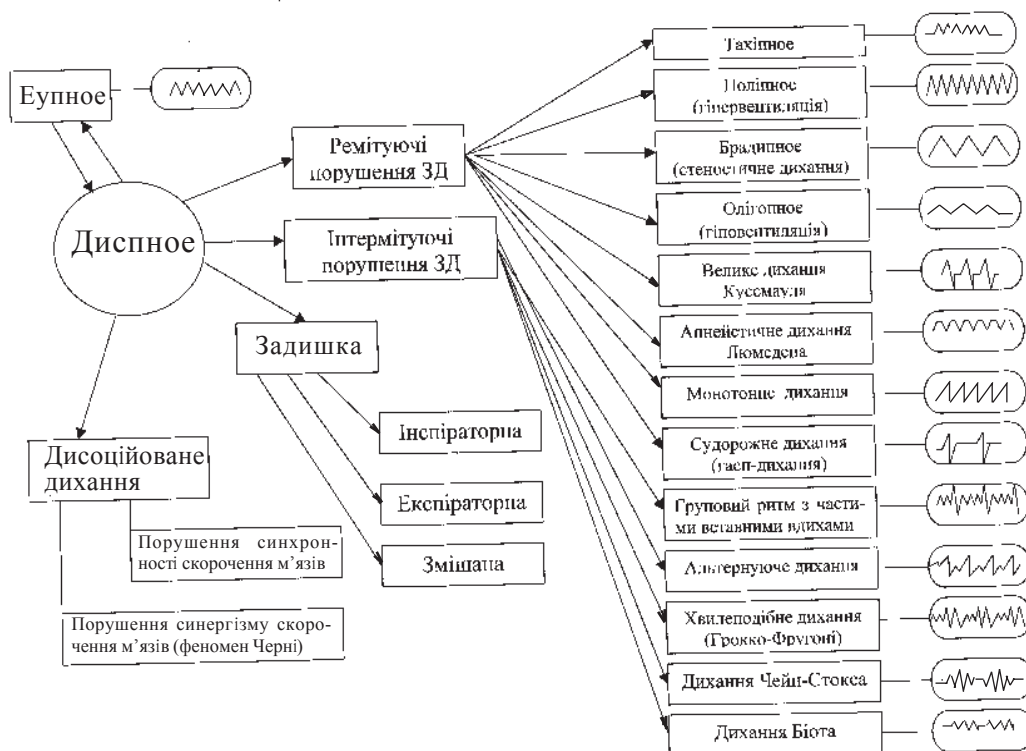


Рис. 4.4. Класифікація порушень ЗД центрального і периферичного походження (в овалах наведені графіки зображення характеру дихання відповідного типу).

практично не змінюється. Близькою до цього формою є поліпное (гіпервентиляція) – збільшення частоти і глибини дихання, при яких зростає хвилинний об'єм дихання і альвеолярна вентиляція, направлені на підвищення парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі і артеріальній крові. Поліпное супроводжується зниженням парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній і венозній крові. Тахіпное і поліпное свідчать про збудження дихального центру, що може виникати внаслідок нагромадження вуглекислого газу, нестачі кисню, емоційного збудження чи наявності локальних патологічних процесів у ділянці дихального центру.

Зниження збудливості дихального центру при передозуванні наркотичних препаратів, харчових отруєннях призводить до сповільнення дихальних рухів – брадипное. Якщо таке сповільнення проходить без відповідного збільшення дихального об'єму, то настає зменшення хвилинного об'єму дихання і альвеолярної вентиляції. Ця форма диспное позначається терміном олігопное, або гіповентиляція.

Гіпо- і гіпервентиляція, що виникають на основі загальних чи локальних патологічних процесів у системі дихання, можуть мати і компенсаторний характер. Так, гіпервентиляція дозволяє вивести із організму надлишок вуглекислого газу чи інших речовин (алкоголь, аміак, наркотичні речовини), а гіповентиляція – посилити затримку (етенцію) вуглекислого газу і збільшити його парціальний тиск в крові, що необхідно для підтримки нормального кровообігу мозку і міокарда. Тому боротьбу з гіпо- і гіпервентиляцією необхідно проводити тільки в тих випадках, коли тривале існування цих форм диспное є результатом застійного збудження дихального центру і призводить до глибоких розладів газового гомеостазу у хворого.

При поліпное і олігопное інспіраторний індекс (співвідношення тривалості вдиху і видиху) зберігається на близьких до еупное величинах: 1:1-1:1,2. При виникненні одної з форм ремітуючого диспное – великого дихання Куссмауля – інспіраторний індекс зростає до 1:2-1:3 і більше. При цьому з'являються виражені дихальні паузи. Повна формула дихального циклу набуває вигляду 1:1:1- 1:2:2. Таке дихання властиве хворим у стані діабетичної коми чи людям важкої фізичної праці. Деякі автори називають це дихання “диханням загнаного звіра”. Глибокі шумні вдихи з участю основних і допоміжних дихальних м'язів змінюються активними видихами з форсованим експіраторним фіналом дихального циклу. Велике дихання Куссмауля – прикмета значного ацидозу і важкого стану організму.

При анеміях і гіпоксії головного мозку настає пригнічення пневмотаксичного відділу дихального центру і початкові форми ремітуючого диспное (тахіпное, поліпное) змінюються апнейстичним диханням Люмсдена. Воно характеризується повільним вдихом, інспіраторною затримкою з коротким видихом. Формула дихального циклу при такому диханні має вигляд 2:3:1-2:4:2. Апнейстичне дихання Люмсдена може бути наслідком зниження пригнічення дихального центру, розташованого у ділянці варолієвого мосту, випадання або часткового блокування аферентної сигналізації, що поступає в дихальний центр по блукаю-

чих нервах. У ряді випадків воно виникає як одна із фаз регіональної циркуляторної гіпоксії (тромбоз, емболія) чи ураження ЦНС (ботулізм, передозування наркотичних препаратів, отруєння фосфоорганічними сполуками).

Одна із форм ремітуючих порушень зовнішнього дихання – так зване монотонне дихання – складається із щезаючих вставних вдихів і характеризується математично точним повторенням дихальних рухів і стереотипним інспіраторним індексом протягом тривалого часу (від 10 хвилин до 10 годин). Монотонне дихання відображає крайній ступінь виснаження нейронів дихального центру і є прогностично несприятливим.

Про дуже важкий стан організму свідчить і інша форма ремітуючого диспноє – судорожне, або судомне, дихання (дихання зітханнями, гасп-дихання) – з характерним різким вдихом максимальної амплітуди, в якому беруть участь не тільки основні, але й додаткові дихальні м'язи, в тому числі скелетні м'язи і м'язи обличчя. При судорожному диханні видих активний, максимально форсований, зі судорожним скороченням м'язів кінцівок. Дихальні рухи рідкі, з великими експіраторними паузами, які виникають вслід за видихом. Для цього дихального циклу характерне співвідношення: 1:1:10-1:1:30. Судорожне дихання – ознака термінального стану. В міру розвитку агонії тривалість експіраторних пауз зростає і закінчується повною зупинкою інспіраторної активності дихального центру, після якої можливі лише некоординовані судорожні скорочення м'язів грудної клітки і тулуба, не здатні підтримувати вентиляцію легень.

Інтермітуючі порушення зовнішнього дихання характеризуються нерівномірністю дихальних циклів, ступінь якої може суттєво змінюватися. Такі форми порушення зовнішнього дихання позначається інколи як періодичне дихання, що не зовсім правильно, оскільки всяке дихання є періодичним, тому терміни “нерівномірне дихання” (підкреслює найбільш суттєві відмінності цієї групи диспноє) і “групове дихання” (підкреслює наявність повторних дихальних періодів) вдаліші.

Інтермітуючі форми диспноє можуть мати різний ступінь маніфестації – від форм, близьких до еупноє, до форм диспноє термінального періоду. Одна з початкових стадій змін нормального характеру дихання – поява групового ритму з частими вставними вдихами (через 10-15 дихальних циклів і менше). Таке дихання зустрічається у хворих з неврастенією, при серцево-судинних захворюваннях з приєднанням недостатності кровообігу, у хворих на туберкульоз легень, при інтоксикаціях і кисневому голодуванні, закритих травмах черепа і пухлинах головного мозку. Періодичне дихання з частими вставними вдихами в експериментах на тваринах відтворюється після видалення великих півкуль головного мозку, після перетину стовбура мозку попереду зорових горбів.

Альтернуюче дихання характеризується тим, що вставні вдихи значно частішають і кожний другий дихальний цикл має нижчу амплітуду, ніж перший, тобто дихальний період складається всього із двох циклів. При альтернуючому диханні частота дихальних рухів відносно постійна і дихальні паузи рівномірні, хвилинний об'єм дещо знижений.

Наступною формою (в аспекті зростання важкості ураження дихального центру) є *хвилеподібне дихання*, при якому амплітуда дихальних циклів спочатку поступово зростає до максимальних значень, а потім хвилеподібно знижується (дихання Грокко-Фругоні). Тривалість такого періоду може складати 7-14 дихальних циклів. Кожний період, таким чином, має як поверхневі, так і нормальні дихальні цикли. Хвилиний об'єм дихання при хвилеподібному диханні дещо зменшений. Періоди дихальних циклів змінюють один одного без паузи.

Дихання Чейн-Стокса характеризується тим, що періоди хвилеподібного дихання чергуються з тривалими паузами. Амплітуда дихальних рухів складає здебільшого 5-9 циклів. Після вдиху мінімальної амплітуди настає затримка дихання (апное), тривалість якої, залежно від важкості, диспное може складати від декількох секунд до часу, рівного тривалості групи попередніх дихальних рухів або більшого від нього. Зростання тривалості періоду апное є прогностично несприятливою прикметою. Наявність періодів апное відрізняє дихання Чейн-Стокса від хвилеподібного і альтернуючого, які можна розглядати як попередники дихання Чейн-Стокса.

Причиною виникнення дихання Чейн-Стокса можуть бути функціональні зміни збудливості дихального центру, що настають внаслідок гіпоксії, органічних уражень дихального центру (крововиливи в мозковий стовбур). Дихання Чейн-Стокса спостерігається інколи в здорових людей під час сну, а також в горах, де знижений парціальний тиск кисню в повітрі призводить до гіпервентиляції і зниження парціального тиску вуглекислого газу в крові і тканинах. Це зумовлюється також пригніченням дихального центру великими дозами наркотиків.

Групове дихання з вираженими періодами апное, що має відносно постійну амплітуду кожного дихального циклу, називається диханням Біота. Кожний дихальний період при цій формі диспное завершується дихальним циклом нормальної амплітуди, слідом за яким починається період апное, тривалість якого також, як і при диханні Чейн-Стокса, широко варіює від декількох секунд до часу, рівного або більшого за тривалість попередніх групових дихальних рухів. Дихання Біота є передвісником важких форм менінгітів, енцефалітів, пухлин мозку, уремичної коми й інших станів, що призводять до порушення діяльності ЦНС і дихального центру, розташованого у стовбурі мозку. Зменшення кількості дихальних циклів і подовшення апное є прогностично несприятливою прикметою.

Дисоційоване дихання є однією із форм порушень фізіологічного характеру дихання, яке погіршує вентиляцію легень і газообмін організму. Суть його зводиться до зміни фізіологічної синхронності чи синергізму діяльності різних дихальних м'язів.

У фізіологічних умовах акт вдиху в спокої забезпечується скороченням м'язових елементів діафрагми, а при підвищенні потреби в кисні – одночасно скороченням діафрагми і межреберних м'язів правої і лівої половин грудної

клітки. Одночасність скорочення різних м'язів, що забезпечують активний вдих, тобто синхронність їх роботи – обов'язкова умова нормального вдиху.

Другою, не менш важливою, умовою є однонаправленість дії всіх груп м'язів, що беруть участь у процесі розширення грудної клітки, тобто синергізм їх діяльності із одночасним гальмуванням активності експіраторної мускулатури.

При вогнищевих і розсіяних нейроінфекціях чи дегенеративних захворюваннях ЦНС з ураженням нейрональних структур спинного мозку координація діяльності дихальних м'язів порушується і виникають різноманітні симптоми дисоційованого дихання, одним із яких є парадоксальне дихання діафрагми, або феномен Черні. Такі розлади моторики дихання зустрічаються при хорей, гострому поліомієліті. Дисоційоване дихання діафрагмального типу може бути наслідком не тільки локальних процесів у ділянці спинномозкового ядра діафрагмального нерва (C₂-C₇), але й порушень нисхідних впливів чи провідності в стовбурах діафрагмальних нервів. При односторонньому процесі виникає асиметрія екскурсій правої і лівої частин куполу діафрагми.

Описані зміни моторики дихання з асиметричними дихальними рухами правої і лівої половин грудної клітки чи з випаданням скоротливої функції частини міжреберних м'язів. Будь-які варіанти дисоційованого дихання міжреберно-м'язового походження призводять до зменшення екскурсії грудної клітки, дихального і хвилинного об'ємів і, як наслідок, – до гіповентиляції легень. Диспное цього типу може виникнути не тільки внаслідок патологічних процесів на різних рівнях грудного відділу спинного мозку, але й внаслідок травматичного пошкодження чи органічних процесів кістково-суглобового апарату грудної клітки чи міжреберних нервів. Функціональні зміни моторики дихання спостерігаються при гострих і хронічних плевритах з больовим синдромом на вдисі, що рефлекторно обмежує скорочення міжреберних м'язів у відповідних чи ближніх сегментах грудної клітки. Ці форми дисоційованого дихання з асиметрією вентиляції правої або лівої половини легень виявляються з допомогою інструментальних методів обстеження: бронхоспірографії, рентгенографії, зональної імпедансної плетизмографії, пульмонографії, радіоізотопних й інших методів обстеження.

Пальпація грудної клітки дозволяє доповнити дані огляду і виявити болючі точки чи зони, визначити її резистентність і дослідити голосове тремтіння (*fremitus pectoralis*). Вона розширює можливості діагностики багатьох хірургічних захворювань грудної клітки (флуктуація при абсцесі грудної стінки, визначення перелому ребер, ущільнення і горбистість при запальних і пухлинних процесах у ребрах тощо).

Пальпацію проводять обома руками, приклавши долонні поверхні пальців або цілі долоні на симетричні ділянки лівої і правої половин грудної клітки. При такому положенні рук можна простежити і дихальну екскурсію, і відставання однієї половини грудної клітки в акті дихання. Пальпація дає можливість визначити і точно локалізувати болючі місця (ураження міжреберних м'язів, нервів,

ребер; останні при повному переломі дають характерний хруст). У деяких випадках при пальпації відчувають грубі хрипи і шум тертя плеври. При нагромадженні в плевральній порожнині великої кількості рідини або газу при пальпації визначається напруження м'яких тканин міжреберних проміжків.

Резистентність або еластичність грудної клітки визначається стисканням її руками спереду назад і з боків, а також пальпацією міжреберних проміжків. При пальпації грудної клітки і міжреберних проміжків здорових людей створюється відчуття їх еластичності і

податливості. При наявності випітного плевриту, пухлин плеври, пневмотораксу міжреберні проміжки над ураженою ділянкою стають ригідними. Підвищення ригідності грудної клітки в цілому спостерігається у людей похилого віку внаслідок скостеніння реберних хрящів, розвитку емфіземи легень, а також при заповненні обох плевральних порожнин рідиною. В таких випадках при стисканні грудної клітки як в передньо-задньому, так і в бокових напрямках відчувається підвищення опору.

Пальпація застосовується для визначення сили голосового тремтіння, що виникає внаслідок передачі на грудну стінку коливань голосових зв'язок. Перевідником цих коливань є повітря дихальних шляхів і альвеол, а також тканини.

Крім сили коливань голосових зв'язок, голосове тремтіння залежить від 3 умов: 1) прохідності трахеї і бронхів; 2) прилягання легень до грудної клітки; 3) еластичності легеневої тканини.

З метою визначення голосового тремтіння долоні рук кладуть на симетричні ділянки грудної клітки і пропонують хворому вимовити слова, що мають звук "р" (наприклад, "тридцять три") і дають найбільшу вібрацію голосу (рис.4.5).

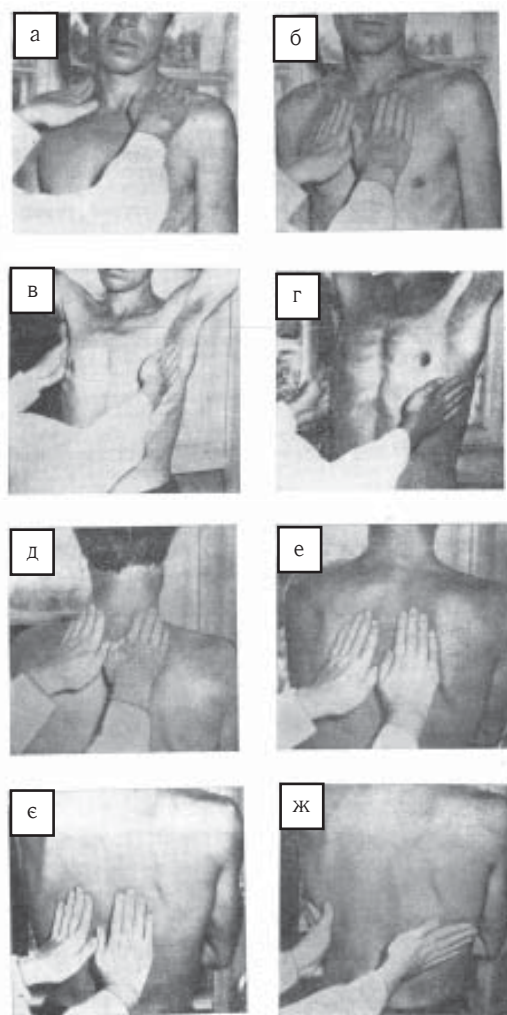


Рис. 4.5. **Визначення голосового тремтіння:** а) над ключицями; б) під ключицями; в, г) в пахвових впадинах; д) над лопатками; е, е) в міжлопатковій ділянці; ж) під лопатками.

У фізіологічних умовах на симетричних ділянках грудної клітки голосове тремтіння приблизно однакове, дещо голосніше у верхніх і слабше в нижніх відділах. Крім того, воно краще проводиться у чоловіків з низьким голосом і у людей з тонкою грудною кліткою, а також при наростанні амплітуди коливань голосових зв'язок (голосному вимовлянні звуків), слабше – у жінок і дітей з високим тембром голосу, а також у осіб з ожирінням чи великою масою м'язів грудної клітки.

Різні патологічні процеси можуть зумовлювати посилення, послаблення або відсутність голосового тремтіння.

Голосове тремтіння посилюється при ущільненні легеневої тканини (за умови збереження прохідності дихальних шляхів) та над легеневими порожнинами (каверна, абсцес після прориву в бронх).

Послаблення голосового тремтіння має місце:

- 1) у виснажених хворих внаслідок ослаблення у них голосу;
- 2) при повному закупоренні просвіту бронхів пухлиною, що перешкоджає нормальному розповсюдженню звукової хвилі;
- 3) при нагромадженні в плевральній порожнині рідини чи (і) газу, які віддаляють легень від грудної клітки і поглинають звукові коливання;
- 4) при зниженні еластичності легеневої тканини (емфізема легень, просякання легеневої тканини рідиною внаслідок запального чи застійного процесу тощо).

Відсутнім голосове тремтіння може бути при тотальній деструкції (рак, сифіліс, туберкульоз) або паралічі голосових зв'язок (тоді воно не визначається на всьому протязі грудної клітки), при повній обтурації якоїсь частини дихальних шляхів, а також при наявності в плевральній порожнині великої кількості рідини чи (і) повітря, обширних спайок. Відсутнє голосове тремтіння з одного боку грудної клітки має місце після пульмонектомії.

Перкусія легень. Перкусія легень, поряд з аускультациєю, вважається дуже важливим методом обстеження хворих з патологією органів дихання. За технікою виконання розрізняють перкусію безпосередню і опосередковану. Серед методів безпосередньої перкусії найбільшої уваги заслуговують способи Ф.Г. Яновського (постукування по поверхні грудної клітки пучкою кінцевої фаланги середнього пальця правої руки) і В.П. Образцова (постукування по поверхні грудної клітки пучкою кінцевої фаланги вказівного пальця, ковзаючого з поверхні III пальця).

Найпопулярнішою і найефективнішою є опосередкована перкусія палець по пальцю (рис.4.6).

Фізичні основи перкусії. Будь-яке тіло, виведене із стану спокою, намагається повернутись в попереднє положення. При цьому виведене із стану спокою тіло здійснює маятниковоподібні рухи в обидва боки від свого вихідного положення, тобто здійснює коливання до тих пір, поки не повернеться до стану спокою (доброю ілюстрацією цього явища є струна музичного інструмента).

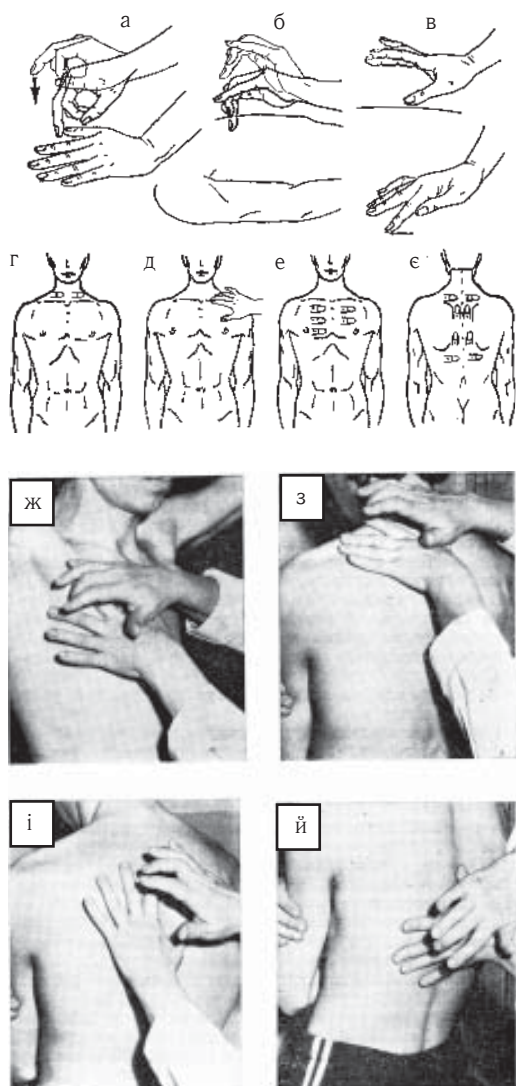


Рис. 4.6. Зрівняльна перкусія легень:

а) пальцем по пальцю; б) за Ф.Г. Яновським; в) за В.П. Образцовим; г) положення пальця-плесиметра при перкусії верхівок легень; д) перкусія по ключиці; е) положення пальців перкусії легень спереду; є) перкусія по підкрильцевих лініях; ж) положення пальців при перкусії легень ззаду; з, і, й) перкусія відповідно над-, між-, і підлопаткових ділянок.

Якщо це тіло однорідне за своїм складом, то кількість коливань за одиницю часу залишається сталим. Такі коливання називаються періодичними. Якщо тіло неоднорідне за своїм складом, то, окремі його частини здійснюють різну кількість коливань за секунду. Такі коливання називаються неперіодичними. В обох випадках коливання виведених з рівноваги тіл викликають в оточуючому середовищі (повітрі) низку поперемінних згущень і розріджень (звукову хвилю), яка сприймається нами як звуки з певною музичною тональністю і тому позначається як тон. Неперіодичні коливання сприймаються як шум.

Від амплітуди коливання залежить сила, або гучність звуку. Чим більша амплітуда, тим звук голосніший (гучніший) і навпаки. Величина амплітуди залежить, перш за все, від сили поштовху, що виводить тіло з рівноваги. При однаковій силі поштовху вона залежить від модуля пружності тіла і його маси чи довжини. Чим більший модуль пружності тіла, тим менша амплітуда коливань, а звук тихіший. Тіла меншої пружності дають більшу амплітуду коливань і голосніший (гучніший) звук. Тіла більшої маси чи довжини дають гучніший звук, триваліший і низчий.

У людському організмі щільними тілами (з модулем пружності) є кістки і більш-менш напружені мембрани, наприклад, стінки альвеол. Такі органи, як печінка, селезінка, серце або рідини (плевральний ексудат, кров) дають при перкусії настільки незначні за своєю ампліту-

дою коливання, що практично над ними не виникає ніякого перкуторного звуку, окрім того, що виникає внаслідок коливання грудної стінки.

Кількість коливань за секунду сприймається в свідомості як висота тону (стосовно періодичних коливань), яка пропорційна кількості коливань.

Людське вухо сприймає коливання у вигляді звуку з частотою від 16 до 20000 раз в секунду. При перкусії хворих отримують звуки з частотою в межах від 48 до 5000 коливань за секунду.

Різні складові елементи людського тіла мають різну щільність, яка залежить від: 1) наявності повітря, що має найменшу щільність; 2) інших елементів, що мають більшу щільність, ніж повітря; до них відносяться шкіра, м'язи, кістки, нерви, кров, паренхіма внутрішніх органів тощо, які об'єднуються під назвою "щільні елементи".

Крім основного тону, який виникає в результаті коливання всього тіла, розрізняють ще й обертони, що виникають в результаті коливання окремих частин цього тіла. Якщо один із цих високих обертонів посилюється внаслідок резонансу в будь-якій близько розташованій порожнині, що містить повітря, то звук набирає характеру металевого дзвону. Такий перкуторний звук отримують там, де є велика кількість повітря, обмежена тонкими гладкостінними і помірно напруженими оболонками, наприклад, над кишечником, наповненим газами, шлунком, пневмотораксом, кавернами тощо Його називають тимпанітом.

Таким чином, перкуторний звук називається тимпанічним, якщо він має дзвінкий музичний відтінок, тобто в ньому можна визначити певну висоту тону. Він нагадує звук при ударі в барабан (*tympanon*), звідки і отримав свою назву.

Тимпанічним може бути лише такий перкуторний звук, який в акустичному аспекті є тоном (або поєднанням тону з гармонійними обертонами), тобто який викликаний періодичними коливаннями. Необхідною умовою правильних періодичних коливань перкуторного тіла є однорідність його структури. Із всіх здатних до коливань елементів людського організму певну однорідність мають ті, що містять у своїй порожнині повітря чи інший газ. Такими є шлунок і кишечник. Тимпанічний звук можна отримати при перкусії надутої щоки. Проте і в цих умовах тимпанічність перкуторного звуку не є абсолютною, оскільки він спотворюється при своєму розповсюдженні з середини до поверхні тіла.

Характеристика нормальних перкуторних тонів. Тихий, короткий і високий перкуторний тон (з акустичної точки зору – шум), який виникає при перкусії грудної клітки над передньою поверхнею печінки, називається тупим. Голосний, триваліший і низький нетимпанічний тон, який визначається при перкусії грудної клітки над легенями, отримав назву ясного тону (ясного легеневого звуку, що з акустичної точки зору також є шумом). Тон (звук), що виникає при перкусії в ділянці шлунка, кишечника, також голосний, тривалий і низький, має назву тимпанічного. Ясний легеневий звук займає проміжне місце між тупим і тимпанічним.

Правила перкусії (опосередкованої):

1. Плесиметром повинен бути вказівний або середній палець лівої руки.
2. Перкуторні удари повинні наноситися пучкою кінцевої фаланги середнього пальця правої руки по зчленуванню кінцевої і середньої фаланги пальця-плесиметра.
3. Ніготь пальця-молоточка повинен бути коротко підстриженим, щоб не поранити тіло хворого і палець-плесиметр.
4. Руки перкутуючого повинні бути теплими, щоб не викликати неприємних відчуттів у хворого.
5. Палець-плесиметр прикладається до тіла хворого долонною поверхнею щільно, але без сильного натискання.
6. Вісь кінцевої фаланги пальця-молоточка повинна бути строго перпендикулярна до поверхні пальця-плесиметра, що сприяє проникненню коливань в глибину.
7. Перкуторний удар повинен бути легким і завжди однакової сили. Для досягнення цього необхідно навчитися при перкусії згинати руку тільки в променезап'ястковому суглобі, зберігаючи відносну нерухомість передпліччя і плеча (як при грі на роялі).
8. Перкуторний удар повинен бути коротким, оскільки при цьому є більше шансів, що сила удару буде направлена в глибину і не буде гаситися дотиком пальця-молоточка (як при грі на гітарі).
9. Перкуторний удар повинен бути пружним, тобто після удару палець-молоточок повинен негайно відскочити, щоб не гасити коливань.
10. В кімнаті, де проводиться перкусія, повинно бути тепло і тихо.

При перкусії можна мати дві мети. Можна взнати, як змінилося в тому чи іншому органі співвідношення повітря і щільних елементів або визначити межі, форму і величину тих чи інших органів. В першому випадку перкусія називається порівняльною, в другому – топографічною.

Порівняльна перкусія грудної клітки проводиться в певній послідовності. Спочатку зрівнюють перкуторний звук над верхівками легень спереду. Палець-плесиметр в даному випадку кладуть паралельно до ключиці. Пальцем-молоточком наносять рівномірні удари по плесиметру з обох сторін, а потім аналогічно наносять удари по ключицях (плесиметром служать ключиці). При перкусії нижче ключиць палець-плесиметр кладуть у міжреберні проміжки паралельно до ребер і на симетричних ділянках правої і лівої половин грудної клітки. По середньоключичних лініях медіальніше від них перкуторний звук порівнюється до рівня IV ребра, нижче якого зліва знаходиться абсолютна тупість серця. Для проведення порівняльної перкусії в підпахвових ділянках хворий повинен закласти руки за голову. Дорзально перкусія починається з надлопаткових ділянок. Палець-плесиметр кладеться горизонтально, а в міжлопатковому просторі – вертикально, при цьому лопатки максимально відводяться схрещенням рук на грудній клітці. Нижче лопаток палець-плесиметр знову кладуть горизонтально (в міжреберних проміжках).

При порівняльній перкусії легень здорової людини перкуторний звук і в симетричних ділянках може бути неоднакової сили, тривалості, висоти і тембру, що залежить від структури кістково-м'язового апарату грудної клітки, стану легень і сусідніх органів. Дещо коротший і тихіший перкуторний звук спостерігається:

1) над правою верхівкою, оскільки вона розташована дещо нижче за рахунок коротшого бронха, а також в результаті більш вираженого розвитку м'язів плечового пояса справа;

2) в другому і третьому міжребер'ях зліва за рахунок близького розташування серця (відносна серцева тупість);

3) над верхніми частками легень порівняно з нижніми внаслідок різної товщини повітроносної тканини;

4) в надпечінковій ділянці справа.

Зліва в просторі, обмеженому справа лівою часткою печінки, зліва – селезінкою, зверху – куполом діафрагми і знизу – лівою реберною дугою (півмісяцевий простір Траубе) спостерігається в нормі тимпанічний відтінок перкуторного звуку.

Для інтерпретації патологічного процесу в легенях має значення не стільки характер перкуторного звуку сам по собі, скільки різниця його на симетричних ділянках грудної клітки. Крім того, хворий повинен займати таке положення, щоб м'язи його були якомога більше розслаблені, в іншому випадку звук буде вкорочений.

Різниця між двома перкуторними звуками краще вловлюється тоді, коли спочатку слухати нормальний, а потім патологічний звук, тому спочатку перкутують на здоровому, а потім на хворому боці.

Чим сильніше перкутують, тим більша глибина проникнення перкуторного удару. При дуже слабкому ударі коливань зазнає лише стінка грудної клітки. Тому при порівняльній перкусії застосовується середньої сили перкуторний удар, глибина проникнення якого становить 4-5 см. При товстій грудній стінці (масивна мускулатура, ожиріння, великі молочні залози) перкуторний звук при цій перкусії може бути значно притупленим. З іншого боку, у дітей і дорослих з тонкою грудною стінкою звук може бути голоснішим і при слабшій перкусії. Тому вибір сили перкуторного удару повинен визначатися індивідуальними критеріями фізичного розвитку пацієнтів.

Коливання, зумовлені перкуторним ударом, розповсюджуються не тільки в глибину, але й в боки від перкуторної ділянки. Вся ця зона коливань називається перкуторною сферою. Отже, чим сильніший перкуторний удар, тим більша глибина його проникнення, тим більше його розповсюдження в сторони і тим більша перкуторна сфера.

Тому при сильній перкусії виграють в можливості виявити патологічні процеси на більшій глибині (близько 6-7 см), але програють в розумінні ясності перкуторного звуку. При слабкій перкусії можна не виявити глибоко розташованих процесів, але зате при поверхневому їх розміщенні краще вловлюються зміни перкуторного звуку.

Гучність перкуторного звуку вища у фазі вдиху внаслідок гіперпневматизації легеневої тканини.

Зміни перкуторного звуку можуть відбуватися в бік тупого, тоді говорять про різний ступінь вкорочення перкуторного звуку аж до абсолютної тупості, або в бік тимпанічного, тоді говорять про різний ступінь тимпанічного відтінку перкуторного звуку аж до повного тимпаніту. Характер перкуторного звуку залежить від співвідношення між повітрям і щільними елементами.

Притуплення легеневого звуку має місце при зменшенні вмісту повітря і (чи) збільшенні маси щільних елементів, якщо в межах перкуторної сфери є одне або декілька вогнищ ущільнення легеневої тканини, тобто таких вогнищ, в яких альвеоли замість повітря містять рідкі маси (ексудат, кров, транссудат) або заміщуються пухлинною чи сполучною тканиною.

Притуплення перкуторного звуку має місце при нагромадженні рідини (ексудат, кров, транссудат) в порожнині плеври. Якщо товщина шару рідини більша 6 см, то перкуторний звук буде завжди тупим незалежно від сили перкуторного удару, оскільки легенева тканина не попадає в перкуторну сферу. Якщо шар рідини незначний, то при сильній перкусії він може бути не виявлений, оскільки в перкуторну зону попадає багато повітронесної тканини. З огляду на це, в діагностичному аспекті тут інформативнішою є тиха перкусія.

Хоч перші ознаки притуплення з'являються при нагромадженні в порожнині плеври не менше 400 мл рідини, все ж методом найтихішої перкусії (метод Гольшайдера-Плеша, коли наносяться легкі удари по пальцю-плесиметру, зігнутому під прямим кутом у суглобі між основною і середньою фалангами, а нігтьова фаланга строго перпендикулярна до поверхні тіла) вдається визначити наявність її в меншій кількості (до 200 мл).

Верхній рівень тупості при помірному нагромадженні в порожнині плеври запальної рідини має вигляд параболи, яка називається лінією Дамуазо. Найнижча точка цієї лінії ззаду розташована на здоровому боці біля хребта, звідси дугоподібно піднімається вгору на хвору сторону до рівня кута лопатки, потім дещо опускається, але на рівні середньої пахвової лінії дещо підіймається, а потім дугоподібно опускається до найнижчої точки спереду, розташованої біля груднини. Це зв'язано з різним ступенем опору легеневої тканини нагромадженій запальній рідині. При ексудативному плевриті внаслідок клейкості ексудату проходить злипання обох плевральних листків біля верхньої межі рідини, тому конфігурація тупості і напрямок лінії Дамуазо мало змінюється при зміні положення тіла хворого.

Оскільки задні відділи легень податливіші за передні, рідина нагромаджується перш за все в задніх відділах плевральної порожнини, тому тупість визначається спочатку ззаду. Коли ж верхній рівень рідини досягає приблизно середини лопатки, задні відділи легень є стиснутими повністю, рідина розповсюджується в передньо-бокові відділи плевральної порожнини і тупість починає визначатися спереду. Коли ж рідини дуже багато, то її рівень стає горизонтальним.

У деяких випадках тупість при незначних кількостях рідини з'являється одночасно спереду і ззаду, або тільки спереду, що може бути зумовлене зрощенням між листками плеври в задніх відділах після перенесених раніше плевритів. Крім того, з тої ж причини у деяких хворих виявляються осумковані ексудати, що можуть дати різноманітні форми зони вкороченого перкуторного звуку в будь-яких ділянках грудної клітки.

При ексудативному плевриті на здоровому боці, біля хребта нерідко визначається трикутний простір з притупленим перкуторним звуком (трикутник Грокко-Раухфуса). Гіпотенузу цього прямокутного трикутника складає задньо-нижня частина лінії Дамуазо, один катет – хребет, а другий – рівень діафрагми. Причина притуплення перкуторного звуку у цьому трикутнику зумовлена зміщенням у здоровий бік органів середостіння.

У випадках грудної водянки (гідроторакс) чи наявності крові (гемоторакс) верхній рівень тупості при помірній кількості рідини теж може мати форму лінії Дамуазо, проте при зміні положення тіла він протягом 15-30 хвилин змінює свою конфігурацію.

Притуплення перкуторного звуку має місце при плевральних нашаруваннях і синдромі ущільнення легеневої тканини, який може бути зумовлений:

1) процесами ексудації: запальні процеси неспецифічного і специфічного характеру: пневмонія, туберкульоз, чума тощо, а також і незапальної: набряк легень;

2) процесами проліферації, яка може бути замісною (пневмосклероз) і пухлинною (рак, саркома, фіброма тощо);

3) процесами депневматизації легеневої тканини, яка класично проявляється у формі ателектазів (компресійний, обтураційний і дистензійний).

Цей поділ в певній мірі умовний, бо часто в генезі синдрому ущільнення легеневої тканини відіграють роль одночасно всі три процеси.

Умови появи тимпаніту. Перкуторний звук на грудній клітці набирає тимпанічного відтінку різного ступеня, якщо у відповідній ділянці легень співвідношення повітря і щільних елементів змінюється на користь повітря.

Емфізема легень. Внаслідок стоншення і руйнування частини альвеолярних перегородок зменшується кількість щільних елементів в перкуторній сфері, зменшується еластичність легеневої тканини і збільшується кількість повітря (чим можна пояснити механізм розвитку гіперпневматизації легеневої тканини), що зумовлює низький перкуторний звук, який має тимпанічний відтінок і називається коробковим. Тимпанічність цього перкуторного звуку менше виражена, ніж над шлунком чи кишечником, оскільки структура легень не така однорідна, а перкуторний звук спотворюється грудною стінкою більше, ніж черевною.

Легеневі порожнини (абсцеси, каверни). Причиною появи тимпаніту є те, що порожнина зв'язана з бронхом і заповнена повітрям, але перифокальне запалення навколо порожнини, замісна проліферація дають тимпаніту притуплений відтінок (притуплений тимпаніт). Якщо в порожнині нагромаджується

харкотиння чи гній, перкуторний звук може бути зовсім тупий, а після відхаркування набирає тимпанічного відтінку.

Ателектаз легень у початковій фазі чи у фазі розрешення теж дає притуплений тимпаніт. Це виникає внаслідок дії двох факторів, що впливають на характер перкуторного звуку протилежним чином. З одного боку, внаслідок поступового витіснення чи розсмоктування повітря зменшується його вміст в альвеолах, що веде до притуплення перкуторного звуку. З іншого боку, спалі стінки альвеол розслаблюються, зменшується їх коливальна властивість. У міру витіснення повітря перкуторний звук стає тупим.

При ексудативному плевриті частково спадається ділянка легені, ближча до рівня ексудату, зона висотою 4-5 см (зона Шкоди). Тимпанічний відтінок має вкорочений перкуторний звук в трикутнику Гарлянда (прямокутний трикутник з гіпотенузою по лінії Соколова-Елліса-Дамуазо, один катет – хребет, другий – лінія з вершини лінії Соколова-Елліса-Дамуазо до хребта), де також є часткове ателектазування легені, як і в зоні Шкоди. Цей трикутник є по суті продовженням зони Шкоди.

Бронхоектази (обмежені розширення бронхів) також дають тимпанічний відтінок перкуторного звуку, механізм виникнення яких схожий до того, як при абсцесах і кавернах.

У початкових і кінцевих стадіях пневмоній ексудату ще (або вже) недостатньо для заповнення альвеол і тому ним тільки просякають стінки, які мають меншу здатність до коливань, тому характер перкуторного звуку зумовлений, головним чином, коливаннями повітря в альвеолах, що дає тимпанічний відтінок перкуторного звуку. Такий же механізм появи тимпаніту при початку набряку легень. При цьому в обох випадках перкуторний звук може бути дещо вкороченим за рахунок просякання проміжної тканини, а також зменшення частоти коливань паренхіми (стінок альвеол).

Пневмоторакс. При проникненні повітря в плевральну порожнину легеня відтісняється від грудної стінки і в перкуторну сферу попадає повітря, тому перкуторний звук стає тимпанічним. При гідропневмотораксі перкуторний звук зверху тимпанічний, а знизу тупий.

Як уже зазначалося перед цим, тимпанічний перкуторний звук в нормальних умовах визначається в півмісяцевому просторі Траубе. Площа його може зменшуватися в результаті змін в органах, що утворюють цей простір. справа він зменшується при збільшенні лівої частки печінки, зліва – при збільшенні селезінки, з боку верхньо-правої межі – при нагромадженні ексудату в порожнині перикарда, знизу – при поступовому нагромадженні рідини в лівій половині грудної клітки (ексудат, трансудат, кров). Півмісяцевий простір Траубе може бути відсутній у хворих з ексудативним плевритом або може зберігатися, якщо до початку нагромадження ексудату пройшло склеювання вісцерального і парієтального листків плеври в ділянці верхньої межі півмісяцевого простору. Це ж саме може бути, коли у хворих на плеврит настала облітерація костодіафрагмальних синусів внаслідок попередніх запальних процесів.

Тимчасове щезання або зменшення простору Траубе може бути у здорових людей при переповненні шлунка їжею чи рідиною.

Топографічна перкусія. Топографічна перкусія використовується для визначення: 1) меж між органами; 2) висоти стояння верхівок легень; 3) ширини полів Креніга; 4) нижнього краю легень; 5) рухомості нижнього краю легень (екскурсії); 6) величини півмісяцевого простору Траубе; 7) величини і місця локалізації патологічного процесу.

При топографічній перкусії треба пам'ятати, що в одних випадках межа органа, яку треба визначити, лежить поверхнево. Наприклад, нижній край правої легені, що межує з передньою поверхнею печінки. В інших випадках шукана межа лежить глибоко і прикрита органом, що лежить поверхневніше. Наприклад, правий край серця прикритий спереду переднім відділом правої легені. Таким чином, сила перкуторного удару повинна залежати від мети перкусії: при поверхневому розташуванні органа використовують тиху перкусію і навпаки.

При товстій грудній стінці сила перкуторного удару повинна зростати і навпаки, у дітей і дорослих з тонкою грудною стінкою необхідно зменшувати силу удару.

Орієнтири на грудній клітці. З метою визначення локалізації нормальних чи патологічних даних у межах грудної клітки користуються певними орієнтирами по вертикалі (ординати) і горизонталі (абсциси). При цьому роль абсцис відіграють ребра, а роль ординат – уявні вертикальні лінії (рис. 4.7):

1. Передня серединна лінія (*linea mediana anterior*).
2. Права і ліва груднинні лінії (*lineae sternales dextra et sinistra*).
3. Права і ліва пригруднинні лінії (*lineae parasternales dextra et sinistra*).
4. Права і ліва середньо-ключичні лінії (*lineae medioclaviculares dextra et sinistra*).
5. Права і ліва передні пахвові лінії (*lineae axillares anteriores dextra et sinistra*).

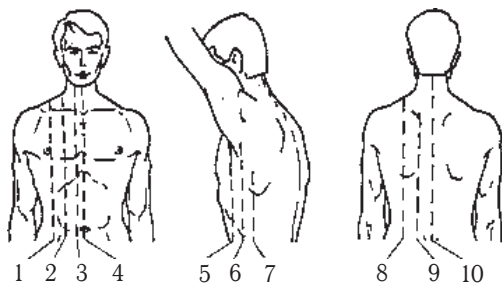


Рис. 4.7. **Розпізнавальні лінії на грудній клітці:** 1) середньо-ключична; 2) пригруднинна; 3) груднинна; 4) передня серединна; 5-7) передня, середня, задня аксилярні; 8) лопаткова; 9) прихребетна; 10) задня серединна.

6. Права і ліва середні пахвові лінії (*lineae axillares mediae dextra et sinistra*).

7. Права і ліва задні пахвові лінії (*lineae axillares posteriores dextra et sinistra*).

8. Права і ліва лопаткові лінії (*lineae scapulares dextra et sinistra*).

9. Права і ліва прихребтові лінії (*lineae paravertebrales dextra et sinistra*).

10. Задня серединна лінія (*linea mediana posterior*).

Якщо певні зміни виявлені не на місці пересікання ребра чи міжребер-

ного проміжку з однією із згаданих ліній, то визначають в сантиметрах відстань його до ближньої лінії. Наприклад, записують, що притуплення визначається в сьомому міжребер'ї на 2 см вправо від правої лопаткової лінії.

Крім ребер і ліній, орієнтирами є ключиці, груднина, її рукоятка, кут Людовіка, над- і підключичні ямки, VII ребро (останнє із безпосередньо прикріплених своїм хрящем до груднини). Ззаду орієнтирами є остистий відросток VII шийного хребця, лопаткові ості (відповідають III ребру), нижні кути лопаток (відповідають VII ребру).

При визначенні меж легень необхідно дотримуватись певних правил: 1) палець-плесиметр повинен розташовуватись паралельно до межі шуканого органа; 2) перкусію треба проводити в напрямку від ясного легеневого звуку до тупого; 3) при визначенні меж легень треба застосовувати тиху перкусію; 4) відмітку межі легень наносять по краю пальця-плесиметра з боку ясного звуку.

Визначення висоти стояння верхівок легень спереду. Палець-плесиметр кладуть над ключицею (паралельно до неї) і проводять тиху перкусію від середини ключиці вгору до зміни перкуторного звуку, роблять відмітку по нижньому краю пальця, зверненому до ясного легеневого звуку. В нормі верхівки виступають над ключицями на 3-4 см.

Визначення висоти стояння верхівок ззаду проводять від лопаткової ості в напрямку, близькому до остистого паростка VII шийного хребця. Хворий при цьому нахилиє голову вниз. Верхівки легень ззаду знаходяться на рівні VII шийного хребця.

Для визначення ширини полів Креніга, що являють собою проекцію верхівок легень на надпліччя, палець-плесиметр кладуть на середину трапецієподібного м'яза перпендикулярно до переднього його краю і перкутують спочатку медіально, а потім латерально до появи тупого звуку. Віддаль між точками переходу ясного легеневого звуку в тупий вимірюють у сантиметрах. У нормі вона складає 5-6 см, але може сягати від 3 до 8 см. Необхідно також зазначити, що в нормі справа висота стояння верхівки на 1 см нижча, а ширина поля Креніга вужча на 1-1,5 см, ніж зліва.

Ширина полів Креніга і висоти стояння верхівок залежать від співвідношення в легенях повітря і щільних елементів, особливо в їх верхніх відділах. При гіперпневматизації легеневої тканини, що може бути зумовлена емфіземою, верхівки легень збільшуються в об'ємі і зміщуються вгору. Відповідно розширюються поля Креніга. Ущільнення легеневої тканини в ділянці верхівок (інфільтрація, проліферація, депневматизація) призводять до явного або ілюзорного (величина не змінюється, але настає ущільнення, наприклад, за рахунок розростання пухлини) зменшення висоти стояння верхівок і ширини полів Креніга.

Для визначення нижніх меж легень перкусію проводять зверху вниз по умовно проведених топографічних лініях. Спочатку справа, а потім зліва. Нижню межу лівої легень визначають з лівого боку (передня, середня і задня

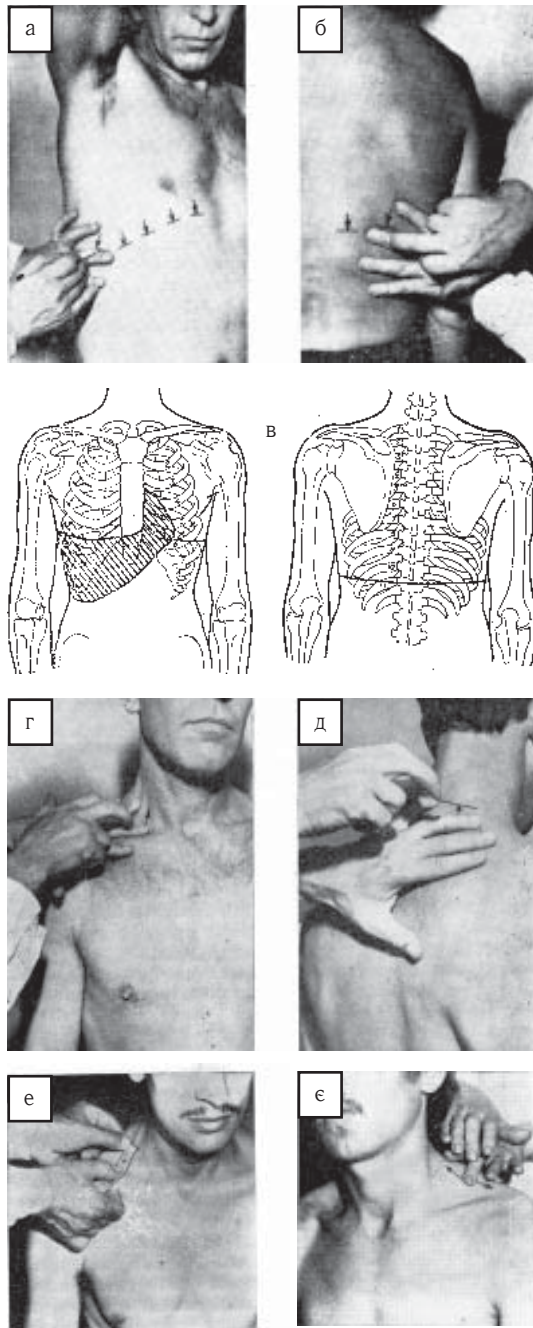


Рис. 4.8. Визначення меж легень:

а, б, в) нижньої спереду і ззаду та їх схема; г, д, е) верхньої спереду, ззаду та її вимірювання; є) визначення ширини полів Креніґа.

підкрильцеві лінії) і ззаду (лопаткова і прихребетна лінії), оскільки спереду зліва розташоване серце. Палець-плесиметр кладуть по ходу міжреберних проміжків і наносять по ньому слабкі і рівномірні удари. Перкусію грудної клітки починають проводити з правої передньої поверхні грудної клітки на рівні II-III міжреберних проміжків (при горизонтальному і вертикальному положенні хворого). На боковій поверхні – від пахової ямки, ззаду – від нижнього кута лопатки, який відповідає VII ребру (рис. 4.8).

Нижня межа правої легені, як правило, знаходиться на місці переходу ясного легеневого звуку в тупий (легенево-печінкова межа) або інколи тимпанічний, про що мова нижче.

Необхідно завжди пам'ятати, що при наявності повітря в черевній порожнині (перфоративна виразка шлунка, дванадцятипалої кишки, розрив цих органів, порушення цілості передньої черевної стінки) печінкова тупість може щезати, а на її місці з'являється тимпаніт. У таких випадках хворі потребують ургентної хірургічної допомоги.

Нижня межа лівої легені по передній і середній субаксиллярних лініях визначається на місці переходу ясного легеневого звуку в тимпанічний (простір Траубе) (рис. 4.9).

У людей нормостенічної будови тіла межі легень вказані у таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Розташування нижніх меж легень в нормі

Місце перкусії	Права легеня	Ліва легеня
Пригруднинна лінія	V міжребер'я	–
Середньо-ключична лінія	VI ребро	–
Передня пахвова лінія	VII ребро	VII ребро
Середня пахвова лінія	VIII ребро	VIII ребро
Задня пахвова лінія	IX ребро	IX ребро
Лопаткова лінія	X ребро	X ребро
Прихребтова лінія	остистий відросток XI грудного хребця	остистий відросток XI грудного хребця

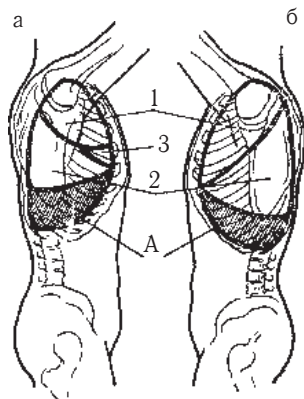


Рис. 4.9. Межі правої (а) та лівої (б) легень та їх часток: 1 – верхньої; 2 – нижньої; 3 – середньої (А – кістково-діафрагмальний синус).

В астеніків нижня межа легень знаходиться дещо нижче, ніж у нормостеніків, і розташована не на ребрах, а у відповідних міжребер'ях. В гіперстеніків ця межа дещо вища. Положення нижньої межі легень може змінюватися при різних патологічних станах, пов'язаних з їх ураженням, а також плеври, діафрагми, органів черевної порожнини. Ці зміни можуть бути одно- і двобічними, виражатися в підйомі або опусканні нижнього краю легень.

Зміщення нижнього краю легень вниз може бути зумовлене причинами, зв'язаними з ураженням органів дихання, а також інших органів і систем.

До першої категорії відносяться:

1. *Емфізема легень*. При ній легені розширюються в усі сторони, в тому числі і вниз. Цей процес, як правило, двобічний. Проте зустрічається і однобічна емфізема (парціальна, або часткова, вікарна, або компенсаторна).

2. *Бронхіальна астма*. При ній зміщення нижніх країв легень вниз, на відміну від емфіземи, в початкових стадіях непостійне і виникає під час нападу внаслідок розширення легень через утруднення видиху через звужені дрібні бронхи.

3. *Хронічний застій крові в легенях*. При цьому легені втрачають еластичність і недостатньо спадаються під час видиху.

4. *Пневмоторакс*. При цьому зміщення нижніх країв легень ілюзорне, бо насправді легені спадаються. Проте низький рівень тимпаніту внаслідок заповнення повітрям плевральної порожнини, в тому числі в ділянці синусів, складає враження низького розташування нижнього легеневого краю.

До другої категорії причин, що зумовлюють зміщення нижнього краю легень вниз є:

Вісцероптоз – опущення органів черевної порожнини вниз, що веде за собою опущення діафрагми і водночас – нижнього краю легень (після вагітностей, відсмоктування рідини з черевної порожнини, схуднення і т.п.).

Зміщення нижнього краю легень вверх також може бути зумовлене змінами в самих легенях або залежати від інших причин.

1. *Зморщення легень*, що виникає внаслідок проліферації (розвиток сполучної тканини – пневмосклероз, пневмофіброз), яка може бути генетично детермінованою і набутою – остання зустрічається у хворих з деструктивними формами туберкульозу, після абсцесу легень, частих пневмоній і бронхітів.

2. *Обтураційний ателектаз* виникає переважно внаслідок закупорення бронха здебільшого раковою пухлиною і проявляється спаданням легеневої тканини в межах вентиляції даного бронха і зміщенням нижнього краю легень вверх.

3. *Запальне ущільнення легень* в ділянці нижнього краю створює ілюзорність зміщення межі легень вверх, хоча насправді зміщується вверх зона розмежування ясного і тупого перкуторного звуку. В усіх цих випадках підняття нижнього краю буває переважно однобічним.

До другої категорії випадків відносяться:

1. *Нагромадження рідини в плевральній порожнині*, що відтісняє легень вверх, а оскільки в ділянці рідини перкуторний звук тупий, то межа між ясним і тупим звуком також зміщується вверх.

2. *Нагромадження рідини в порожнині перикарда*. При цьому підвищується внутрішньогрудний тиск, що сприяє спаданню легень. Хоч при цьому зміщуються назвні передні краї легень, проте внаслідок концентричного їх спадання піднімаються і нижні краї.

3. *Підвищення тиску в черевній порожнині* (наприклад, при ожирінні, метеоризмі, асциті, вагітності) призводить до підняття діафрагми, зменшення об'єму грудної клітки і підвищення внутрішньогрудного тиску, що зумовлює концентричне спадання легень і підняття нижніх країв вверх. Зміщуються назвні і передні краї легень.

У двох останніх випадках зміщення вверх нижнього краю легень спостерігається з двох боків.

Передні краї легень. У ділянці серцевої вирізки передні краї легень можуть зміщуватись медіально, покриваючи більшу, ніж в нормі, частину передньої поверхні серця, або латерально, оголюючи серце на більшому просторі, ніж у нормі.

Перше, як уже згадувалось, спостерігається при емфіземі, вісцероптозі.

При пневмотораксі спостерігається перкуторне зміщення медіально переднього краю відповідної легені, хоч насправді легень спадається під тиском повітря в плевральній порожнині. Зміщення переднього краю однієї легені до середини може мати місце при наявності рідини в плевральній порожнині з цього ж боку або при наявності обтураційного ателектазу на протилежному боці.

Зміщення передніх країв легень латерально спостерігається при зморщенні країв легень (пневмосклероз), при розширенні серця (перикардіальний ексудат, пухлина середостіння, високе стояння діафрагми).

Визначення екскурсії легень. Топографічна перкусія служить також для визначення ступеня рухомості легневих країв. Розрізняють рухомість активну і пасивну. Активною рухомістю легневих країв називається здатність їх змінювати своє положення залежно від фаз дихання. Пасивною рухомістю легневих країв називається здатність їх зміщуватися залежно від зміни положення тіла.

Відстань між положеннями краю легені при максимальному вдисі і максимальному видисі називається величиною дихальної екскурсії легеневого краю. Ця величина не однакова для всіх країв легень. Вона найменша для верхнього і найбільша для нижнього краю, внутрішній край займає проміжне місце. Проте і нижній край не на всьому протязі зміщується однаково. Найбільшу дихальну екскурсію нижній край легень має по середній аксиллярній лінії (8 см).

У жінок величина дихальної екскурсії дещо менша. Ступінь її визначається: 1) здатністю легеневої тканини до розправлення та еластичного спадання; 2) глибиною плевральних синусів, в які входить легневий край при дихальному розширенні легень; 3) станом діафрагми (скоротливість); 4) станом кістково-м'язового апарату грудної клітки (цілісність і мобільність кістково-хрящових утворів і скоротливість м'язів).

Рухомість нижнього краю легені справа визначають за 3 лініями: середньо-ключичною, середньою аксиллярною і лопатковою. Фізіологічні коливання активної рухомості легень наведені в таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Екскурсія нижніх країв легень в нормі

Топографічні лінії	Екскурсія нижнього краю, см					
	Права			Ліва		
	вдих	видих	сумарна	вдих	видих	сумарна
серединно-ключична	2-3	2-3	4-6	–	–	–
середня аксиллярна	3-4	3-4	6-8	3-4	3-4	6-8
лопаткова	2-3	2-3	4-6	2-3	2-3	4-6

Рухомість нижнього краю визначається так: спочатку знаходять нижню межу легені при нормальному фізіологічному диханні і відмічають її дермографом. Потім пропонують зробити хворому максимальний вдих і затримати дихання. Палець-плесиметр перед вдихом повинен знаходитись на виявленій лінії нижньої межі легені. Потім за глибоким вдихом продовжують перкусію, поступово зміщуючи палець вниз до появи абсолютної тупості, де по верхньому краю пальця роблять другу помітку. Хворий робить максимальний видих та на його висоті затримує дихання, потім проводять перкусію вверх до появи

ясного легеневого звуку і по нижньому краю пальця роблять третю помітку. Після цього вимірюють відстань між другою і третьою відмітками. Практично ця методика, що наводиться багатьма підручниками, є задеталізованою і демонструє порушення основного правила послідовності перкусії: від ясного до тупого звуку (при визначенні третьої точки). Тому доцільнішим є визначення екскурсії легені по згаданих лініях спочатку на фазі затриманого глибокого видиху (перша відмітка), потім на фазі глибокого вдиху (перкусія вниз до тупого звуку, де ставиться друга відмітка).

Пасивна рухомість легневих країв зв'язана зі зміною положення тіла і властива переважно нижньому краю. При переході з горизонтального у вертикальне положення печінка внаслідок своєї маси зміщується вниз, тягнучи за собою купол діафрагми, а за ним нижній край легень вниз на 1-2 см.

Обмеження або повна відсутність активної і пасивної рухомості легневих країв можуть залежати від здатності легень до розправлення і еластичного спадання. Це спостерігається при емфіземі, розсіяних вогнищах ущільнення в ділянці легневих країв, їх проростанні сполучною тканиною і зморщенні, а також набряці легеневої тканини, високому стоянню діафрагми (асцит, метеоризм тощо), при зрощенні вісцеральної і парієтальної плеври, наявності рідини або газу в плевральній порожнині, паралічі діафрагми, ураженні кістково-м'язового апарату грудної клітки.

Межі легневих часток. Права легеня складається з трьох, а ліва – з двох часток. Межі між окремими частками ззаду з обох боків починаються на рівні лопаткових остей. З лівого боку межа далі йде вниз, вперед і назовні і пересікає IV ребро на рівні середньої пахвової лінії, потім спускається далі і закінчується на IV ребрі по лівій середньо-ключичній лінії. Справа межа між легневими частками спочатку йде ззаду наперед, так само, як і зліва, і на середній аксиллярній лінії ділиться на дві гілки: верхню, що є межею між верхньою і середньою частками і йде вперед по IV ребру і закінчується в місці його прикріплення до груднини; і нижню, що є межею між середньою і нижньою частками і йде по VI ребрі до рівня середньо-ключичної лінії (є варіабельність).

Таким чином, справа і спереду розташовані верхня і середня частки (частково нижня), збоку – верхня, середня і нижня, ззаду – верхня і нижня. Зліва і спереду – верхня, збоку – верхня і нижня, ззаду – так само, як і зліва, верхня і нижня частки (рис. 4.9).

Визначення простору Траубе. Зліва в межах передньої пахвової лінії знаходять реберний кут, перкутують медіально по реберній дузі до печінкової тупості і роблять помітку з боку ясного (тимпанічного) звуку. При цьому палець-плесиметр кладуть перпендикулярно до реберної дуги. Потім з тієї ж самої вихідної точки перкутують в напрямку до селезінки по ходу X ребра. В ділянці переходу тимпанічного звуку в тупий роблять помітку з боку ясного звуку. Палець-плесиметр ставиться перпендикулярно до X ребра. З'єднуються обидві точки прямою лінією, яка з нижнім краєм лівої реберної дуги створює проекцію півмісяцевого простору Траубе на грудну клітку.

Аускультация легень. Аускультация, як і перкусія, є одним з провідних методів об'єктивного обстеження хворих і ґрунтується на вислуховуванні звукових явищ, зумовлених коливаннями в організмі тих чи інших його елементів. Різниця між обома методами є лише в тому, що при перкусії коливання тих чи інших органів викликані штучно з допомогою перкуторного удару, а при аускультатії ми вловлюємо звуки, що виникають в організмі самостійно внаслідок зміни в напруженні тканин органів при їх функціонуванні. Тому звуки в другому випадку значно слабші і можуть вловлюватися лише при прикладанні вуха до тіла (безпосередня аускультатія) або спеціальних звукопровідних приладів, що називаються стетоскопами чи фонендоскопами (опосередкована аускультатія). Остання має низку переваг перед безпосередньою аускультатією. Зокрема, вона зручніша в гігієнічному плані, дозволяє прослуховувати ті ділянки тіла, які для безпосереднього вислуховування вухом недоступні (над- і підключичні ямки, пахові ділянки). Звуки при опосередкованій аускультатії сприймаються з меншої аускультативної сфери.

Правила аускультатії легень

1. Грудна клітка повинна бути достатньо оголена, оскільки шарудіння одягу і білизни заважають диференціатії звуків.

2. Тертя волосся під стетофонендоскопом може викликати побічні звуки, тому місця з волоссяним покривом повинні бути попередньо змочені водою чи жиром, що важливо для початківців в освоєнні цього методу.

3. В приміщенні, де проводиться вислуховування, повинна бути максимально можлива тиша і оптимальна температура, оскільки фібрилярні скорочення м'язів, зумовлені холодом, можуть симулювати патологічні звуки.

4. Стетофонендоскоп повинен прилягати до тіла обстежуваного щільно, всім краєм слухавки, але безболісно.

5. Пальці, що притримують слухавку, повинні бути чітко зафіксовані, щоб не утворювалось шарудіння.

6. Положення лікаря і хворого регламентуються (як і при перкусії) в першу чергу станом останнього, а також тими умовами, в яких проводиться аускультатія.

Для виявлення патологічних процесів у легенях необхідно проводити зрівняльну аускультатію, тобто вислуховувати легені на симетричних ділянках.

Необхідно дотримуватись і певної послідовності: починають з верхівок і донизу вислуховують передню поверхню грудної клітки, потім бокові і задні відділи (рис. 4.10).

Фізичні основи аускультатії подібні до тих, що були викладені щодо перкусії. Проте для повного розуміння акустичних феноменів, що виникають при аускультатії, необхідно згадати низку фізичних даних.

Як відомо, звук розповсюджується хвилеподібно внаслідок чергувань згущень і розріджень повітря. Оскільки звукова хвиля розповсюджується прямолінійно в усіх напрямках, то кожний шар згущеного і розрідженого повітря має

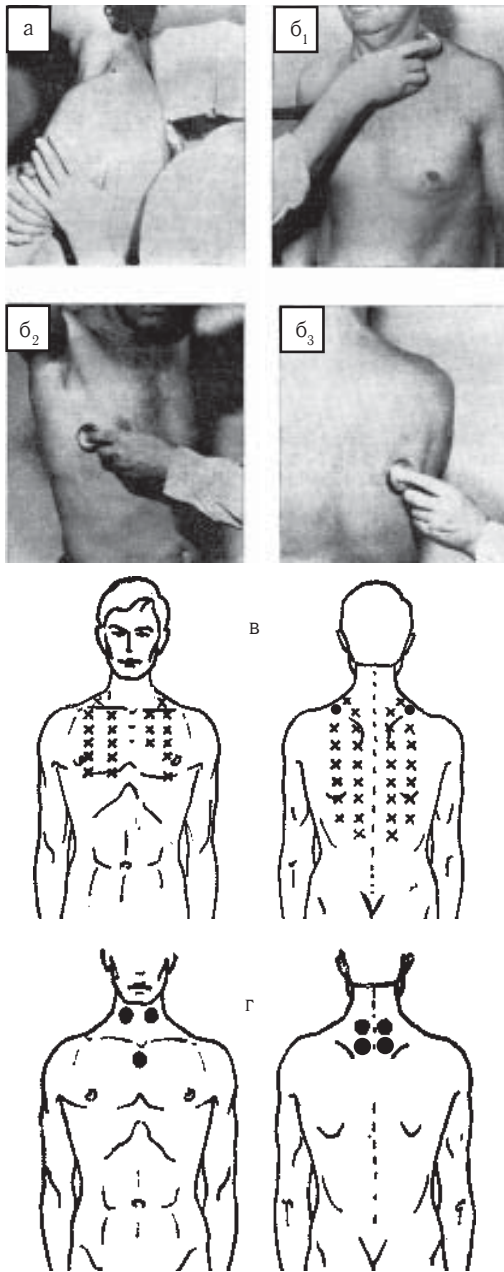


Рис. 4.10. Аускультация легень:

а) безпосередня; б) опосередкована (1 – верхівок; 2,3 – відповідно по передній і задній пахвових лініях); в,г) місця вислуховування відповідно везикулярного і бронхіального дихання (спереду і ззаду).

форму порожнистої кулі, а всю масу повітря, що проводить звук в усіх напрямках, можна уявити собі в поперечному перерізі як ряд концентричних кілець, в центрі яких знаходиться джерело звуку. В міру віддалення від джерела звуку об'єм кожного шару збільшується, а ступінь згущення – зменшується. З кожним наступним шаром енергія коливань розподіляється на все більші об'єми повітря, не кажучи про те, що при передачі поштовху від шару частина енергії витрачається на подолання внутрішнього тертя частин повітря. Тому в міру віддалення від джерела звуку гучність його зменшується.

З метою попередження значного послаблення звуку в практиці були застосовані звукопровідні трубки, щільність стінок яких і слабка здатність їх до коливань перешкоджають розсіюванню енергії коливань в боки, і майже вся енергія йде на утворення звукових хвиль в самій трубці. Цей принцип використаний у приладах для вислуховування хворих, що називаються стетоскопами (фонендоскопами).

У легенях роль таких звукопровідних трубок відіграють бронхи, повітря в яких є тим середовищем, через яке коливання легеневої тканини, зумовлене перкуторним ударом чи актом дихання, розповсюджується до грудної стінки, оточуючого середовища і вуха дослідника. Проте умови проведення звуку в легенях не є оптимальними, оскільки еластичність бронхіальних стінок і їх висока здатність до коливань сприяють розповсюдженню звукових коливань в усі боки. Таким чином, в момент досягнення звуко-

вою хвилею грудної стінки амплітуда звукових коливань, а з нею і гучність, значно ослаблюються.

Зовсім інші умови складаються при запальному ущільненні легеневої тканини. При цьому альвеоли заповнюються густим запальним ексудатом. Ним же просякають і оточуючі тканини, розташовані між бронхами які стають ніби їх продовженням. Таким чином, через ущільнені легені звукові коливання легше проводяться до грудної клітки і доходять до вуха менш послабленими, ніж через неуражені легені.

Повітряний стовп бронхів, крім проведення звуку, за певних умов може також виконувати роль резонатора.

Звуки, що проводяться бронхами, є шумами. Шляхом резонансу можуть посилюватися лише ті тони шумів, частота яких відповідає частоті коливань повітряного стовпа бронха залежно від його довжини. Але оскільки звук проводиться відразу по багатьох бронхах різної довжини, кожний із бронхів посилює шляхом резонансу декілька тонів. Проте в нормальних легенях резонанс не має значного впливу на гучність звуків, що вислуховуються при аускультатції і перкусії, оскільки вони поглинаються альвеолярним повітрям.

Вплив резонансу починає проявлятися в ущільнених легенях. В цих випадках внаслідок меншої здатності щільної тканини до поглинання звуку останній, посилений шляхом резонансу, проводиться без послаблення до вуха акцептора.

Ущільнення легеневої тканини, з одного боку, попереджує послаблення звуку, а з другого – сприяє прояву підсилюючої дії резонансу. Завдяки резонансу один або декілька високих тонів, що входять до складу дихальних шумів, посилюються, що дозволяє визначити в цих шумах елементи висоти, а часом і металевий відтінок.

Оскільки провідниками звуку є в основному повітряний стовп бронхів, всі аускультативні феномени можуть щезнути при закупорці того чи іншого бронха, в зоні якого проводиться аускультатція. Отже, прохідність бронхів є необхідною умовою для успішного вислуховування легень.

Резонанс виникає не тільки в бронхах, а й в будь-якій іншій порожнині, наповненій повітрям, лиш би вона була, як це найчастіше буває, оточена достатньо товстим шаром ущільненої легеневої тканини.

Якщо глибина проникнення перкуторного удару сягає 4-5 см, то аускультатція в певних умовах, особливо при ущільненні легеневої тканини, дає можливість виявити патологічні зміни на значно більшій глибині.

Для кращого розуміння деяких звукових явищ, що виникають в дихальних шляхах, необхідно пам'ятати деякі фізичні дані стосовно руху рідин чи повітря через трубки.

Якщо в якомусь місці трубки, по якій тече рідина або газ, є звуження на окремі ділянки, то там виникають завихрення рідини чи повітря. Якщо стінки трубки еластичні, то вони починають коліватися і ми сприймаємо ці коливання як шум, який називається стенотичним (стеноз – звуження).

Аналогічні завихрення рідини чи повітря можуть виникнути, коли в якійсь ділянці трубки має місце розширення. Виникаючий при цьому шум називається амфоричним.

Гучність шуму залежить від ступеня звуження чи розширення і швидкості руху повітря.

Основні дихальні шуми. Везикулярне дихання завжди вислуховується в нормі над легеневою тканиною і за своїм генезом є багатоконпонентним. Домінуючу роль серед його складових відіграє шум, що виникає внаслідок завихрення повітря при його надходженні в альвеоли під час вдиху, а також коливання альвеолярних стінок, зумовлене повітряним потоком. Тому це дихання називають ще альвеолярним. В нормі воно вислуховується протягом всього вдиху і на початку видиху, доки стінки альвеол зберігають своє напруження (а спадаються вони раптово, на відміну від вдиху, де їх розправлення виникає послідовно).

Оскільки розправлення альвеол під час вдиху виникає послідовно, то везикулярне дихання сприймається як звук “ф” на вдисі.

Найкраще везикулярне дихання вислуховується на передній поверхні грудної клітки, пахвових і підлопаткових ділянках. У ділянках верхівок і нижніх країв легень, де маса альвеол менша, воно прослуховується гірше.

Везикулярне дихання може змінюватися як у фізіологічних, так і патологічних умовах. В першому випадку воно, як правило, змінюється симетрично над усією поверхнею грудної клітки, в другому – одночасно в обох легенях або в одній із них, або на обмеженій ділянці однієї із них.

Розрізняють кількісні і якісні зміни везикулярного дихання.

Кількісні зміни везикулярного дихання можуть виражатися в ослабленні або його посиленні, які можуть бути фізіологічними і патологічними.

Фізіологічне ослаблення везикулярного дихання спостерігається при товстій грудній стінці за рахунок розвитку мускулатури чи надмірного відкладання жиру. В цих випадках послаблення везикулярного дихання ілюзорне і залежить від погіршення його проведення.

При поверхневому диханні ослаблення везикулярного дихання залежить від недостатнього розправлення альвеол і напруження внаслідок цього їх стінок.

Патологічне ослаблення везикулярного дихання спостерігається:

1. При звуженні повітронесних шляхів (гортань, трахея чи бронхи) внаслідок часткової їх закупорки (пухлина, слиз, харкотиння, сторонні тіла) чи перетискання ззовні (збільшені лімфовузли, пухлина, рубці). В таких ситуаціях ослаблене везикулярне дихання є результатом зменшення повітряного потоку, а з ним – і меншого розтягнення стінок альвеол, коливання яких тому здійснюється з меншою амплітудою.

При звуженні гортані і трахеї ослаблене везикулярне дихання з обох боків однакове. При звуженні бронха ослаблення везикулярного дихання має місце в тій ділянці грудної клітки, під якою знаходиться та частина легені, аерація якої здійснюється звуженим бронхом. При повній obturaції бронха дихання в даній зоні не прослуховується зовсім.

2. При появі в легенях розсіяних дрібних вогнищ ущільнення серед нормальної тканини також вислуховується ослаблене везикулярне дихання. Це зв'язано з тим, що в межах аускультативної сфери є вогнище ущільнення, в зв'язку з чим зменшується кількість активних альвеол, а значить, і інтенсивність дихального шуму. Така ситуація може мати місце при дрібновогнищевих бронхопневмоніях, дисемінованих і вогнищевих формах туберкульозу, метастазуванні раку в легені (рак молочної залози) й інших захворюваннях.

3. При початкових стадіях запальної або застійної інфільтрації легеневої тканини ще не заповнені альвеоли, але просякнуті їх стінки і проміжна тканина, що зменшує їх здатність до напруження, амплітуда коливань стає меншою, що зумовлює появу ослабленого везикулярного дихання. Це ж саме спостерігається при розрішенні згаданих патологічних процесів.

4. При гіперпневматизації легеневої тканини (емфізема) везикулярне дихання ослаблюється з таких причин: 1) внаслідок малої дихальної екскурсії легень зменшується потужність руху повітря, а з ним і коливання стінок альвеол; 2) зниження еластичності альвеолярних стінок знижує їх здатність до коливань; 3) зменшується, порівняно з нормою, число альвеолярних перетинків, що є також причиною ослаблення дихання; 4) збільшення маси повітря, яке є певним звукоізолятором порівняно з щільною тканиною, також сприяє ослабленню везикулярного дихання, яке є рівномірним на всьому протязі легень.

5. Ослаблення везикулярного дихання спостерігається при обмежених потовщеннях плеври або зрощенні обидвох плевральних листків. Це залежить від ослабленого проведення звуку через потовщену масу тканини і недостатнє розправлення легень при вдисі. Дане ослаблення везикулярного дихання частіше буває однобічним.

6. При нагромадженні рідини або повітря в плевральній порожнині є дві причини послаблення везикулярного дихання:

1) стиснута легеня здійснює меншу дихальну екскурсію; 2) везикулярне дихання доноситься до вуха акцептора більш ослабленим внаслідок поганої звукопровідності рідини чи повітря, що заповнюють плевральну порожнину. При нагромадженні в плевральній порожнині значної кількості рідини чи повітря дихання на відповідній ділянці грудної клітки може зовсім не вислуховуватися.

7. Ослаблення везикулярного дихання спостерігається при ураженні кістково-м'язового апарату грудної клітки (переломи ребер, запальні процеси кісток і хрящів, міозити, атрофії м'язів тощо), нервової системи (парези, паралічі, невралгії), а також рефлекторно, внаслідок болю (плеврити, плевропневмонії, пухлини плеври, переломи ребер тощо).

Посилення везикулярного дихання також спостерігається у фізіологічних і патологічних умовах.

Фізіологічне посилення везикулярного дихання спостерігається при глибокому і швидкому диханні (під час або зразу ж після фізичної праці,

емоційних навантажень), а також при тонкій грудній стінці (ілюзорність посилення дихання).

У маленьких дітей дихання вислуховується голосніше, ніж у дорослих. Таке посилення дихання у дітей називається пуерильним (риег – хлопчик). Пояснюється це більшою еластичністю альвеолярної стінки в дитячому віці.

Патологічне посилення везикулярного дихання спостерігають над здоровою ділянкою легені по сусідству з патологічним процесом. Найкраще посилення везикулярного дихання вислуховується на здоровому боці грудної клітки, якщо на другій половині є плевральний ексудат або пневмоторакс. Але в межах однієї і тієї ж легені при наявності в ній патологічних змін альвеоли сусідніх ділянок напружуються при вдисі сильніше. Така посилена екскурсія здорових частин легень має компенсаторну спрямованість і називається замісною, або вікарною.

Посилення везикулярного дихання спостерігається також при так званому великому диханні Куссмауля.

Якісні зміни везикулярного дихання. Жорстке везикулярне дихання суб'єктивно відрізняється тим, що воно не має властивого нормальному везикулярному диханню рівного, м'якого, дуючого характеру, а навпаки, здається нерівним, шершавим. Змодельовати ці дві різновидності можна, якщо протягнути якимось предметом по гладкій поверхні, а потім по горбистій (пральна дошка, наждачний папір). У нормі аеродинамічні особливості бронхіального дерева такі, що повітря проходить по ньому гладко, без завихрень. При бронхітах слизова оболонка набухає нерівномірно, стає шершавою. Тому звуження просвіту бронхів на всьому протязі нерівномірне. Повітряний потік, проходячи по бронхах, завихрюється, утворюючи додаткові тони (обертони), що нашаровуються на основний дихальний шум, створюючи картину жорсткого дихання. При цьому видих здовжується тим більше, чим менші бронхи вражаються запальним процесом.

Якщо в просвіті бронха є більш виражені звуження внаслідок більшого набухання його слизової оболонки чи нагромадження харкотиння, особливо це стосується дрібних бронхів, то везикулярне дихання стає ще жорсткішим. При ще більшому звуженні окремих ділянок бронхів стенотичні шуми набирають характеру свисту. В цих випадках вони вже вислуховуються у вигляді окремих виразних шумів поряд з везикулярним диханням і називаються сухими хрипами. Таким чином, між жорстким везикулярним диханням і сухими хрипами є низка безперервних переходів, що цілком зрозуміло, оскільки і жорстке дихання, і хрипи є результатом одного і того ж процесу в бронхах. Різниця полягає в лише тому, що при жорсткому диханні додаткові стенотичні шуми, що виникають в бронхах, настільки слабкі, що вони не вислуховуються у вигляді окремих звуків (хрипів), а лише змінюють акустичний характер везикулярного дихання, роблячи його жорстким.

Причини послаблення чи посилення жорсткого дихання в принципі ті ж, що й “чистого” везикулярного дихання.

Як уже згадувалось, везикулярне дихання вислуховується тільки на початку видиху, а вся решта його не сприймається вухом. Якщо дихальний шум вислуховується на значній частині або на всьому протязі видиху, то в цьому випадку кажуть про подовжений видих. Подовжений видих, як і жорсткий вдих, вислуховується при бронхіті, особливо обструктивному.

Всі згадані зміни везикулярного дихання мають більше діагностичне значення, якщо вони виявляються не на всьому протязі грудної клітки, а лише на окремих її ділянках.

Переривисте, або сакадоване, дихання – це дихання, при якому дихальний шум не є рівномірним і безперервним, а переривистим, поділеним на паузи. Такий характер дихання пояснюється тим, що струмінь повітря, проникаючи в легені, декілька разів переривається внаслідок перешкод на своєму шляху (набухання слизової оболонки окремих бронхів чи закупорки їх слизом).

Якщо таке дихання вислуховується на одній із верхівок, то це вказує на наявність місцевого бронхіту, що буває при туберкульозі легень. У деяких невропатів переривисте дихання може бути наслідком нерівномірного скорочення дихальних м'язів.

Бронхіальне дихання значно відрізняється від везикулярного дихання. Воно є грубим і вислуховується в обидві фази дихання з тою особливістю, що видих грубіший і триваліший, ніж вдих. Його можна зімітувати, вимовляючи звук “х” відкритим ротом.

Бронхіальне дихання виникає в гортані (тому його часто називають ларинготрахеальним) при проходженні струменю повітря через вузьку голосову щілину, розташовану між голосовими зв'язками, внаслідок чого виникають завихрення, а з ними і коливання еластичних голосових зв'язок і прилеглих частин стінок гортані. Внаслідок цього виникає стенотичний шум, що і є бронхіальним диханням. Вираження в бронхіальному диханні певної висоти пояснюється резонансом в гортані одного або декількох високих тонів, що є складовими цього шуму.

Бронхіальне дихання розповсюджується в усі боки від місця виникнення, але найлегше по бронхах. У фізіологічних умовах воно добре вислуховується над гортанню і в місцях проекції на грудну клітку біфуркації трахеї (спереду – в ділянці рукоятки груднини, ззаду – в міжлопатковому просторі на рівні III і IV грудних хребців, орієнтиром для пошуку котрих є лопаткова ость). Над іншими ділянками грудної клітки воно не вислуховується, оскільки заглушується масивним шаром легеневої тканини і везикулярним диханням, яке прослуховується ближче до вуха акцептора.

Поява бронхіального дихання в будь-якій ділянці грудної клітки, крім тих, де воно вислуховується в нормі, вказує на патологічні зміни в легенях. Тоді мова йде про *патологічне бронхіальне дихання*. Для його виникнення необхідні певні умови: ущільнення легеневої тканини при збереженні повітропрохідності відповідних бронхів.

Ущільнення легеневої тканини може бути зумовлене за рахунок процесів запальної і незапальної інфільтрації легеневої тканини (пневмонії, застій тощо), проліферації, яка може бути неопластичною (рак, саркома, фіброма й інші пухлини) і замісною (пневмосклероз), а також спадання (ателектаз), чи депневматизації легеневої тканини. Внаслідок відсутності повітря в альвеолах (заповнення їх іншою, щільнішою масою, наприклад, ексудат, кров, пухлина, тканина, спадання їх) везикулярне дихання відсутнє. Тони, що входять в склад бронхіального дихання, посилюючись в бронхах, через ущільнену тканину легко проводяться до грудної клітки і через стетоскоп сприймаються вухом акцептора, при умові, що вогнище ущільнення легеневої тканини достатньо велике і не розташоване дуже глибоко, тобто знаходиться в межах аускультативної сфери.

При закупоренні бронха бронхіальне дихання може щезнути, але якщо воно відновлюється після покашлювання, це прогностично кращий симптом, оскільки закупорення було зумовлене харкотинням. В іншому випадку найчастіше всього даний симптом виникає при злоякісних процесах. Це пояснюється тим, що пухлина часто проростає в просвіт бронха і закупорює його, або ж стискує бронх ззовні.

Якщо ущільнена ділянка легені незначна і розташована серед нормальної легеневої тканини, то бронхіальне дихання буде заглушуватись везикулярним, що виникає в сусідніх нормальних ділянках. В той же час і везикулярне дихання буде теж ослабленим за рахунок зменшення кількості активних альвеол, що беруть участь у ньому. В таких випадках говорять про ослаблене бронховезикулярне (або везикобронхіальне, залежно від переважання того чи іншого компонента) дихання.

Патологічне бронхіальне дихання вислуховується на певних стадіях розвитку *обтураційного ателектазу легені*.

На початку ателектазу, коли альвеоли ще не повністю спалися і при вдисі в них ще поступає повітря, дихання над відповідною ділянкою легені буде ослабленим везикулярним, оскільки альвеоли при цьому розслаблені і менше здатні до коливань, а струмінь повітря недостатньо сильний. Потім, в міру дальшого звуження просвіту бронху, струмінь повітря слабшає, а залишкове повітря частково резорбується і частина альвеол не розправляється зовсім, тоді дихання стає ослабленим бронховезикулярним. Коли ж значна частина альвеол спалась і не розправляється, але просвіт бронха ще частково прохідний, вислуховується бронхіальне дихання. І, нарешті, коли бронх перекивається зовсім, дихання в його зоні не прослуховується зовсім.

Якщо каверна або абсцес оточені ущільненою легеневою тканиною (що буває найчастіше) і одночасно з'єднані з бронхами, а через них із гортанню, створюються умови для проведення в епіцентр цих змін на грудній клітці бронхіального дихання. З іншого боку, в місці з'єднання бронха з порожниною може виникнути і самостійний дихальний шум за рахунок завихрення повітря при переході з бронха в порожнину і навпаки з певним ефектом

резонації. Таке дихання називається *амфоричним* (amphoga – дзбанок з вузькою шийкою) і може бути змодельованим при дутті в пляшку через її шийку.

Якщо стінка порожнини досить гладка і має середній ступінь напруження, то при вдихувальному напруженні вона коливається не тільки як єдине ціле, але й окремими своїми частинами. Тоді одночасно з основним тоном виникає низка обертонів зростаючої висоти. Посилюючись внаслідок резонансу в порожнині, деякі з цих високих обертонів надають бронхіальному диханню *металевого відтінку*. Тобто бронхіальне дихання має уже дві характеристики: амфоричність і металевість.

При *бронхоектазах* (обмежених випнутих розширеннях бронхів) також може прослуховуватись бронхіальне дихання, в тому числі із амфоричним відтінком. Для виникнення цього мусить бути ущільнення легеневої тканини навколо бронхоектазів, а також переважання глибини бронхоектазу над його шириною (тоді виникає амфоричність звуку).

Бронхіальне дихання спостерігається при аускультатії легень у певних стадіях нагромадження рідини в плевральній порожнині. Якщо шар рідини в плевральній порожнині незначний і легенева тканина під ним ще здатна до екскурсії, то дихання над відповідною ділянкою грудної клітки буде ослабленим везикулярним. Коли ж легень стискається рідиною настільки, що просвіт альвеол щезає повністю, створюються умови для виникнення бронхіального дихання. Якщо в той же час товщина шару рідини не досить велика, щоб повністю перешкодити проходженню звуку, то до вуха досліджуваного доноситься бронхіальне дихання, але слабшої інтенсивності, ніж над ущільненою тканиною. Таким місцем є зона вздовж верхнього рівня ексудату (зона Шкоди) і, в якійсь мірі, трикутник Гарлянда.

У хворих з *відкритим пневмотораксом*, коли повітря плевральної порожнини через отвір в грудній стінці з'єднується з атмосферним повітрям, можна почути різновид бронхіального дихання – металеве дихання, про яке вже згадувалося вище.

Додаткові (побічні) дихальні шуми. При аускультатії грудної клітки в патологічних умовах нерідко, крім основних, вислуховуються додаткові дихальні шуми, що можуть бути настільки голосні і численні, що перебивають основні дихальні шуми (везикулярне чи бронхіальне дихання). Тому рекомендується (особливо початківцям) спочатку вслухатися в основні, а потім в додаткові дихальні шуми.

Додаткові дихальні шуми виникають в трахеї, бронхах, альвеолах, бронхоектазах, плевральній порожнині і залежать від наявності там сторонніх мас (слизу, гною, ексудату, набрякової рідини, крові, згустків фібрину, харкотиння тощо). Ці сторонні маси можуть при проходженні повітря по трахеї, бронхах і взагалі при дихальній екскурсії пересуватися, даючи коливання, чим зумовлюють додаткові дихальні шуми.

До додаткових дихальних шумів відносяться: хрипи, крепітація і шум тертя плеври.

Хрипи (ronchi) – додаткові дихальні шуми, що виникають в трахеї, бронхах і з'єднаних з ними порожнинах внаслідок пересування і коливання сторонніх мас (харкотиння, ексудат, трансудат, гній, кров тощо). Силою, що приводить в рух ці маси, є енергія руху повітря. Чим енергійніші дихальні рухи, тим більша амплітуда коливання цих мас і голосніші хрипи. Оскільки при глибокому диханні енергія руху повітря збільшується, то при вислуховуванні треба просити хворих глибоко дихати. Крім того, для кращого вислуховування хрипів необхідно під час аускультатції запропонувати хворому покашляти. При кашлі сторонні маси переміщуються з одного бронха в інший і тому хрипи можуть змінювати свій характер або щезати в місці, де вони вислуховувалися до кашлю і з'являтися там, де до кашлю їх не було. Ця мінливість хрипів залежно від кашлю дозволяє відрізнити їх від інших додаткових дихальних шумів (крепітація, шум тертя плеври), на властивості яких кашель не впливає.

Амплітуда коливань розташованих в бронхах сторонніх мас і, таким чином, гучність хрипів залежить також від швидкості струменя повітря. Ця швидкість менша на видисі, ніж на вдисі, тому під час видиху хрипи вислуховуються слабше, ніж на вдисі. При слабкому поверхневому диханні хрипи можуть не прослуховуватися зовсім, особливо на видисі. Це стає ймовірнішим, якщо ділянка легені, в якій виникають хрипи, невелика і розташована глибоко.

За звучанням і механізмом виникнення розрізняють сухі і вологі хрипи.

Сухі хрипи – це звуки, що нагадують то свист (свистячі хрипи), то дзижчання (дзижчачі хрипи), то тріск (тріскучі хрипи) і зумовлені коливаннями в бронхах густих мас. Механізми їх виникнення і походження різноманітні. Але основною умовою виникнення сухих хрипів можна вважати звуження просвіту бронхів (тотальне – при бронхіальній астмі, нерівномірне – при бронхітах, вогнищеве – при пухлинах, туберкульозі тощо). Це може бути викликано спазмом гладкої мускулатури бронхів, набряком слизової оболонки, нагромадженням у просвіті бронхів в'язкого харкотиння, утворенням фіброзної тканини в стінках окремих бронхів і легеневої тканині з наступною зміною їх архітектоніки (бронхоектатична хвороба, пневмосклероз). Здебільшого, у виникненні цих хрипів беруть участь кілька факторів. Тому в діагностичному аспекті сухі хрипи є свідченням синдрому бронхіальної обструкції.

Характер сухих хрипів (висота, гучність, тембр) залежить від багатьох умов: ступеня звуження бронхіального просвіту, його довжини, ширини і товщини коливальної плівки, її форми, щільності і однорідності складу, її напрямку. Цим пояснюється надзвичайна різноманітність звукових відчуттів, зумовлених сухими хрипами. Проте за інших однакових умов можна допускати, що в більших бронхах об'єм коливальних мас і довжина коливальних плівок більша, ніж в дрібних бронхах. Ми знаємо, що висота звуку обернено пропорційна об'єму коливального тіла або його довжині, тому більш високі хрипи (*ronchi sibilantes*) виникають у дрібних бронхах, а низькі (*ronchi sonori*) – у великих. Правило це не завжди є обов'язковим, оскільки висота хрипу

залежить від ступеня напруженості коливальної плівки (струни, перемички), яка зв'язана з в'язкістю харкотиння.

Існує певний взаємозв'язок не тільки між різномікробними сухими хрипами, але й між сухими і вологими. Так, високі сухі хрипи після прийому хворим муколітичних препаратів (тих, що розріджують харкотиння) можуть перейти не тільки в низькотемброві, але й у вологі.

Таким чином, вологі хрипи виникають у бронхах в тих випадках, коли сторонні маси в них мають рідку або напіврідку консистенцію (рідке харкотиння, набрякова рідина, кров тощо). Вони нагадують собою звуки, що вислуховуються при трісканні бульбашок (міхурів), що виникають при вдуванні повітря у воду через трубочку. В багатьох випадках механізм виникнення вологих хрипів є якраз таким. Струмін повітря, проходячи при вдисі і видисі через рідину, що знаходиться в бронхах, збурює її до появи бульбашок (міхурців), які тріскають і сприймаються акцептором як вологі хрипи. Якщо ж сторонні маси в бронхах напіврідкі (густіше харкотиння), то важко припустити можливість проходження через них повітря з утворенням міхурців (бульбашок). В цих умовах повітря, напевно, видуває поперед себе напіврідку плівку, яка, натягуючись, поступово стоншується і тріскається, даючи звук, що сприймається як вологі хрипи.

При вислуховуванні одні з вологих хрипів нагадують тріскання дрібних міхурців, інші – дещо більших, а ще інші – ще більших. Тому вологі хрипи розділяють на дрібно-, середньо- і великоміхурцеві.

Дрібноміхурцеві хрипи вислуховуються переважно в більшій кількості, ніж середньо- і великоміхурцеві. Вони тихіші, високі і коротші, що залежить від місця виникнення тих чи інших хрипів. Дрібноміхурцеві хрипи виникають у дрібних бронхах, середньоміхурцеві – в середніх, великоміхурцеві – у великих бронхах і трахеї. Тому цілком зрозуміло, що кількість вислуховуваних хрипів тим більша, чим більше бронхів вислуховується одночасно, а оскільки в межах аускультативної сфери, як правило, розташовано багато дрібних бронхів, то кількість дрібноміхурцевих хрипів завжди більше.

Механізм виникнення вологих хрипів в кавернах і абсцесах аналогічний їх утворенню в бронхах. У великих порожнинах прослуховуються хрипи більшого калібру.

Всі вологі хрипи розділяються на тихі і голосні, або незвучні і звучні (дзвінкі). В усіх випадках, коли бронхи й інші утвори оточені ущільненою легеневою тканиною, хрипи будуть незвучними. Значно послаблюють звучність хрипів рідина і газ у плевральній порожнині.

Голосні (звучні, дзвінкі, гучні) хрипи вислуховуються тоді, коли бронх, в якому виникають хрипи, оточений ущільненою тканиною легені. Вони відрізняються від тихих хрипів не тільки силою звучання, але й певною музичною висотою, оскільки ущільнена легенева тканина навколо бронха краще проводить до вуха акцептора високі обертони, які посилюються завдяки резонансу бронха.

Таким чином, голосні вологі хрипи мають важливе діагностичне значення. Вони вказують на те, що в даному місці є не тільки бронхіт, але й ущільнення легеневої тканини навколо бронхів (пневмонія, туберкульоз, пухлина тощо). Оскільки каверни і абсцеси, як правило, оточені ущільненою легеневою тканиною, вислуховувані над ним середньо- і великоміхурцеві хрипи здебільшого голосні.

Відсутність голосних (дзвінких) хрипів не заперечує ущільнення легеневої тканини. Так, наприклад, якщо якісь вогнища ущільненої легеневої тканини знаходяться глибоко, в оточенні здорових тканин, то хрипи можуть бути тихими (незвучними). Те ж саме може спостерігатись у хворих з наявністю рідини чи повітря в плевральній порожнині, у хворих з товстою грудною стінкою (гірше проведення звуку) і при поверхневому диханні (кількість лопнутих міхурців невелика).

Відсутність будь-яких хрипів не означає, що у хворого не може бути ущільнення легеневої тканини, оскільки запальний процес може перебігати без ексудації в бронхи, або вона може бути незначною (крупозна пневмонія), або ж просвіт бронха може бути закритий зовсім (повний обтураційний ателектаз, зумовлений пухлиною або іншими факторами) і тоді хрипи не утворюються внаслідок відсутності аерації даної ділянки.

І нарешті, хрипи можуть не доходити до вуха акцептора внаслідок значного нагромадження в плевральній порожнині рідини чи повітря.

Діагностичне та прогностичне значення сухих і вологих хрипів неоднакове. Якщо не рахувати хрипів, що виникають в кавернах та абсцесах, то вислуховування хрипів (сухих і вологих) вказує на наявність у хворого бронхіту. При нисхідному простудному бронхіті хрипи вислуховуються на обширному просторі симетрично на обох половинах грудної клітки. При висхідному бронхіті, коли запальний процес захоплює лише бронхи, розташовані по сусідству із запальним вогнищем в легенях, хрипи вислуховуються в обмеженій ділянці. Отже, хрипи, що вислуховуються на обмеженій ділянці грудної клітки, мають вагомніше значення порівняно з розповсюдженими хрипами. Особливо це стосується хрипів, що вислуховуються тільки над однією із верхівок (у молодих людей це в першу чергу туберкульоз, в старших – рак).

Як уже згадувалося, сухі хрипи виникають і у бронхах в результаті набухання слизової або якщо в них є дуже густе харкотиння, вологі хрипи виникають при наявності в бронхах рідкого вмісту. Таким чином, сухі хрипи можуть вислуховуватись або на початкових стадіях бронхіту, або в період припинення подальшої ексудації. Вологі хрипи вислуховуються або в розпалі бронхіту, коли ексудат має рідку консистенцію, або при легеневій кровотечі, коли бронхи переповнені кров'ю, або при набряці легень, коли в бронхах нагромаджується набрякова рідина, або при абсцесах і кавернах. Загалом, можна сказати, що вологі хрипи в багатьох випадках мають вагомніше прогностичне значення, ніж сухі.

Із вологих хрипів дрібноміхурцеві мають більше значення, ніж великоміхурцеві, оскільки вказують на локалізацію процесу в дрібних бронхах, що, з одного боку, може бути прикметою висхідного бронхіту, а з іншого – загрозою переходу запального процесу з дрібних бронхів на альвеоли, тобто ускладнення бронхіту пневмонією. Це особливо стосується тих випадків, коли дрібноміхурцеві хрипи вислуховуються на обмеженій ділянці.

Бувають випадки, коли і великоміхурцеві хрипи мають дуже важливе значення. Це буває тоді, коли вони вислуховуються в тих місцях грудної клітки, де великих бронхів нема (верхівки, нижні частки тощо). Подібні великоміхурцеві хрипи виникають в патологічних порожнинах легеневої тканини, що мають калібр великих бронхів. Такими порожнинами можуть бути абсцеси, каверни або бронхоектази. Дуже серйозне значення мають трахеальні хрипи, яких нема при звичайних трахеїтах, бо харкотиння відкашлюється. Їх поява вказує на знесилення хворого, оскільки він не може відкашляти слиз із трахеї. Такі хрипи часто бувають при агонії.

Крепітація (crepitation), на відміну від хрипів, виникає в альвеолах в момент їх розлипання на вдиху при наявності на їх поверхні рідини. Вона нагадує тріск, подібний тому, який отримують при розтиранні пучка волосся біля вуха. Крепітація переважно вислуховується в перші дні пневмонії і на початку одужання (стадія розсмоктування).

На початку запального процесу в легенях ексудат не заповнює порожнини альвеол, а лише просякає стінки їх і змочує їх внутрішню поверхню. Оскільки при видисі альвеоли спадаються, їх стінки, змочені клейким ексудатом, злипаються. При вдисі альвеоли знову розправляються, злиплі їх стінки відриваються одна від одної і при цьому виникає короткий звук. Сума таких звуків, що походять з розлипання стінок численних альвеол, є крепітацією. В розпал запалення, коли альвеоли заповнені ексудатом, крепітація не вислуховується. Коли ж ексудат починає розсмоктуватися і порожнини альвеол очищаються, стінки альвеол ще залишаються на деякий час змочені ексудатом, знову створюється можливість для виникнення крепітації. Таким чином, крепітація вислуховується в першій стадії (стадія гіперемії) пневмонії і називається початковою (*crepitation indux*), і в останній стадії (розрешення) – кінцева крепітація (*crepitation redux*).

Не так рідко крепітація вислуховується протягом всього процесу запалення легень. Це пояснюється тим, що окремі стадії запального процесу починаються і закінчуються в різних ділянках легень не завжди одночасно. В одних запалення закінчується, а в інших – починається. Певні корективи в перебіг запалення вносить і лікування, що може зупиняти процес на першій стадії, яка може бути і останньою.

Крепітація вислуховується також при інфаркті легень, коли стінки альвеол змочені кров'ю, набряці легень, коли вони змочені набряковою рідиною, при ателектазі легені, коли внаслідок зменшення дихальної екскурсії в ателектастичній ділянці порушується кровообіг в основному за рахунок порушення

відтікання крові і лімфи, що зумовлює застійну трансудацію в альвеоли, яка при достатньо глибоких вдихах зумовлює крепітацію.

Крепітація нерідко супроводжує пневмосклероз, оскільки при цьому мають місце грубі порушення архітекτονіки бронхолегеневого апарату, що зумовлюють вено- і лімфостаз з процесами трансудації в альвеоли.

Оскільки для повного розправлення альвеол (особливо альвеол із злиплими стінками) потрібен сильніший вдих, крепітація при поверхневому диханні може не вислуховуватися і щоб її почути, необхідно попросити хворого глибше дихати.

Крепітацію інколи важко відрізнити від дрібноміхурцевих вологих хрипів, особливо тих, що виникають в найдрібніших бронхах (бронхіолах). Ці хрипи настільки дрібні, що подібні до крепітації, чому і отримали назву субкрепітуючих. Треба пам'ятати, що крепітацію чути тільки під час вдиху, частіше в його кінці, а субкрепітуючі хрипи, як і всі інші, чути в обидві фази дихання. Хрипи змінюються під час кашлю, а крепітація залишається такою ж.

Крепітація може вислуховуватися в людей з нормальними легенями. Так, наприклад, якщо слабкого хворого, що тривалий час лежав у ліжку, посадити і вислухати грудну клітку в ділянці нижніх країв легень, то при перших кількох глибоких вдихах може вислухатись крепітація, котра швидко щезає. Це ж саме спостерігається в людей похилого віку, якщо їх вислуховувати зразу ж після сну або тривалого лежання. В окремих випадках така крепітація може бути вислухана в ділянці верхівок.

Шум тертя плеври. Вісцеральний і парієтальний листки плеври у фізіологічних умовах мають гладку поверхню і постійну вологу змазку у вигляді капілярного шару плевральної рідини. Тому ковзання їх в процесі акту дихання відбувається безшумно. Різні патологічні стани плеври призводять до зміни фізичних властивостей плевральних листків і створюють умови для сильнішого тертя їх між собою і виникнення при цьому своєрідного додаткового шуму – шуму тертя плеври. Такими умовами є шершавість і нерівність поверхні плеври, висихання її поверхні, що має місце при запаленні за рахунок відкладання шарів фібрину, розвитку в вогнищі запалення сполучнотканинних тяжів, рубців, спайок між листками плеври, що може бути зумовлене як банальним, так і раковим чи туберкульозним процесами, а також захворюваннями, що супроводжуються значним зневодненням організму (цукровий діабет, особливо при розвитку гіперосмолярної коми, холера тощо).

Шум тертя плеври вислуховується в обидві фази дихального циклу (вдих і видих) і за своїм звуковим характером є дуже різноманітним. Він може нагадувати скрип шкіри, хруст снігу, шелест паперу чи шовку. В переважній більшості випадків він досить голосний, хоч в деяких випадках може ледве прослуховуватися.

На початку розвитку сухого плевриту шум буває досить ніжним, тихим і за тембром нагадує звук, який отримується при терті тканини або шкіри пальців біля вуха. В розпал захворювання він змінює свій характер і може нагадувати крепітацію або дрібноміхурцеві хрипи, а інколи і хруст снігу.

Часом вдається вислухати шум тертя плеври при ексудативному плевриті. Це буває на початку і в кінці захворювання.

В окремих випадках шум тертя плеври може вислуховуватись і над ексудатом. Це буває, якщо стетоскоп ставлять на ребра, що є добрим провідником звуку, який утворюється при терті листків плеври між собою в зоні відмежування рідини.

При утворенні плевральних нашарувань шум тертя плеври можна визначити пальпаторно.

Тривалість існування шуму тертя плеври різна. При ревматичному плевриті шум тертя плеври може спостерігатися протягом декількох годин, а потім щезати і з'являтися знову. При сухому плевриті туберкульозного походження, а також при розрішенні ексудативного його можна вислуховувати кілька тижнів. Шум тертя плеври може прослуховуватися і протягом багатьох років, якщо в результаті плевриту утворюються грубі плевральні нашарування, злуки, деформація поверхні.

Місце вислуховування шуму тертя плеври залежить від місця її ураження і характеру патологічного процесу. Найчастіше цей шум виявляється в нижньолатеральних відділах грудної клітки, де відбувається максимальний рух легень при диханні. В окремих випадках цей шум можна вислухати і в ділянці верхівок легень при розвитку в них туберкульозного процесу і розповсюдженні його на плевральні листки.

При локалізації запального процесу в плеврі, що стикається з серцем, може з'являтися плевроперикардіальний шум, що прослуховується не тільки у фази вдиху і видиху, але й під час скорочення серця. На відміну від внутрішньо-серцевих шумів, цей шум чітко вислуховується на фоні глибокого вдиху, коли плевральні листки щільно прилягають до серцевої сорочки.

Відрізнити шум тертя від крепітації можна за такими прикметами:

1) після кашлю хрипи змінюють свій характер або щезають, а шум тертя плеври незмінний, кашель при ньому болючий;

2) при сильнішому натисканні на грудну клітку стетоскопом посилюється шум тертя плеври і біль на даній ділянці, а хрипи не змінюються;

3) крепітація вислуховується тільки на вдисі, а шум тертя плеври в обидві фази дихання;

4) при "диханні без повітря" (втягування і випинання живота при закритих роті і носі) шум тертя плеври внаслідок зміщення діафрагми і ковзанні плевральних листків вловлюються, а хрипи і крепітація внаслідок відсутності руху повітря не вислуховуються;

5) шум тертя плеври вислуховується у вигляді переривчатих послідовних різноманітних звуків, тоді як сухі хрипи сприймаються як протяжні звуки.

Бронхофонія – визначення аускультативним методом проведення голосу від гортані до поверхні грудної клітки. У фізичному аспекті вона підпорядкована тим же законам, що і голосове тремтіння. Тільки в першому випадку звукові

коливання визначають вухом, а в другому – методом тактильного сприймання. Бронхофонія (як і голосове тремтіння) може бути нормальною, посиленою і послабленою. В діагностичному відношенні вона точніша, ніж визначення голосового тремтіння.

4.3. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Лабораторні та інструментальні методи обстеження в пульмонології включають різноманітні дослідження крові, харкотиння, плевральної рідини, сечі, поту тощо.

Гематологічні показники мають певне значення в діагностиці захворювань органів дихання. Стан гемограми (так ще називають загальний аналіз крові) у хворих з патологією органів дихання залежить від характеру, форми і фази захворювання. Більшість запальних захворювань (бронхіти, пневмонії, респіраторні вірусні інфекції та інші) проявляються помірним ($12,0-6,0 \cdot 10^9$ /л) або значним ($20,0-30,0 \cdot 10^9$ /л) лейкоцитозом, вираженим зсувом формули нейтрофілів вліво, нормальним або підвищеним вмістом нейтрофілів з патологічною зернистістю, помірним або значним прискоренням ШОЕ. Ознаки анемії зустрічаються при кровохарканнях, кровотечах (рак, туберкульоз, бронхоектази, абсцес тощо). Еритроцитоз може бути у хворих з емфіземою, під час нападів бронхіальної астми як компенсаторна реакція на гіпоксію. Злоякісні процеси в легенях можуть супроводжуватись високим показником ШОЕ, інколи і лейкопенією, гіпертромбоцитозом або тромбоцитопенією.

Біохімічні показники крові теж можуть відображати активність патологічного процесу в легенях. Це може проявлятися в підвищенні протеолітичної і антипротеолітичної активності крові, рівня інгібіторів протеїназ, глікопротеїдів, сіалових кислот, появою С-реактивного білка. Порушення білкового обміну, особливо при хронічних і злоякісних процесах, проявляються гіпоальбумінемією і зростанням рівнів α_1 -, α_2 - та γ -глобулінів. Низький рівень антипротеолітичної активності сироватки крові, зниження концентрації α -І-інгібітора протеїназ і α -І-глобуліну властиве для хворих з спадковим дефіцитом α -І-інгібітора протеїназ, що може проявлятися частими пневмоніями, хронічним обструктивним бронхітом.

Гемокоагуляція (згортання крові), визначена хімічними тестами чи на тромбоеластографі, відображає в певній мірі перебіг патологічного процесу в легенях, і її вивчення може мати і прогностичне значення (легеневі кровотечі, тромбози і емболії легеневої артерії). Гострі запальні процеси бронхолегеневої тканини відзначаються в переважній більшості тенденцією до гіперкоагуляції, рідше буває гіперкоагуляція з гемограгічним синдромом. Хронічні запальні захворювання легень і злоякісні пухлини характеризуються синдромом гіперкоагуляції. При спадковому дефіциті α -І-інгібітора протеїназ має місце тенденція до гіпокоагуляції.

Імунологічні показники крові при запальних процесах характеризуються помірним зниженням Т-лімфоцитів і їх функціональної активності, дисімуноглобулінемією (підвищення Ig G, норма Ig M і IgA), високою реакцією зв'язування комплекменту з легеневиими антигенами. Знижується активність і концентрація неспецифічних факторів захисту (лізоцим, комплекмент, пропердин та ін.). Градієнт відхилення від норми цих показників вираженіший при злоякісних процесах.

Для визначення стану специфічної імунологічної реактивності найчастіше застосовують шкірні проби з стандартними алергенами: туберкуліном – для виявлення туберкульозної алергії, мікробними і грибовими алергенами – бактеріальної і грибової. Використовують й інші імунологічні тести.

Дослідження харкотиння. Дослідження харкотиння, змивів бронхів і добутого при бронхоскопії вмісту проводять з метою діагностики багатьох захворювань органів дихання. Вивчають фізичні властивості харкотиння, проводять його мікроскопію, рідше вдаються до вивчення хімічних властивостей харкотиння.

Фізичні властивості харкотиння. Макроскопічне дослідження харкотиння (визначення фізичних властивостей) дозволяє в певній мірі судити про характер патологічного процесу. Харкотиння поміщають в чашку Петрі, розглядаючи почергово її на темному і світлому фоні, описують фізичні властивості.

Кількість харкотиння (за добу) залежить від характеру патологічного процесу. Велика кількість харкотиння (від 200-300 мл до 1-2 л) спостерігається при нагнійних процесах в легенях (абсцес, гангрена, в меншій мірі бронхоектази). При інших захворюваннях (бронхіти, пневмонії, бронхіальна астма тощо) виділяється невелика кількість харкотиння – від окремих плевків до кількох мілілітрів.

Характер харкотиння залежить від його складу (слиз, гній, кров, серозна рідина, фібрин тощо). Тобто харкотиння може бути слизовим, слизово-гнійним, слизово-гнійно-кров'янистим, серозним, серозно-гнійним і т.п., залежно, який субстрат переважає.

Колір харкотиння залежить від характеру харкотиння (переважання одного із субстратів надає йому відповідного кольору) і чистоти вдихуваного повітря. Сіруватий, жовтуватий, зеленуватий колір харкотиння залежить від вмісту і кількості гною. Іржавий, червоний, коричневий, жовтий колір – від домішок крові і продуктів її розпаду (злоякісні пухлини, туберкульоз, крупозна пневмонія, інфаркт легень, бронхоектази, абсцес, гангрена, муковісцидоз, застій крові в легенях тощо). Сірий і чорний колір харкотинню надає вугільний пил, білий – мучний пил. Пил, що містить різні барвники, може зафарбувати харкотиння в голубий, фіолетовий чи інші кольори. Зеленовато-жовте забарвлення слизового харкотиння може бути у хворих з патологією органів дихання при супутній жовтяниці.

Консистенція харкотиння залежить від його складу. В'язка консистенція спостерігається при наявності слизу в транссудатах (бронхіальна астма,

обструктивний бронхіт, муковісцидоз), клейке – при наявності фібрину (крупозна пневмонія). Рідке харкотиння, особливо у великій кількості, спостерігається при набряці легень.

Запах. Неприємний запах свіжовиділене харкотиння має при абсцесі, гангрені і раці. В усіх інших випадках свіжовиділене харкотиння запаху не має.

Шаровість. В більшості випадків харкотиння однорідне. Поділ харкотиння на шари спостерігається у випадках виділення харкотиння із обширних порожнин органів дихання (абсцес, гангрена, бронхоектази). Нижній щільний шар складається з гною, детриту, верхній шар – рідкий (серозна рідина). На поверхні може бути і третій – пінистий шар (частинки, що містять повітря).

Домішки. Крім домішок крові, жовчі, залишків їжі з порожнини рота в харкотинні при простому огляді можна виявити кусочки змертвілої тканини при гангрені легені, що мають вигляд сіро-чорних кусочків. Можуть траплятися кусочки хряща при ульceraції гортані, трахеї чи бронхів (рак, туберкульоз), а також кусочки пухлини легень. При гангрені легень, гнилісному бронхіті, а також при супутньому тонзиліті, в харкотинні можуть бути дітріхівські пробки – каламутні, жовтуваті смердючі кусочки величиною з просяне зерно, що складаються з лейкоцитів, кристалів жирних кислот і бактерій.

У харкотинні можуть траплятися згустки фібрину у вигляді зліпків трахеї і бронхів (дифтерія, трахеї, бронхів, гортані, крупозна пневмонія), а також елементи ехінококової кісти легень.

Мікроскопічне дослідження харкотиння складається із вивчення нативних і пофарбованих препаратів. У непофарбованих препаратах харкотиння, крім основної безструктурної маси слизу, виявляють різноманітні клітинні і неклітинні елементи.

Лейкоцити завжди містяться в харкотинні в тій чи іншій кількості залежно від його характеру. Чим більше гною в харкотинні, тим більше лейкоцитів. Лейкоцити можуть бути цілими чи на різних стадіях дегенерації. Визначення видів лейкоцитів проводять у пофарбованих препаратах.

Еозинофіли розпізнаються і в нативному препараті за темнішим забарвленням і наявності в цитоплазмі чіткої і рясної зернистості. Розподіляються вони в препаратах нерівномірно у вигляді скупчень. Зустрічаються при бронхіальній астмі, гельмінтозах, ехінококозі легень, новоутворах, еозинофільних інфільтратах.

Еритроцити мають вигляд жовтуватих дисків. Поодинокі еритроцити можуть зустрічатися в будь-якому харкотинні. У великій кількості вони зустрічаються в харкотинні, забарвленому кров'ю (легенева кровотеча, інфаркт легень, новоутвори, туберкульоз, крупозна пневмонія, муковісцидоз, деструктивні форми бронхітів, бронхоектази тощо).

Клітини плоского епітелію попадають у харкотиння із порожнини рота і носоглотки. Особливого діагностичного значення не мають, але затруднюють дослідження. Наявність зубних протезів викликає значне відторгнення плоского епітелію і посилює його ороговіння. Такі клітини можуть бути помилково прийняті за пухлинні як наслідок метаплазії бронхіального епітелію.

Для зменшення відторгнення клітин плоского епітелію хворим пропонують перед вірхаркуванням прополоскати рот водою, а потім в'язучими розчинами.

Циліндричний миготливий епітелій покриває слизову оболонку гортані, трахеї і бронхів. У невеликій кількості ці клітини наявні в будь-якому харкотинні. У великій кількості зустрічаються при гострих запаленнях верхніх дихальних шляхів, бронхітах, бронхіальній астмі, новоутворах, пневмосклерозі.

Альвеольні макрофаги відносяться до клітин ретикулогістіоцитарної системи. Виявляються при різних патологічних процесах (пневмонії, бронхіти, професійні захворювання легень тощо). При хронічних запальних процесах вони нерідко зазнають дегенерації. Нагромадження таких клітин спостерігають при раці легень, туберкульозі, актиномікозі та інших захворюваннях.

Альвеолярні макрофаги з гемосидерином – сидерофаги (стара назва – “клітини серцевих вад”) мають в цитоплазмі золотисто-жовті вклучення. Визначають їх з допомогою берлінської блакиті. При цьому гемосидерин в середині клітини зафарбовується в голубий колір, рідше синьо-зелений. Ці клітини виявляються в харкотинні при застійних явищах у легенях, інфаркті легень, крововиливах.

Атипові клітини (клітини злоякісних пухлин) нерідко попадають у харкотиння, особливо якщо пухлина росте ендобронхіально або розпадається. В нативному препараті ці клітини виділяються своєю атиповістю. Вони здебільшого великі, мають спотворену форму, велике одне чи декілька ядер. При хронічних запальних процесах у бронхах також може наставати метаплазія епітелію, що може нагадувати атипові клітини. Тому визначити клітини як пухлинні можна тільки в тому випадку, коли вони є атиповими, поліморфними і розташовані на волокнистій основі чи разом з еластичними волокнами.

Еластичні волокна свідчать про деструкцію легеневої тканини. Виявляються в нативних препаратах, при приготуванні яких старанно відбирають найбільш гнійні і щільні частини харкотиння.

Еластичні волокна мають вигляд звивистих блискучих тонких ниток рівномірної товщини на всьому протязі, що розміщуються пучками на фоні лейкоцитів і детриту. Зустрічаються при туберкульозі, абсцесі, новоутворах, гангрені, актиномікозі, деструктивних пневмоніях.

Коралоподібні волокна – грубі розгалужені утвори з горбистими потовщеннями внаслідок відкладання на волокнах жирних кислот і мила. При обробці їх 10 % розчином їдкого лугу мила розчиняються і виявляються звичайні еластичні волокна. Коралоподібні волокна зустрічаються в харкотинні при кавернозному туберкульозі легень.

Звапнені еластичні волокна – грубі, просякнуті солями вапна паличкоподібні утвори. Їх уламки нагадують пунктирні лінії, що складаються з сіруватих, заломлюючих світло паличок. Виявляються в харкотинні при розпаді петрифікатів внаслідок розпаду легеневої тканини при туберкульозі, абсцесі, новоутворі. Елементи розпаду петрифікованого вогнища мають назву “тетради Ерліха” і включають: 1) звапнені еластичні волокна; 2) аморфні солі вапна; 3) кристали холестерину; 4) мікобактерії туберкульозу.

Спіралі Куршмана – ущільнені закручені в спіраль слизові утвори. Центральна частина (осьова нитка) сильно заломлює світло і тому виглядає блискучою. По периферії слиз лежить вільніше і утворює так звану мантию. Спіралі Куршмана утворюються при спазмах чи стисканнях бронхів, що містять густий слизовий секрет. Зустрічаються в харкотинні хворих на бронхіальну астму, при пухлинах легень, а також інших патологічних станах, що супроводжуються спазмом чи стисканням бронхів.

Кристали Шарко-Лейдена мають вигляд витягнутих безколірних блискучих ромбів різної величини. Їх утворення зв'язують з розпадом еозинофілів і структурно вони є білковими утворами. Вони зустрічаються в харкотинні з великою кількістю еозинофілів, частіше несвіжому. Є свідченням алергічних процесів у бронхолегеневій системі (бронхіальна астма, алергічний бронхіт та інші захворювання).

Кристали гематоїдину мають форму ромбів і голок (інколи пучків і зірок) золотисто-жовтого кольору і є продуктом розпаду гемоглобіну. Утворюються в глибині гематом і обширних крововиливів, а також некротизованих тканин. В препаратах харкотиння розташовані на фоні детриту, еластичних волокон, в некротизованих некротичних клаптиках.

Кристали холестерину – безколірні чотирикутні таблички з обламаним сходинок кутом. Утворюються при розпаді жиру і жирноперероджених клітин при застої харкотиння в порожнинах. Розташовані на фоні детриту в поєднанні з еластичними волокнами і звапненими продуктами розпаду. Зустрічаються при туберкульозі, новоутвореннях, ехінококозі і абсцесі легень.

Пробки Дітріха мікроскопічно сприймаються як детрит, бактерії, кристали жирних кислот у вигляді голок і крапельок жиру. Утворюються при застою харкотиння в порожнинах, головним чином при абсцесі легені і бронхоектазах.

Трихомонади в харкотинні виявляються переважно при хронічних нагнійних процесах у легенях, зумовлених цими найпростішими.

Елементи ехінокока (гачки, обривки хітинової оболонки міхура) часто з еозинофілами і кристалами Шарко-Лейдена виявляються в препаратах із гнійної частини харкотиння при прориві чи нагноєнні ехінококової кісти легень.

Друзи актиноміцетів мікроскопічно мають вигляд дрібних жовтуватих зернинок і містяться в гнійній частині харкотиння. Мікроскопічно в нативному препараті – це сплетення тонкого міцелію, кінці якого мають вигляд булавок. Поряд часто виявляють ксантомні (жирноперероджені) клітини. Нитки міцелію грампозитивні, булавоподібні потовщення на кінцях – грамнегативні.

Вирішальне значення в діагностиці актиномікозу легень належить результатам посіву.

Дослідження харкотиння на елементи грибка. В даний час такі захворювання легень, як аспергілез, кандидоз, кокциноїдний мікоз та інші реєструються часто. В діагностиці цих захворювань чималу роль відіграє виявлення елементів грибка (дріжджові клітини, спори, бруньковані форми, міцелій сфери). Остаточний діагноз захворювання встановлюється шляхом отримання

чистої культури грибка і її ідентифікації, що проводиться в мікробіологічних лабораторіях.

Мієлінові утвори зустрічаються здебільшого в слизовому або гнійно-слизовому харкотинні, розташовані частіше серед альвеолярних макрофагів. Мієлінові утвори мають різноманітні величину і форму (круглі, овальні, довгасті). Контури їх ніжні, злегка заломлюють світло. Вони можуть лежати вільно або заповнюють цитоплазму макрофагів. Мієлін – кінцевий продукт метаболізму клітин (некротичний детрит) і складається з фосфоліпідів. Є свідченням процесів некрозу.

Бактеріоскопічне дослідження. Для бактеріоскопічного дослідження харкотиння розтирають між двома предметними скельцями. Висушені мазки фіксують, повільно проводячи їх через полум'я газового пальника, і фарбують для пошуку мікобактерій туберкульозу – за Цілем-Нільсенем, в інших випадках – за Грамом.

Бактеріоскопічне дослідження препарату має орієнтовне значення. Тому після виявлення в мазках туберкульозної палички чи іншої флори (стрептококи, стафілококи, пневмококи, диплобацили Фрідлендра тощо) проводять посіви харкотиння і ідентифікують ті чи інші організми, а також визначають їх чутливість до різних антибактеріальних середників, що має велике значення для ефективного лікування хворих.

Поспіль ми зустрічаємося з переоцінкою дослідження харкотиння на флору і чутливість до антибіотиків, що зв'язано не тільки з частими порушеннями технології його забору і термінів дослідження, але й контамінацією (зараженням). Доведено, що навіть при дотриманні відомих правил забору харкотиння відбувається його зараження мікрофлорою ротової порожнини, інтенсивність якого зростає з віком хворих.

Хімічне дослідження харкотиння

Визначається білковий спектр, протеолітична і антипротеолітична активність харкотиння. Має значення в діагностиці деяких спадкових захворювань (спадковий дефіцит α -1-інгібітора протеїназ).

Особливості харкотиння при деяких захворюваннях

Крупозна пневмонія характеризується іржавим харкотинням (перетворення гемоглобіну в гемосидерин). Воно надзвичайно в'язке внаслідок наявності великої кількості фібрину. При бактеріоскопії знаходять пневмокок.

Гангрена легень. Харкотиння смердюче, при стоянні розділяється на три шари. Нижній, брудно-сірий, містить детрит від розпаду легеневої тканини. Середній – складається із брудно-коричневої серозної рідини, а верхній – містить слиз, змішаний з повітрям. Мікроскопічно виявляють еластичні волокна, багато бактерій, інколи кристали жирних кислот, холестерину, лейцину, тирозину.

Набряк легень характеризується рідким, пінистим, дещо каламутним і здебільшого рожевим харкотинням. При стоянні воно ділиться на два шари: нижній – водянистий і верхній – пінистий.

Інфаркт легень супроводжується виділенням харкотиння з домішками крові (може бути іржавим), яка звичайно не змішується з рештою харкотиння, а виділяється у вигляді монетоподібних плевків.

При *бронхіальній астмі* можуть виявлятися спіралі Куршмана, кристали Шарко-Лейдена і еозинофіли.

При новоутворах легень в харкотинні часто є домішки крові, яка нерідко дифузно змішана з слизом, внаслідок чого має вигляд “малинового желе”. При мікроскопії часто знаходять атипів клітини.

Дослідження плевральної рідини. *Пункція грудної стінки (торакоцентез)*. Фізичні методи дослідження грудної клітки, а також рентгенологічні й ультразвукові, дозволяють, як правило, встановити наявність рідини в плевральній порожнині, але не дають можливості з'ясувати, що це: екссудат чи трансудат, а також їх походження. Певну допомогу в цьому відношенні дає загальне обстеження і спостереження за хворим.

Плевральна пункція використовується як з діагностичною, так і з лікувальною метою, а саме: при необхідності видалення рідини чи газу з плевральної порожнини, для введення в плевральну порожнину різних лікарських середників чи газу (штучний пневмоторакс при лікуванні туберкульозу легень).

Для проведення плевральної пункції необхідно мати стерильні (бажано одноразові) шприц на 20 мл, спеціальну голку завдовжки 8-10 см і діаметром близько 1 мм, гумовий, а правильніше, еластичний перехідник або перехідник-краник (через нього з'єднують голку із шприцом).

Положення хворого сидяче (сидить на стільці, як на коні, опираючись руками на спинку). Лікар перкуторно, а при необхідності аускультативно, ще раз уточнює рівень рідини в плевральній порожнині і вибирає місце проколу. Воно здебільшого знаходиться між VIII і X ребрами в межах між задньою пахвовою і лопатковою лініями, там, де є найбільша тупість. Місце для проколу необхідно вибирати не дуже низько і не дуже близько до верхнього краю тупості. При дуже низькому проколі можна потрапити в плевральний синус, в якому рідини може і не бути внаслідок склеювання парієтального і вісцерального листків плеври. Якщо робити прокол ближче до верхнього рівня тупості, то можна потрапити в лежачу вище рівня рідини легеню, яка внаслідок ателектазу теж може давати тупість.

Руки лікаря і місце проколу обробляється згідно з вимогами асептики і антисептики.

Прокол робиться по верхньому краю ребра (VIII чи IX), щоб не поранити міжреберні судини і нерви. Втискання шкіри при проходженні голки може спричинити більше болю. Тому, а також для надання голці більшої стійкості, необхідно перед уколом змістити шкіру вниз. Голка встановлюється строго перпендикулярно до поверхні міжреберного проміжку. До голки приєднаний еластичний перехідник з накладеним затискачем, щоб під час проколу не спричинити пневмоторакс. Голку лікар тримає за канюлю вказівним і великим

пальцем правої руки. Прокол не треба робити дуже повільно, щоб не спричинити біль хворому, і не дуже швидко, щоб голка не проскочила через плевральну порожнину в легені або не зламалась, потрапивши ненароком на ребро.

При проколі грудної клітки спочатку відчувається опір міжреберного проміжку, а потім – попадання голки в порожнину. Лікар з'єднує перехідник з шприцом, асистент знімає з нього затискач. Поступово відтягуючи поршень шприца, відсмоктують рідину до повного наповнення шприца. Якщо ж є перехідник з краником, то лікар може обійтися без асистента. Асистент перетискає перехідну трубку, лікар знімає шприц і заповнює рідиною пробірку для її наступного аналізу. Треба зауважити, що інколи для проведення аналізу плевральної рідини беруть також останні порції, в яких частіше виявляють атипові клітини.

Рідину потрібно витягувати не дуже швидко, щоб не всмоктувати повітря з оточуючого середовища. Якщо при спробі відтягнути поршень відчувається протидія у вигляді зворотного його присмоктування, то це вказує на те, що кінчик голки знаходиться в щільній тканині. Поршень легко відтягується, але рідина не з'являється в тому випадку, якщо голка знаходиться в повітромісткій порожнині (пневмоторакс, бронх), або тоді, коли голка не щільно приєднана до шприца. Поява в шприці чистої крові може залежати від попадання голки в кровоносні судини. Поява великої кількості крові зв'язана з гемотораксом.

Для видалення великої кількості рідини із плевральної порожнини застосовують апарат Потена.

Після завершення відсмоктування рідини голку з перехідником, на якому затиснутий затискач, витягують, фіксуєючи її стерильною салфеткою. На місце проколу накладають стерильну пов'язку і пластр.

Для цитологічного дослідження плевральної рідини рекомендується зразу ж після її відсмоктування додати в неї лимонно-кислий натрій з розрахунку 1 г на 1 л рідини, старанно розмішують порошок скляною паличкою. Це попереджує згортання і захоплення в згусток клітинних елементів. Для дослідження використовують відстояну на дні частину рідини.

У лабораторії проводять оцінку фізичних властивостей плевральної рідини, хімічне дослідження і мікроскопію.

Фізичні властивості. *Транссудат* – прозора серозна, майже безколірна або з жовтуватим відтінком рідина. Спостерігається при серцевій декомпенсації, нефрозах, кахексії, цирозах тощо.

Серозний ексудат зовні мало відрізняється від транссудату, прозорий, жовтуватого кольору. Якщо при тривалому стоянні утворюється згусток фібрину, такий ексудат називається серозно-фібринозним. Спостерігається при ексудативних плевритах різної етіології, частіше при туберкульозі.

Серозно-гнійний ексудат – каламутно-жовтувата рідина із значним пухким сіруватим осадом.

Гнійний ексудат – каламутний, жовтувато-зеленуватого забарвлення, густої консистенції. Зустрічається, як і серозно-гнійний, при емпіємах різного походження.

Гнилісний ексудат. Каламутний, сіро-зеленуватого кольору з гнилісним запахом. Містить багато детриту, бактерій, кристали холестерину. Спостерігається при гангрені легень з проривом у плевральну порожнину, приєднанні гнилісної флори при вогнестрільних пораненнях.

Геморагічний ексудат – каламутна, червонуватого чи буруватого кольору рідина. Збереження цього кольору після центрифугування безсумнівно вказує на геморагічний характер ексудату. Якщо після центрифугування рідина жовтуватого кольору з червоним чи бурим осадком, то можна думати про травматичні домішки крові під час пункції чи про свіжоутворений геморагічний ексудат.

У випадку приєднання інфекції може бути поєднання геморагічного ексудату з гнійним. Для виявлення домішок гною проводиться проба Петрова. До ексудату додають дистильовану воду і настає гемоліз еритроцитів. У випадку чистого геморагічного ексудату рідина стає прозорою, а якщо є домішки гною – рідина залишається каламутною.

Геморагічні ексудати спостерігаються при злоякісних пухлинах, геморагічних діатезах, травматичних ураженнях плеври, при плевритах, що ускладнюють інфаркт легень.

Хільозний ексудат – молочного кольору каламутна рідина з великим вмістом жиру. Додавання ефіру і їдкою лугу викликає просвітлення рідини. Спостерігається при розриві великих лімфатичних судин.

Хілусоподібний ексудат – подібна до хільозної каламутна рідина. Крім жирових крапель містить жирноперероджені клітини. При додаванні ефіру не світліє. Спостерігається при хронічних запаленнях плеври (туберкульоз, сифіліс, злоякісні пухлини).

Псевдохільозний ексудат – каламутна, молочного кольору рідина, що не містить жиру. При додаванні ефіру не світліє, а при стоянні не утворює верхнього сметанкоподібного шару. На відміну від хілусоподібного ексудату, в ньому при мікроскопії не знаходять жироперероджених клітин. Молочний колір зумовлений особливим станом білків. Такий ексудат зустрічається найчастіше при сифілісі серозних оболонок.

Холестериновий ексудат – густа опалесцююча рідина з жовтуватим або шоколадним відтінком. Містить блискучі пластівці, що складаються із нагромаджень кристалів холестерину. Спостерігається при туберкульозі, раці, розриві кисти, парагонімозі (глистній інвазії).

Колір рідин різний, залежно від характеру випоту. Транссудати і серозні ексудати світло-жовтуватого кольору. Гнійні ексудати жовтувато-зеленого кольору з бурим відтінком від домішок крові. Значні домішки крові надають рідині червоно-бурого відтінку (геморагічний ексудат). Молочно-білий колір характерний для хільозних, хілусоподібних і псевдохільозних ексудатів. Холестериновий ексудат

жовто-бурого кольору. Жовтяничне забарвлення рідини спостерігається при жовтяницях.

Прозорість рідини також залежить від характеру випоту. Транссудати і серозні ексудати прозорі. Геморагічні, гнійні, хільозні ексудати каламутні.

Питома вага визначається з допомогою урометра і коливається від 1,002 до 1,025. Транссудати мають питому вагу до 1,014, ексудати вище 1,015.

Хімічні дослідження рідини зводяться в основному до визначення вмісту білку. Його вміст в транссудатах і ексудатах різний (транссудати – 0,5-2,5 % або 5-25 г/л, ексудати – 3-5 %, або 30-50 г/л). У хворих з кахецією і аліментарною дистрофією ексудати мають меншу кількість білків.

Білковий склад різних рідин неоднорідний. Він відображає в основному склад білків сироватки крові. В транссудатах переважають альбуміни, а альбуміно-глобуліновий коефіцієнт коливається в межах 2-4, в ексудатах – 0,5-2. Найбільші зміни в білковому складі спостерігаються з боку фракції α_2 -глобулінів. Найбільш високий вміст їх виявлений в ексудатах туберкульозної і пухлинної етіології.

Ліпопротеїди виявляються в ексудатах і в меншій кількості – в транссудатах.

Диференціювання ексудатів і транссудатів за кількістю білка має відносне значення. Більш достовірним є дослідження білкового і амінокислотного складу.

Щоб відрізнити транссудати від ексудатів, часто використовують *пробу Рівальта*, суть якої полягає в тому, що ексудат містить серомуцин (речовину білкової природи), який в кислому середовищі випадає в осад. В склянку з водою, підкисленою 2-3 краплями концентрованої оцтової кислоти, додають 1-2 краплі досліджуваної рідини. Якщо утворюється біла хмаринка, що осідає на дно, проба Рівальта позитивна, а досліджувана рідина є ексудатом. Якщо падаючі краплі розчиняються, досліджувана рідина не містить серомуцину, проба Рівальта негативна.

Проба Лукеріні: до 2 мл 3 % розчину перекису водню на годинниковому скельці (на чорному фоні) додають краплю пунктату. У випадку ексудату з'являється опалесцентна каламутність.

Ці проби не завжди дозволяють відрізнити транссудат від ексудату при змішаних рідинах. Більше діагностичне значення має мікроскопічне дослідження.

Мікроскопічне дослідження плевральної рідини проводять після її центрифугування і приготування препаратів із осаду.

Ексудат, доставлений в лабораторію зі згорнутим осадом, піддають дефібруванню шляхом збовтування із скляними намистинками. Дослідження такої рідини дає тільки орієнтовне уявлення про клітинний склад, оскільки частина клітин руйнується при дефібруванні чи залишається в згустках фібрину.

Мікроскопічне дослідження рідини проводять в нативних і забарвлених препаратах.

Мікроскопічно в нативних мазках можна виявити різні елементи.

Еритроцити в транссудатах і серозних ексудатах знаходяться в невеликій кількості і зв'язані в основному з травматичним домішком крові (в момент проколу). Геморагічні ексудати містять багато еритроцитів (пухлини, геморагічний діатез, посттравматичний плеврит).

Лейкоцити в невеликій кількості (до 15-20 в полі зору) містяться в транссудатах і у великій кількості в ексудаті, особливо в гнійному. Співвідношення окремих видів лейкоцитів досліджують у зафарбованих препаратах.

Клітини мезотелію мають розмір до 25 мкм. Виявляються в великій кількості в транссудатах, а в ексудатах зустрічається при злоякісних пухлинах, зрідка при туберкульозі. В старих транссудатах клітини мезотелію можуть бути у вигляді скупчень з вираженими дегенеративними змінами (з вакуолізацією цитоплазми і ексцентрично розташованим ядром – так звані персеподібні клітини).

Пухлинні клітини з вираженим поліформізмом розташовані здебільшого конгломератами без чітких меж. Інші клітини розпізнаються у зафарбованих мазках. Крім того, в нативних мазках можуть зустрічатися і неклітинні елементи.

Детрит має вигляд дрібнозернистої сіруватої маси, що зустрічається в гнійних ексудатах.

Жирові краплі добре заломлюють світло і забарвлюються суданом III. Їх знаходять у гнійних ексудатах з клітинним розпадом, у хільозних і хілусоподібних ексудатах.

Кристали холестерину – тонкі блискучі пластинки з обламаними кутами. Виявляється в старих осумкованих випотах, частіше туберкульозного походження (холестеринові ексудати).

Слиз виявляється дуже рідко і є індикатором бронхоплевральної нориці.

Друзи актиноміцетів можна виявити в ексудаті при актиномінозі.

Зафарбований препарат розглядають при малому збільшенні, а потім з імерсійною системою. В мазках підраховують відсоткове співвідношення окремих видів лейкоцитів, досліджують інші клітинні елементи.

Нейтрофільні лейкоцити – переважаючі клітини гнійного ексудату. За морфологією нейтрофілів можна судити про важкість запальної реакції. Дегенеративні зміни нейтрофілів (токсична зернистість і вакуолізація цитоплазми, гіперсегментація, пікноз ядер і т.п.) з явищами клітинного розпаду спостерігаються при найважчих випадках гнійного запалення. Нейтрофіли з явищами фагоцитозу зустрічаються при сприятливішому перебігу плевриту. Переважання нейтрофілів властиве початковим стадіям туберкульозного плевриту (перші два тижні). Нейтрофілоз в наступних періодах туберкульозу є ознакою важкого його перебігу. Гнійний туберкульозний ексудат, як і банальний гнійний ексудат, характеризується перевагою нейтрофілів, але відрізняється відсутністю фагоцитозу мікробної флори в нейтрофілах.

Лімфоцити зустрічаються переважно в серозному випоті (до 80-90 % всіх лейкоцитів). При ексудативному плевриті будь-якої етіології лімфоцитарний

характер ексудату проявляється здебільшого на другому тижні захворювання. В невеликій кількості зустрічаються і в транссудаті.

Еозинофіли нерідко знаходяться в серозному ексудаті і розглядають їх як прояв алергічної реакції. Перевага еозинофілів (30-80 % всіх лейкоцитів – еозинофільний плеврит) зустрічається при ревматичних випотах, туберкульозі, травматичному плевриті, пухлинах, паразитарних захворюваннях.

Плазматичні клітини можуть виявлятися в серозному чи гнійному ексудаті при затяжних запальних процесах, а також при травматичному плевриті.

Макрофаги – великі клітини, подібні до полібластів, з включенням в цитоплазмі і неправильної форми ядром. Виявляються при крововиливах в плевральну порожнину, пухлинах, гнійних ексудатах.

Клітини мезотелію великих розмірів (до 30 мкм) – правильної форми, з центрально розташованим ядром і широкою зоною цитоплазми (від сіруватого до синього кольору), інколи двоядерні і багатоядерні. Клітини мезотелію постійно виявляються в транссудатах, в ексудатах в початковій стадії запального процесу, при реактивному роздратуванні плеври, а також при пухлинах. В рідинах більшої давності виявляються виражені дегенеративні зміни цих клітин (вакуолізація цитоплазми і ексцентричне розташування ядер – так звані перснеподібні клітини, жирова дистрофія цитоплазми).

Клітини пухлини дуже варіабельних розмірів з вираженим клітинним поліморфізмом (різні величини, структура і забарвлення ядер, великі ядерця і т.п.), характерним для злоякісних пухлин є поява комплексів (конгломератів) пухлинних клітин.

Бактеріоскопічне дослідження. Сухі фіксовані мазки забарвлюють за методами Ціля-Нільсена, Грама і т.п. Для дослідження на мікобактерії туберкульозу ексудат довготривало центрифугують чи обробляють методом флотації. При необхідності роблять посів чи біологічну пробу на тваринах.

Рентгенологічні методи дослідження. Сучасна рентгенологія має широкий спектр діагностичних можливостей. В пульмонології застосовують оглядову багатопроєкційну рентгеноскопію і рентгенографію, флюорографію, томографію, фістулографію, бронхографію, пневмомедіастинографію, ангінопульмонографію, рентгенокімографію і т.п.

Рентгеноскопія. Рентгенологічні дослідження хворих доцільно починати з оглядової рентгеноскопії. Основна позиція – пряма проекція, в якій вивчають легеневі поля, стан міжреберних проміжків, структуру коренів легень, рухомість куполу діафрагми, стан плевральних синусів. Крім цього, використовується багатопроєкційне дослідження, що дозволяє уточнювати розташування і характер патологічних змін.

Рентгенографія. Найбільш розповсюдженим методом у клінічній практиці є рентгенографія, особливо багатопроєкційна, яка дає первинну об'єктивну і задокументовану інформацію. При цьому треба пам'ятати, що рентгенограма грудної клітки є площинним зображенням складного об'ємного об'єкта. Для правильної її інтерпретації необхідно врахувати багато факторів: особливості

проекційного зображення органів грудної клітки, закономірності утворення рентгенологічної картини патологічних змін у легенях і середостінні, технічні фактори і т.п.

Рентгенографія, порівняно з рентгеноскопією, має деякі переваги: менше променеве навантаження, чіткіше видно дрібні деталі в легенях і їх коренях, просвіті бронхів. Об'єктивними є динамічні спостереження і порівняння. Рентгенограми рекомендується виконувати в трьох проекціях: прямій, боковій (правій чи лівій) і в одній із косих. Основною вимогою до рентгенографії є отримання високоякісних рентгенограм, на яких були б виразно помітні структури легеневого малюнка, коренів легень, три-чотири верхні грудні хребці на фоні серединної тіні.

Томографія дозволяє отримати детальні зображення просвіту не тільки великих зональних бронхів, але й сегментарних і субсегментарних, оцінити стан бронхолегеневих медіастинальних лімфовузлів. На основі томограми можна запідозрити розпад легеневої тканини навіть на дрібних ділянках. Вона сприяє розпізнаванню розпаду дрібних бул, кіст і вогнищевих змін.

Якісно виконана томограма дає достатньо точну інформацію про характер утвору (доброякісний чи злоякісний), стан лімфатичних вузлів у ділянці середостіння і коренів легень.

Комп'ютерна томографія. Методика має високу діагностичну інформативність, особливо для розпізнавання пухлинних процесів, а також інших уражень органів дихання.

Ядерно-магнітна резонансна томографія. Дозволяє отримати якісніші й інформативніші зображення, ніж на рентгенівських комп'ютерних томограмах. Метод дозволяє вивчити також динамічний стан крові й лімфи.

Бронхографія. Використовується для контрастного дослідження повітряно-носних шляхів і залежно від способу введення рентгеноконтрастних речовин (йодоліпол, діонолімеоділ, діогон, пронілідон), буває трансгортанною, трансназальною, трансоральною, підгортанною і надгортанною.

Показаннями до бронхографії є гіповентиляція і ателектаз різного ступеня вираженості, підозріння на бронхоектази, визначення ділянки розпаду і обтурації бронха при ендобронхіальному рості пухлини. Протипоказання: фаза загострення хронічного запального процесу в легенях, легенева кровотеча, гостре запалення верхніх дихальних шляхів і непереносимість рентгеноконтрастних речовин, що містять йод.

Дослідження проводиться під місцевою анестезією або під наркозом. Рентгеноконтрастну речовину вводять під контролем рентгеноскопії з наступним виконанням рентгенограм.

В останні роки використовують контурну бронхографію, при якій в бронхи вводиться мінімальна кількість рентгеноконтрастної речовини, знімки робляться у фазах видиху і вдиху, що дозволяє судити про ступінь ригідності бронхіальних гілок, а це дуже важливо для диференційної діагностики перибронхіального росту пухлини і перибронхіальних ущільнень при специфічних ураженнях легень.

Ангіопульмонографія. Рентгенологічне дослідження судинного русла здійснюється за допомогою катетеризації великих судин легень з наступним введенням в них рентгеноконтрастних речовин (діодотраст, тріонак та ін.). Одним із способів реалізації цієї процедури є введення тонкого довгого катетера через плечову вену, який через пахвову, підключичну і безіменну вену проводиться у верхню порожнисту вену, потім у праве передсердя, правий шлуночок, легеневої стовбур з наступним введенням в праву чи ліву легеневої артерії. Другий спосіб передбачає введення катетера в праву стегнову вену, нижню порожнисту вену і праві відділи серця.

Ангіопульмонографія може бути загальною, периферичною чи центральною, а також селективною. Види знеболення визначаються індивідуально.

Метод дозволяє виявити закупорення великих і середніх гілок легеневої артерії. Його використовують для диференційної діагностики ретенційних кіст та артеріовенозних аневризм, неопластичних процесів і захворювань непухлинної природи.

Радіоізотопні методи дослідження. На сьогодні поширені два радіоізотопні методи дослідження легень: сканування і перфузійна сцинтиграфія. Перший зводиться до внутрішньовенного введення радіоактивного ізотопу (найчастіше людського сироваткового альбуміну, міченого радіоактивним йодом I^{131} або I^{125}) з наступним визначенням радіоактивності (сканування). Метод дозволяє диференціювати пухлинні утвори і хронічні запальні процеси.

При перфузійній сцинтиграфії для діагностики бронхолегеневих захворювань використовують радіоактивні гази (^{133}Xe , $^{87\text{m}}\text{Kc}$) і препарати, серед яких найбільш ефективним є технецій, включений в мікроемболучі мікроагрегати альбумінових комплексів ($^{99\text{m}}\text{TcMaO}$). Розподіл радіонуклідів у тканинах легень відображається на сцинтиграмі, а часові зміни їх концентрації – на графіках. Променеве навантаження при цьому таке, як при звичайній рентгенографії.

Бронхоскопія. Бронхоскопія – один з найважливіших методів діагностики бронхолегеневих захворювань. З цією метою використовуються прилади з волокнистою оптикою – фібробронхоскопи, а колишні ригідні бронхоскопи стали надбанням історії.

Показаннями для проведення бронхоскопії є підозра на пухлини респіраторного тракту, сторонні тіла дихальних шляхів, в тому числі й бронхолітаз, стенози й травми бронхів, вроджені аномалії розвитку бронхів, кровохаркання і легеневої кровотечі, туберкульоз і неспецифічні запальні процеси бронхів. Крім того, бронхоскопія може бути лікувально-санаційною.

Процедура проводиться під місцевою анестезією (зрошення слизової дихальних шляхів ксикаїном, совкаїном і т.п.) або під внутрішньовенним наркозом. При цьому послідовно можна оглянути дихальні шляхи аж до рівня субсегментарних бронхів.

Конструкція апарата дозволяє проводити зрошення дихальних шляхів, аспірацію їх вмісту, біопсію тканини кусачками чи щіточками, що дає мож-

ливість наступного проведення цитоморфологічного дослідження взятого матеріалу.

Ультразвукова діагностика. Ультразвукове дослідження в пульмонології призначають для уточнення характеру, локалізації і протяжності патологічного процесу в легенях і плеврі, пневмотораксу, ексудативного плевриту, гемотораксу та ін. В останніх двох випадках можна з високою точністю визначити об'єм рідини.

Метод нешкідливий і може застосовуватися в палаті, операційній, маніпуляційній.

Дослідження функцій зовнішнього дихання (ФЗД)

Дослідження ФЗД отримало в останній час широке розповсюдження, оскільки допомагає виявити ранні стадії ураження чи декомпенсації функцій, оцінити ефективність лікувально-профілактичних заходів. З цією метою використовують спірографи, комп'ютерні поліаналізатори, що дають можливість, крім об'ємних, визначити й швидкісні показники в системі "об'єм-потік", а також пневмотахографи і пікфлоуметри, здебільшого індивідуального призначення.

Одним із найважливіших питань діагностики є з'ясування ступеня відхилення функціональних показників від нормальних величин. З цією метою широко використовуються таблиці необхідних величин, що характеризують середні рівні показників у здорових людей певної статі, віку, конституції, при певних умовах зовнішнього середовища. Для здійснення таких перерахунків застосовують спеціальні номограми.

Показники ФЗД не треба абсолютизувати, оскільки їх об'єктивність залежить від багатьох суб'єктивних чинників, зв'язаних, передусім, з хворим, особливо, коли ті чи інші результати приводять до певних юридичних наслідків (визначення групи інвалідності, придатності до військової служби і т. п.).

Перш ніж приступити до дослідження функціональних показників, необхідно врахувати, що показники фізіологічних функцій людини значною мірою залежать від часу досліджень в межах доби. Навіть у здорових людей вони, здебільшого, вищі в першій половині дня і зменшуються в міру втоми організму під його кінець. Знижуються вони після прийому їжі. Тому дослідження необхідно проводити зранку натще або через 2-3 години після сніданку. Досліджуваному пропонують дихати спокійно, без зусиль, зручно.

I. Легеневі об'єми і ємності (рис. 4.11)

1.1. *Дихальний об'єм* ($DO - VT^*$) – об'єм вдихуваного та видихуваного повітря, при нормальному диханні складає від 300 до 900 мл. Середнє значення показника – 500 мл.

1.2. *Резервний об'єм вдиху* ($PO_{вд} - IRV$) – це 1500-2000 мл повітря, яке людина може вдихнути, якщо після звичайного вдиху робить максимальний вдих.

* Тут і далі латинськими літерами позначається міжнародна транскрипція показників функціонального дослідження органів дихання.

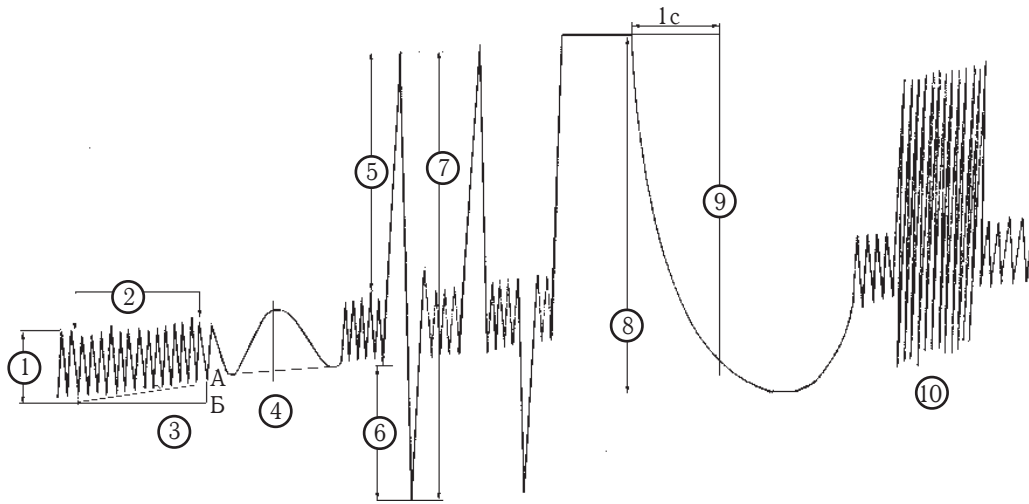


Рис. 4.11. Спірограма: 1 – дихальний об'єм; 2 – хвилинний об'єм дихання; 3 – хвилинне споживання кисню; 4 – фази дихального циклу; 5 – резервний об'єм вдиху; 6 – резервний об'єм видиху; 7 – життєва ємність легень; 8 – форсована життєва ємність легень; 9 – об'єм форсованого видиху за 1 с; 10 – максимальна вентиляція легень.

1.3. Резервний об'єм видиху ($PO_{\text{вид}} - ERV$) – це 1500-2000 мл повітря, яке людина може видихнути максимально після нормального видиху.

1.4. Залишковий об'єм (ЗО – RV) – це 1000-1500 мл повітря, що залишається в легенях після максимального видиху.

1.5. Об'єм дихального мертвого простору (ОДМП – VD) – це об'єм повітря (140-150 мл), в якому не відбувається обмін газів між повітрям і кров'ю легеневи́х капілярів.

1.6. Загальна ємність легень (ЗЄЛ – Tc) складається з суми дихального, резервних (вдих, видих) і залишкового об'ємів і дорівнює 5000-6000 мл.

1.7. Життєва ємність легень (ЖЄЛ – Vc) дорівнює сумі резервних об'ємів вдиху і видиху плюс дихальний об'єм (в середньому 3700 мл, коливання в межах 2000 – 5500 мл). Вона складає те повітря, яке людина здатна видихнути при найглибшому видисі після максимального вдиху. Відхилення від необхідної ЖЄЛ (визначається за спеціальними таблицями) не повинне виходити за межі 1-15 %

1.8. Ємність вдиху ($\epsilon_{\text{вд}} - I_c$) – об'єм повітря, який можна вдихнути після спокійного видиху (сума резервного об'єму вдиху і дихального об'єму), складає 65-75 % ЖЄЛ.

1.9. Функціональна залишкова ємність легень (ФЗЄЛ – FRC) – об'єм повітря, що залишається в легенях після спокійного видиху (сума резервного об'єму і залишкового об'єму легень). Необхідне співвідношення функціональної залишкової ємності легень складає близько 50 %.

II. Вентиляція легень

2.1. *Частота дихання за 1 хв* (ЧД – f) – у дорослих здорових людей в стані спокою перебуває в межах 16-20. Про діагностичне визначення зміни частоти дихання згадувалось вище.

2.2. *Хвилинний об'єм дихання* (ХОД – V) визначається множенням дихального об'єму на частоту дихання (середнє значення 5000 мл, межі коливання 4000-8000 мл). Точніше цей показник визначається на спірограмах чи комп'ютерних поліаналізаторах.

2.3. *Максимальна вентиляція легень* (МВЛ – V_{\max}) – кількість повітря, що може провентилюватися легеньми при максимальній напрузі дихальної системи. Визначається спірометрією при максимально глибокому диханні з частотою близько 50 за одну хвилину (в нормі дорівнює 80-200 л/хв). Належна $МВЛ = ЖЄЛ \times 35$.

2.4. *Дифузійна здатність легень* (ДЗЛ) – здатність мембрани, що відділяє повітря легеневиx альвеол від крові легеневиx капілярів, забезпечувати певну швидкість дифузії кисню за градієнтом різниці тиску цього газу в альвеолярному повітрі і крові капілярів. Виходячи з цього, показником ДЗЛ називають кількість кисню, що транспортується через легеневу мембрану протягом 1 хв на кожний міліметр різниці тиску цього газу між альвеолярним повітрям і кров'ю легеневиx капілярів. У здорових осіб у стані спокою вона складає 15-35 мл/хв/мм рт.ст.

III. Показники бронхіальної прохідності

3.1. *Форсована життєва ємність легень* (ФЖЄЛ – FEV). Складає в нормі 89-92 % ЖЄЛ. Можна розрахувати об'єм повітря за 0,75 с, першу секунду (проба Тіфно, в нормі дорівнює 82,7 % ЖЄЛ), 2 с (проба Вотчала, в нормі дорівнює 94 % ЖЄЛ), 3 с (проба Комро, в нормі дорівнює 97 % ЖЄЛ). Зменшення цих трьох показників свідчить про порушення бронхіальної прохідності (синдром бронхіальної обструкції).

IV. Показники легеневого газообміну

4.1. *Газовий склад крові* (артеріальної і венозної) можуть бути визначені за допомогою апарата Ван-Слайка або оксигемографа. Насичення артеріальної крові O_2 в нормі складає 95-97 % і виражається шляхом відношення фактичного вмісту O_2 в артеріальній крові (об.%) до кисневої ємності пацієнта. Вміст CO_2 40-46 об.% – в артеріальній і 45-52 об. % у венозній крові. Недостатнє насичення крові O_2 називається гіпоксемією, а надлишок вмісту CO_2 – гіперкапнією.

Визначення прихованої дихальної недостатності. Для визначення прихованої дихальної недостатності використовують проби з дозованим фізичним навантаженням, затримкою дихання, кисневим і вентиляційними індексами Гарісона.

При достатніх резервах апарату зовнішнього дихання і серцево-судинної системи внаслідок проведення фізичного навантаження може спостерігатися збільшення ХОД, швидке і достатнє збільшення PO_2 і KBO_2 повільне

і незначне збільшення ДК в період навантаження і нормалізація всіх показників через 3-5 хв. При прихованій дихальній, серцево-судинній і легенево-серцевій недостатності ці проби нормалізуються після 5 хв.

Проба із затримкою дихання (апное) – визначення тривалості затримки дихання на вдисі (Штанге) і видисі (Генча, Сарбазе) при допомозі секундоміра. Затримка дихання на вдисі більше 60 с і на видисі 40 с розцінюється як нормальна. Величини нижче цього – патологічні.

Киснева проба – запис спірограми з переключенням вентиляції повітря на дихання сумішами, багатими киснем (50-90 %) ґрунтується на тому, що поглинання кисню збільшується при його недостатці в організмі.

Вентиляційний індекс Гарісона – визначення відношення суми ХОД після 2 хв навантаження і через 5 хв відпочинку після навантаження до фактичної ЖЄЛ (мл). В нормі знаходиться в межах 18-19. Вищі показники ВІ свідчать про приховану дихальну недостатність.

$$ВІ = \frac{ХОД(2\text{ хв}) + ХОД(3\text{ хв})}{ЖЄЛ}$$

4.4. ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

Синдром мукоциліарної недостатності. Під час дихання половина інгальованих часточок забрудненого повітря виводиться з легень з видихуваним повітрям, а інша половина осідає в бронхах, а згодом у значній мірі виводиться назовні зі слизовим секретом бронхів і трахеї протягом 1 години. Швидкість руху цих часток зростає в міру віддалення від альвеол.

Відповідно до концепції про двошаровість слизу респіраторного тракту слизова плівка складається з поверхневого щільнішого шару (гелю), що торкається верхівок війок і нижнього рідшого шару (золю), в якому рухаються війки мерехтливого епітелію.

Гель складається з двох видів довгих еластичних ниток. Перший представлений в основному кислими глікопротеїдами, другий – ланцюгами ДНК з ядер десквамованих клітин. Золь – частина рідкого секрету.

Товщина шару слизу зростає в напрямку до гортані і в середньому складає 5-7 мкм. По ньому можуть транспортуватися часточки з масою до 12 мг зі швидкістю 10 клітин слизової оболонки за 1 секунду. Цей рух забезпечується коливаннями війок епітелію бронхів.

У головних бронхах ділянки слизу формують спіралеподібні мукоциліарні доріжки, що у жителів північної півкулі направлені за годинниковою стрілкою, якщо дивитися через бронхоскоп.

Інгаляції пилу, кисню, аміаку, формальдегіду, куріння, зміни температур, вологості, алергізації і т.п. негативно впливають на мукоциліарний кліренс, зумовлюючи його недостатність. Найголовнішим елементом дисфункції му-

коциліарного транспорту є порушення евакуації харкотиння, що має місце при бронхітах, особливо хронічних, бронхіальній астмі, муковісцидозі та інших захворюваннях.

Синдром бронхіальної обструкції. Синдром бронхіальної обструкції – це порушення вентиляційної здатності бронхолегеневого апарату, в основі яких має місце підвищення опору руху повітря по дихальних шляхах, тобто порушення бронхіальної прохідності. В узагальненому варіанті порушення бронхіальної прохідності можуть бути зумовлені спазмом бронхів, набряково-запальними змінами переважно внутрішньої оболонки бронхів, гіперсекрецією з нагромадженням у просвіті бронхів патологічного вмісту, колапсом дрібних бронхів при втраті легень еластичних властивостей, емфіземою легень, трахеобронхіальною дискінезією та ін. (рис. 4.12).

Основним функціональним елементом обструкції є затруднення видиху (зниження форсованої життєвої ємності легень, об'єму форсованого видиху за 1-шу секунду тощо).

Класично синдром проявляється при бронхіальній астмі та хронічному обструктивному бронхіті з емфіземою.

Синдром дихальної недостатності. Синдром дихальної недостатності (СДН) – це симптомокомплекс, що відображає стан організму, при якому система зовнішнього дихання не забезпечує нормального газового складу артеріальної крові чи його підтримання досягається за рахунок функціонального перенапруження цієї системи.

Термін “легенева недостатність” не може бути синонімом “дихальної недостатності”, оскільки відображає ще й стан недихальних функцій легень.

Виділяють вентиляційну (рестриктивну, обструктивну) та альвеолярно-респіраторну форми дихальної недостатності, які є типами порушення вентиляційної здатності легень. ДН спричиняється такими чинниками (рис. 4.13,4.14):

1. Ураження бронхів і респіраторних структур легень.
 - 1.1. Ураження бронхіального дерева (бронхоспазм, набряк слизової, бронхіальні дискінезії і аномалії).
 - 1.2. Ураження респіраторних структур (інфільтрація, деструкція чи дистрофія легеневої тканини).
 - 1.3. Зменшення функціонуючої паренхіми легень (гіпоплазія, ателектаз, пульмонектомія).
2. Ураження кістково-м'язового апарату грудної клітки і плеври (спайки).
3. Ураження нервової системи (центральний і периферичний паралічі дихальної мускулатури).
4. Порушення кровообігу в малому колі (редукція судинного русла, спазм легневих артеріол, застій крові).
5. Порушення регуляторних механізмів (пригнічення дихального центру).

Основним клінічним критерієм ДН є задишка, вираженість якої детермінується ступенями:

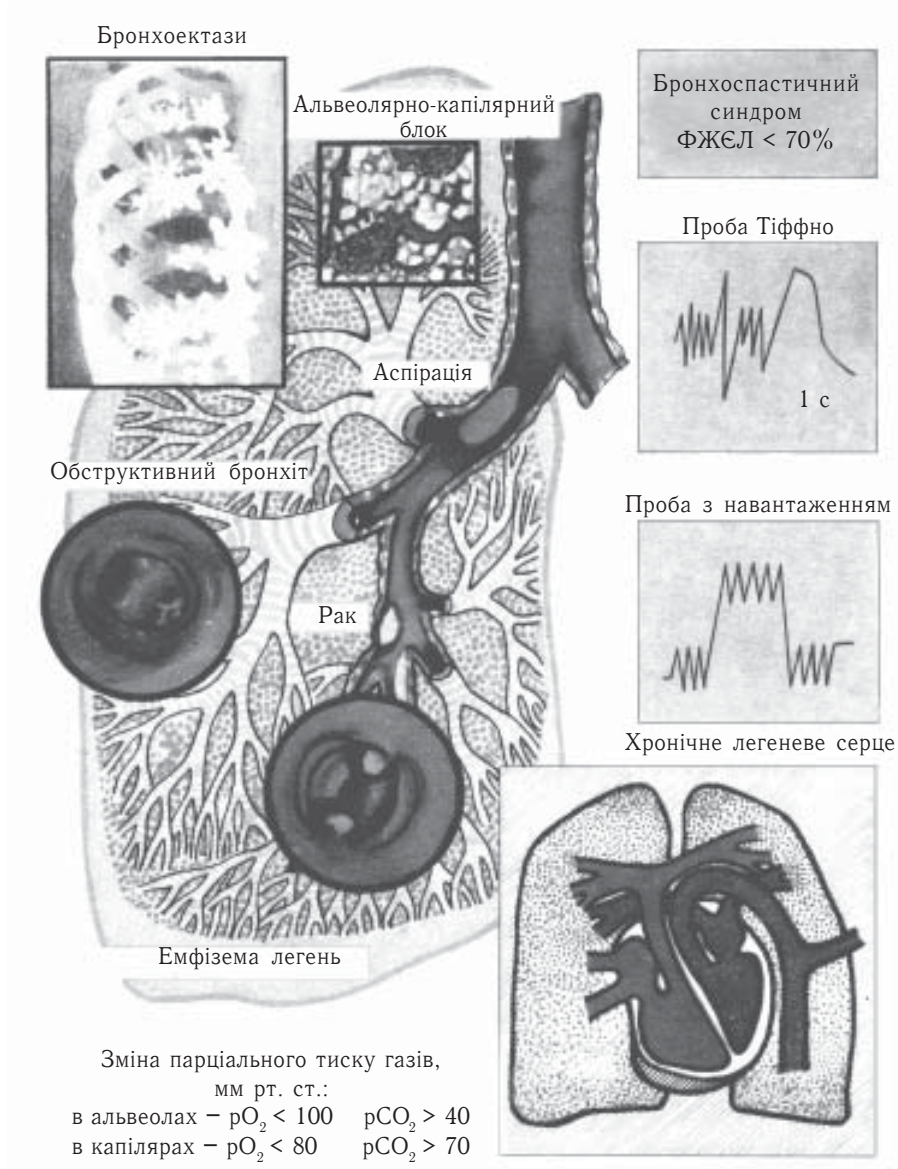


Рис. 4.12. Обструктивні ураження бронхолегеневої системи.

- I ступінь – задишка при помірних фізичних навантаженнях.
 II ступінь – задишка при ходінні по рівній поверхні. ЧД в спокої 21-25 за 1 хвилину. ЖЄЛ зменшується на 50 %.
 III ступінь – задишка в спокої, спостерігаються постійні ознаки гіповентиляції. ЧД – 26 і більше за 1 хвилину. В акті дихання беруть участь додаткові м'язи, мають місце постійний ціаноз і швидка втомлюваність.

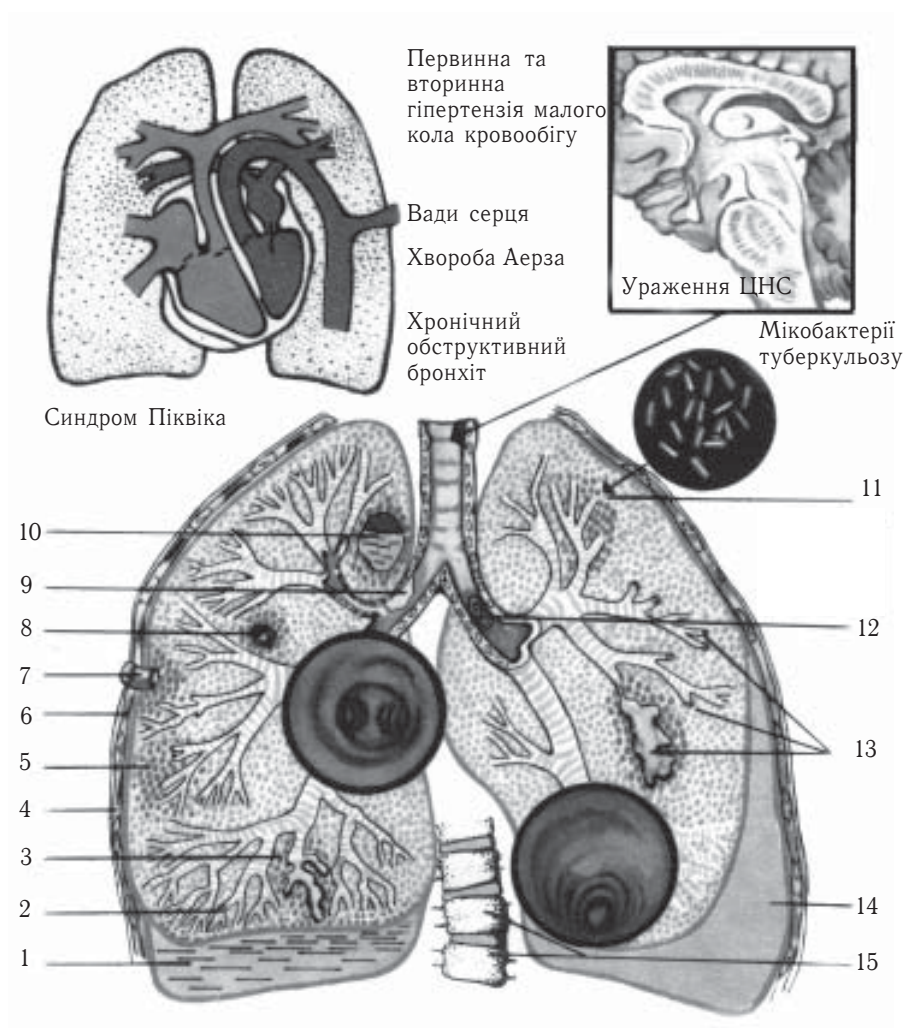


Рис. 4.13. **Порушення функції дихання (основні причини):**

1 – гідроторакс, емпієма; 2 – ателектаз; 3 – дифузний пневмосклероз, бронхоектази; 4 – міжреберна невралгія; 5 – пневмонія; 6 – міозит; 7 – перелом ребра; 8 – ехінокок; 9 – бронхогенний рак; 10 – абсцес легень; 11 – туберкульоз легень; 12 – чужорідне тіло; 13 – обструкція бронхів, емфізема легень; 14 – пневмоторакс; 15 – кіфосколиоз.

Прояви синдрому дихальної недостатності необхідно розглядати в контексті захворювань, що його зумовили. Вони можуть бути гострими і хронічними.

Синдром ущільнення легеневої тканини. Синдром ущільнення легеневої тканини (СУЛТ) – симптомокомплекс, детермінований наслідками ущільнення легеневої тканини в наслідок впливу різних груп патогенетичних механізмів.

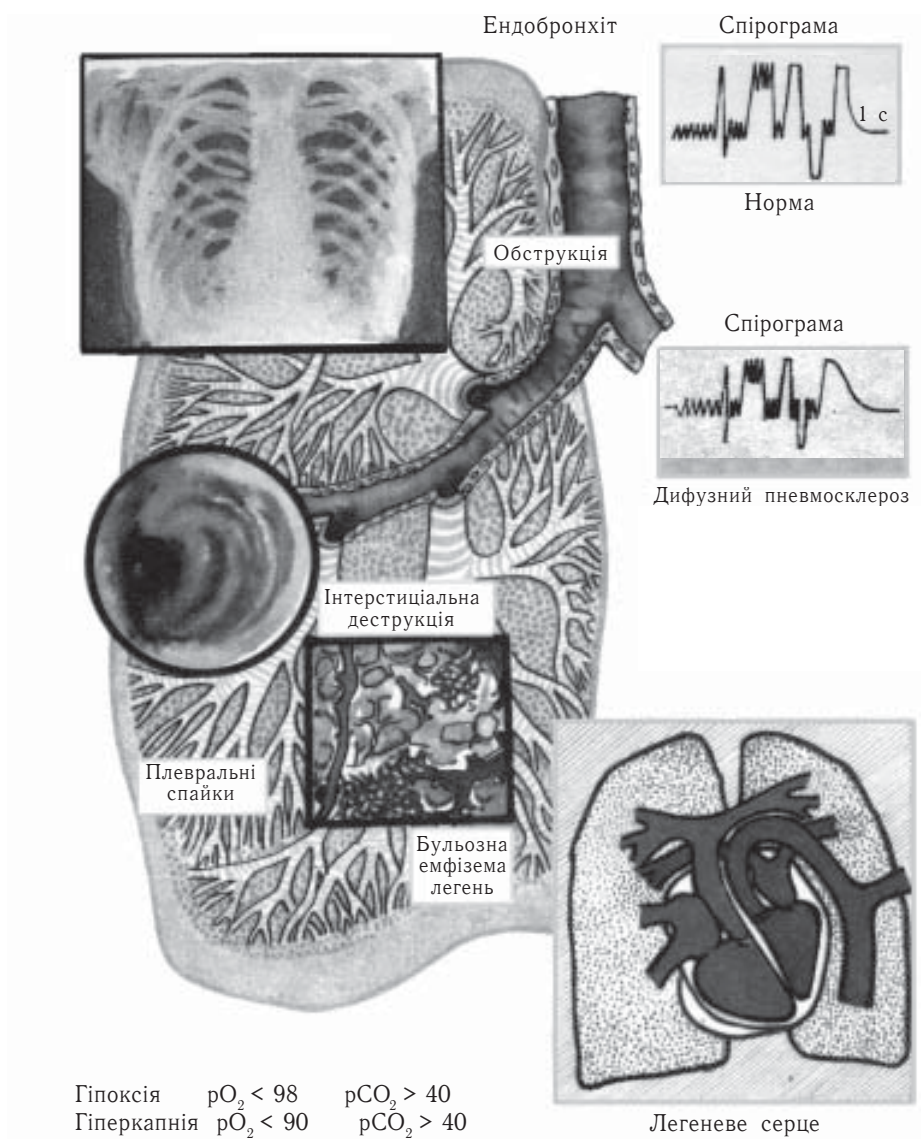


Рис. 4.14. Рестриктивні ураження бронхолегеневої системи.

1. Інфільтрація легеневої тканини:
 - 1.1. Незапальна інфільтрація (набряк).
 - 1.2. Запальна інфільтрація.
 - 1.2.1. Запальна інфільтрація неспецифічна (бронхопневмонія, крупозна пневмонія).
 - 1.2.2. Запальна інфільтрація специфічна (туберкульоз, чума, бруцельоз і т.п.).

2. Проліферація:
 - 2.1. Замісна проліферація (пневмофіброз).
 - 2.2. Неопроліферація (пухлини):
 - 2.2.1. Злоякісні пухлини.
 - 2.2.2. Доброякісні пухлини.
3. Спадання легеневої тканини (ателектаз):
 - 3.1. Компресійний ателектаз (при гідротораксі і пневмотораксі).
 - 3.2. Обтураційний ателектаз (пухлини, сторонні тіла бронхів).
 - 3.3. Дистензійний ателектаз (при передозуванні наркотичних речовин, отруєннях і т.п.).

Клініка синдрому розглядається в контексті симптоматики захворювань, що зумовили його появу. Спільними ознаками, незалежно від етіології, є притуплення перкуторного звуку та затемнення на рентгенограмі в ділянці ущільнення.

Синдром наявності порожнини у легеневій тканині. Порожнини (каверни) утворюються в легенях при туберкульозі, нагноєннях (абсцес), розпаді злоякісних пухлин легеневих васкулітах (синдром Вегенера), інфаркті легень, бронхоектатичній хворобі.

Основними клінічними ознаками легеневих каверн є локальна тимпанізація перкуторного звуку, амфоричне дихання, великоміхурцеві дзвінки вологі хрипи. Рентгенологічно – кільцеподібна замкнута тінь, нерідко з горизонтальним рівнем рідини.

Каверну можуть симулювати бульозна емфізема, легеневі кісти, евентрація при діафрагмальних грижах, ехінококоз та інші захворювання.

Синдром гіперпневматизації легеневої тканини. Синдром гіперпневматизації легень або емфізема легень – органічне ураження легеневої тканини, що характеризується патологічним розширенням повітряних просторів дистальніше термінальних бронхіол.

Одним з найважливіших факторів розвитку цього стану є розпад певних структур легеневої тканини внаслідок надлишкової дії протеолітичних ферментів (трипсин, еластаза, колагеназа), що є продуктами деградації нейтрофілів і альвеолярних макрофагів, особливо в умовах дефіциту α -1-інгібітора протеїназ. З інших генетичних факторів певна роль відводиться вродженим дефектам структурних глікопротеїдів (колаген, еластин, протеоглікани). З екзогенних факторів найбільше значення мають куріння, виробничі забруднення і забруднення довкілля.

Клінічно характеризується емфізематозною формою грудної клітки, ослабленням голосового тремтіння, коробковим перкуторним звуком, ослабленим везикулярним диханням з подовженим видихом. Рентгенологічно – підвищена прозорість легеневих полів, бідність легеневого малюнка, легеневе серце.

Синдром бронхіальної екстазії. Цей симптомокомплекс виникає при патологічному випинанні стінок бронхів під впливом спадкових (первинні) і (чи) набутих (вторинні) факторів (хронічний бронхіт, абсцес, туберкульоз, пухлини, сторонні тіла і т.п.). За формою бронхоектази можуть бути циліндричними, мішечковими, веретеноподібними і змішаними.

Основні симптоми маніфестації:

– кашель з виділеннями гнійного харкотиння при певних положеннях тіла хворого, кровохаркання (особливо при “сухих” бронхоектазах) і легеневі кровотечі, амфоричне дихання, стабільно вологі великоміхурцеві дзвінки хрипи, рідше – сухі. Пальці у вигляді барабаних паличок. Рентгенологічно (томографія, особливо бронхографія) виявляються розширені бронхи. Ускладнення: легеневе серце, амілоїдоз.

Множинні бронхоектазії ще виділяють у самостійну нозологічну форму: бронхоектазійну, чи бронхоектатичну, хворобу.

Синдром наявності рідини в плевральній порожнині. Розвивається при нагромадженні між листками плеври незапальної (гідроторакс) та запальної (ексудативний плеврит) рідини, крові (гемоторакс) чи гною (емпієма плеври).

Клінічна картина визначається кількістю рідини, і пов'язаними з нею колапсом легені (компресійний ателектаз) і зміщенням органів середостіння. Крім симптомів, що визначають етіологію синдрому (серцево-судинні захворювання, травми грудної клітки, пухлини легень, туберкульоз і т.п.), є завжди постійні для даного синдрому ознаки: задишка, ціаноз, випинання на ураженому боці грудної клітки і відставання цієї половини (при умові однобічного процесу) в акті дихання, ослаблене голосове тремтіння, тупий перкуторний звук, ослаблення або відсутність основних дихальних шумів. Діагноз уточнюють рентгенологічно, а ще краще з допомогою ультразвукового дослідження плевральних порожнин, яке дозволяє з високим ступенем точності визначити кількість рідини. Останнім етапом в цьому процесі є плевральна пункція, яка може мати лікувальне і діагностичне значення.

Синдром наявності повітря в плевральній порожнині. Цей симптомокомплекс, що має термінологічний синонім пневмоторакс, виникає при попаданні повітря в плевральну порожнину. Терапевти, здебільшого, мають справу з так званним спонтанним пневмотораксом, що виникає при розриві вісцеральної (легеневої) плеври. Спостерігається при туберкульозі, бульозній емфіземі, прогресуючій легеневій дистрофії, розривах плевральних спайок (при фізичному напруженні, кашлі), пневмонії, пневмоконіозі, бронхоектазах, абсцесі, полікістозі, ехінококозі, злоякісних новоутворах, пневмоконіозах, інфаркті легені. Буває також так званий ідіопатичний, або спадковий, пневмоторакс.

Основні клінічні симптоми: різкий колючий (кинджальний) біль на боці ураження з наступним відчуттям стискання і розпирання, задишка, сухий кашель, прискорене серцебиття, головокружіння, наростаюча загальна слабкість. Грудна клітка на боці ураження випинається (міжреберні проміжки згладжені), відстає в акті дихання. Голосове тремтіння ослаблене чи відсутнє, перкуторний звук тимпанічний, дихання ослаблене везикулярне чи відсутнє. Те ж саме стосується бронхофонії.

Вагоме значення мають рентгенологічні дослідження (в останні роки і УЗД). Пункція плевральної порожнини робиться здебільшого з метою наступного відсмоктування повітря.

Розділ 5. ОРГАНИ КРОВООБІГУ

5.1. КОРОТКІ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДАНІ

Серце – це орган, за допомогою якого здійснюється рух крові до органів і тканин людини. Основна його функція – насосна. Серце ритмічно нагнітає в артерії кров, що надходить з вен, забезпечуючи безперервне постачання клітин організму киснем і поживними речовинами. Орган розміщений у передньому середостінні позаду груднини між правою і лівою легеньми і фіксований великими судинами. Венозна кров, яка надходить у праве передсердя по верхній і нижній порожнистих венах, а також по в'язовому синусу, потрапляє у правий шлуночок, а в момент його скорочення – в легеневий стовбур, щоб потім пройти через судини легень і обміняти там вуглекислий газ, яким насичена венозна кров, на кисень.

Збагачена киснем артеріальна кров по 4 легневих венах надходить у ліве передсердя, а потім через лівий передсердно-шлуночковий отвір переходить у лівий шлуночок. Під час скорочення цього шлуночка кров з великою силою виштовхується в найбільшу артерію організму – аорту і починає свій шлях по великому колу кровообігу.

Серце складається із 3 оболонок: внутрішньої (ендокард), середньої (міокард) і зовнішньої (перикард). Внутрішня оболонка органа – ендокард – гладка, еластична. Вона вистеляє всі порожнини серця, а в певних місцях збирається у складки, утворюючи передсердно-шлуночкові клапани. Клапани органа побудовані так, що кров може рухатись тільки у певному напрямку. Між правим передсердям і правим шлуночком розташований тристулковий клапан. При скороченні передсердя його стулки розкриваються, пропускаючи кров у шлуночки. А під час скорочення шлуночка, коли кров виштовхується у легеневий стовбур, вони щільно змикаються, припиняючи її зворотний потік. Але в цей момент розкриваються півмісяцеві клапани в гирлі легеневого стовбура, щоб, пропустивши порцію виштовхнутої крові, знову зімкнутись.

У лівий шлуночок з лівого передсердя кров потрапляє через отвір, що закривається двостулковим (мітральним) клапаном. Він також пропускає кров в одному напрямку. Поверненню крові з аорти в лівий шлуночок заважають розміщені в її гирлі 3 півмісяцеві клапани.

Скорочення серця називається систолою, триває 0,3 с, розслаблення – діастолою і триває 0,5 с. Не вся кров, яка є в організмі, циркулює по судинах. Її частина (1-2 л) є в резерві, тобто в депо крові – у печінці, селезінці, м'язах, шкірі.

В нормі серце скорочується 60-80 разів за хвилину. Для свого скорочення воно саме виробляє імпульси, тобто володіє автоматизмом. Разом з цим, на частоту скорочення серця впливає нервова система через блукаючий і симпатичний нерви. Збудження блукаючого нерва призводить до сповільнення ритму серця, а збудження симпатичного нерва – до прискорення. Діяльність цих нервів регулюється корою головного мозку.

За кожен систолу серце викидає в нормі 50-70 мл крові, що складає систолічний об'єм. Хвилинний об'єм серця – це кількість крові, викинутої серцем за хвилину. Він складає в спокої 4-5 л.

Рух крові по артеріях великого кола кровообігу здійснюється внаслідок сили серцевого скорочення, а також розширення артерій в період систоли і звуження їх в період діастоли.

Нервова регуляція діяльності серця здійснюється симпатичною і парасимпатичною частинами вегетативної нервової системи. Симпатична частина стимулює діяльність органа, а парасимпатична – пригнічує.

Симпатична і парасимпатична частини вегетативної нервової системи впливають на роботу серця через катехоламіни й ацетилхолін, які взаємодіють з білками рецепторами, (глікопротеїнами) розміщеними на сарколемі клітин міокарда. Рецептори симпатичної частини вегетативної нервової системи діляться на два класи: α - і β -рецептори, кожен з яких поділяється на два підкласи: α_1 , α_2 , β_1 , β_2 . Ацетилхолін, який звільняється із закінчень парасимпатичних нервових волокон, взаємодіє з мускариновими рецепторами. β -адренергічні й М-холінергічні рецептори розміщуються на сарколемі клітин міокарда, і їх щільність змінюється залежно від інтенсивності стимуляції. При низькому рівні стимуляції їх кількість зростає, а при високому – зменшується. Так, при застійній серцевій недостатності, що супроводжується компенсаторною гіперкатехоламінемією, щільність β -адренорецепторів кардіоміоцитів знижується.

Рефлекторна регуляція діяльності серця здійснюється за допомогою трьох найбільш важливих рефлексів: барорецепторного, Бейнбриджа і хеморецепторного.

Барорецепторний рефлекс. Барорецептори, які сприймають механічне розтягнення стінки артерій, розміщені в “ділянках високого тиску” – в дузі аорти і сонних синусах. Активуються при підвищенні середнього артеріального тиску (АТ). Зниження АТ призводить до зменшення тонузу блукаючого нерва і переважання активності симпатичної частини вегетативної нервової системи, внаслідок чого збільшуються частота серцевих скорочень, скоротливість міокарда, звужуються артерії, що спричиняє підвищення АТ.

Рефлекс Бейнбриджа полягає в збільшенні частоти серцевих скорочень при зростанні ОЦК. Відбувається збудження рецепторів розтягнення в “ділянках низького тиску” – в обох передсердях і великих венах – при збільшенні венозного припливу до серця.

Хеморецепторний рефлекс. Хеморецептори розміщені в дузі аорти і сонних тільцях, що оточують сонний синус, збуджуються при зниженні PO_2 і насиченні крові киснем, підвищенні PCO_2 і зменшенні рН.

5.2. МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Розпитування. Скарги. При серцевих захворюваннях хворі скаржаться на біль у ділянці серця, задишку, серцебиття, перебої, набряки, кашель, кровохаркання, головний біль тощо.

Біль у ділянці серця – кардіалгії (cardialgiae) – поділяється на справжній й псевдокардіалгії. Псевдокардіалгії з'являються при захворюваннях хребта, м'язів, центральної нервової системи, шлунково-кишкового тракту.

Справжні кардіалгії поділяються на 4 групи:

- 1) пов'язані з ураженням коронарних судин – коронарогенні: а – біль запального характеру (васкулітний); б – обтураційного характеру (ішемічний);
- 2) пов'язані з ураженням міокарда (ішемічні, запальні);
- 3) пов'язані з ураженням перикарда;
- 4) пов'язані з ураженням ендокарда.

1. Васкулітний біль виникає при ревматизмі, колагенозах. Уражується ендотелій, просвіт судин звужується по всій довжині і з'являється монотонний, стискальського характеру біль у ділянці серця без чіткої іррадіації, який не супроводжується страхом смерті, займає велику ділянку.

Ішемічний біль (стенокардитичний) виникає при ураженні передньої ділянки серця – з'являється інтенсивний стискальського характеру біль за грудниною, тривалість якого становить від кількох секунд до 15 хв, він іррадіює в ліву половину тіла, інколи супроводжується страхом смерті. Стан, при якому біль виникає під час фізичного навантаження, називають стенокардією напруги.

При ураженні задніх і бокових відділів серця біль зміщується в позасерцеву ділянку – ектопічна кардіалгія. Він з'являється в епігастральній ділянці, має стискальний характер, супроводжується нудотою, блюванням. Біль може виникати в променевоzap'ясткових суглобах, мочці вуха, зубах.

2. Біль при ураженні міокарда буває ішемічним і запальним.

Ішемічний біль з'являється при інфаркті міокарда. Хворі відчувають інтенсивний стискальний біль у ділянці серця, який часто іррадіює в ліву половину тіла. Нерідко біль має пекучий характер, він виникає при руйнуванні лізосомального апарату клітин, коли виходять протеолітичні ферменти.

При міокардиті біль має непостійний, неінтенсивний, тупий характер, відчувається над всією поверхнею серця. Іноді посилюється під час фізичного навантаження.

3. Біль при ураженні перикарда.

При сухому перикардиті, коли відкладаються на листках перикарда нитки фібрину, біль некоронарогенного походження, колючо-деручого характеру, по обидва боки від груднини, без чіткої іррадіації. Може локалізуватися ретростернально з лівого боку груднини або у зоні лівого чи правого плеча. Інтенсивність болю змінюється зі зміною фази дихання.

При ексудативному перикардиті хворий відчуває стискання в ділянці серця, деколи – розпирання грудної клітки. Іноколи з'являється стенокардитичний

біль внаслідок того, що рідина тисне на коронарні артерії, зменшуючи кровопостачання міокарда.

При констриктивному перикардиті з'являються спайки і біль тягнучого характеру (тракційний).

Секторальний перикардит (асептичний при інфаркті міокарда) супроводжується інтенсивним стискальним болем за грудниною, який іноді має колючо-деручий характер.

4. Біль при ендокардитах (як і при вадах серця) має ниючий, іноді стискальний характер.

Некоронарогенний біль (позасерцевого походження) з'являється при: 1) захворюваннях периферичної нервової системи і м'язів плечового пояса; 2) патології ребер; 3) захворюваннях органів черевної порожнини; 4) захворюваннях легень, плеври, середостіння тощо. Цей поділ умовний, оскільки зустрічаються змішані стани. Кардіалгії в більшості випадків виникають в осіб віком від 40 до 60 років.

Вертеброгенні *кардіалгії* – це основна причина *кардіалгій* після ІХС. Виникають вони внаслідок стискання нервових корінців при остеохондрозі шийного і грудного відділів хребта. Больовий синдром інтенсивний та довготривалий, локалізується за грудниною та в лівій половині грудної клітки, лівій руці, лівому плечі або міжлопатковій ділянці, посилюється при натягненні нервів і супроводжується пальпаторною болючістю м'яких тканин за ходом міжреберних проміжків, болем міжостистих зв'язок уражених хребців та відповідних паравертебральних точок.

При оперізувальному лишаї інтенсивний біль локалізується за ходом міжреберного проміжку зліва. При синдромі Тітце зазначають болісне потовщення реберних хрящів на місці приєднання груднини до хрящів II-V ребер, що визначається пальпаторно, синдром ковзаючого ребра, синдром переднього грудного м'яза.

Плевральний біль при пневмонії, ексудативному чи сухому плевриті, злоякісних пухлинах плеври, спонтанному пневмотораксі може тривати протягом кількох днів, іррадіювати в плече і надпліччя, пов'язаний з актом дихання, супроводжується кашлем, задишкою, підвищенням температури тіла тощо.

Кардіалгія може бути зумовлена патологією стравоходу (рефлюкс-езофагіт, кардіоспазм, пухлини і дивертикули), гастродуоденальної зони (виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, рак шлунка), діафрагми (грижі стравоходного отвору діафрагми). Цей біль пов'язаний з прийманням їжі, її кількістю та якістю: зменшується (при пептичній виразці) або підсилюється після їди, може виникати при переході у вертикальне положення, супроводжується диспепсичними явищами.

У деяких хворих загострення калькульозного холецистити або панкреатиту супроводжує загруднинний біль та зміни ЕКГ. У таких випадках необхідно зробити ультразвукове обстеження черевної порожнини. Біль у ділянці серця при тиреотоксикозі чи гіпотиреозі супроводжується постійною тахікардією, пітливістю, порушенням сну, підвищеною емоційною лабільністю, тремором.

Кардіологічний синдром виникає у хворих на нейроциркуляторну дистонію. Для цього стану, крім кардіалгічного, характерний ряд інших синдромів: тахікардіальний, астеноневротичний, іпохондричний, вегетативний та ін.

Дисгормональна міокардіодистрофія супроводжується тривалим колючим або ниючим болем без певної іррадіації в ділянці серця. Біль часто пов'язаний із нервово-психічною напругою, супроводжується припливами жару до голови, онімінням пальців рук і ніг, серцебиттям, відчуттям недостатності повітря.

При розпитуванні хворого треба звернути увагу на таке:

1. Біль постійний чи періодичний. Біль постійного характеру вказує на міокардит, перикардит, періодичний характерний для стенокардії або інфаркту міокарда.

2. Залежність болю від фізичного навантаження. Біль при фізичному навантаженні часто спостерігається при стенокардії напруги та інфаркті міокарда. При неврозі серця фізичне навантаження призводить до зменшення або зникнення болю, який знову з'являється після фізичного навантаження або в кінці робочого дня. Біль, який виникає в спокої, вказує на стенокардію спокою або на інфаркт міокарда.

3. Тривалість і локалізація болю. При стенокардії або інфаркті міокарда біль, як правило, локалізується в ділянці груднини й іррадіює догори в щелепу, ліву руку, лопатку, плечовий суглоб. Для неврозу характерна локалізація болю над верхівкою серця або в лівій половині грудної клітки. Важливе значення має тривалість больового синдрому. Мінімальна тривалість болю при стенокардії – 3-10 хв, максимальна – 20-25 хв. Загруднинний біль, який триває більше ніж півгодини, може свідчити про інфаркт міокарда.

4. Характер болю. Для стенокардії, інфаркту міокарда характерний біль стискальського, пекучого характеру, тоді як при неврозі, міокардиті це колючий, гострий, пульсуючий або, навпаки, тупий біль.

5. Час появи болю. Часто при стенокардії спокою біль з'являється вночі. При стенокардії напруги – здебільшого вранці, наприклад після сніданку, на шляху до роботи.

Задишка (dyspnoë) є ознакою недостатності серця. Вона може виникати гостро у вигляді нападів задухи, часто вночі, що характерно переважно для недостатності лівого шлуночка.

Задишка з'являється в спокої (при хронічній лівошлуночкової недостатності) або при фізичному навантаженні (в ранніх стадіях серцевої недостатності). При лівошлуночкової недостатності виникають застій у легенях, трансудація в альвеоли, зменшення дихальної поверхні, порушення артеріалізації крові (гіпоксемія) і накопичення вуглекислоти в крові (гіперкапінія), внаслідок чого проходить перезбудження дихального центру і розвивається задишка.

Коли до недостатності лівого шлуночка приєднується недостатність правого, то задишка зменшується (внаслідок розвантаження малого кола кровообігу).

Серцева астма (*asthma cardiale*) характеризується нападом задухи або відчуттям нестачі повітря і є проявом гострої серцевої недостатності. Вона розвивається раптово в стані спокою або через деякий час після фізичного чи емоційного напруження, часто вночі, під час сну, внаслідок швидкого наростання застою в малому колі кровообігу. Серцева астма може ускладнитись набряком легень внаслідок переходу рідкої частини крові із судинного русла й інтерстиціальної тканини в повітроносні шляхи. В основі хвороби лежить зниження вентиляції під час сну внаслідок зменшення чутливості дихального центру до змін газового складу крові. Цьому сприяє і зниження скоротливої функції міокарда внаслідок адренергічної стимуляції під час сну. Крім цього, в горизонтальному положенні хворого проходить вихід крові з депо, що супроводжується збільшенням об'єму циркулюючої крові.

Посилене серцебиття (palpitatio cordis) – це відчуття хворим скорочень серця. Воно пов'язане з підвищеною збудливістю нервового апарату, що регулює серцеву діяльність. У здорових людей посилене серцебиття виникає після фізичного навантаження. У хворих воно з'являється при лихоманці, після інфекцій, при захворюваннях серця.

Особи з тяжкими ураженнями серця серцебиття можуть відчувати постійно або воно проявляється нападом пароксизмальної тахікардії.

Патогенез серцебиття складний, частіше воно є результатом компенсаторної реакції на гіпоксемію і гіпоксію, які виникли при захворюваннях серця, низки токсичних та інших впливів на нервово-рефлекторний апарат серця.

Перебої (arhythmia) – це відчуття короткочасної зупинки серця, завмирання його з “порожнечею” в грудях. Здебільшого вони зумовлені екстрасистолією. Ці явища часто викликають у хворих страх.

Набряки (oedema) при захворюваннях серця є проявом правошлуночкової недостатності. Вони спочатку з'являються під вечір, здебільшого на нижніх кінцівках, а впродовж ночі зникають. Серцеві набряки сині, холодні на дотик.

У патогенезі серцевих набряків головну роль відіграє порушення співвідношення гідростатичного й онкотичного тиску в артеріальному і венозному капілярних колінах. У нормі в артеріальному коліні капілярів гідростатичний тиск дорівнює 400-450 мм, а онкотичний – 350 мм вод. ст. Внаслідок цієї різниці рідина з капіляра надходить у тканини. У венозному коліні існують зворотні співвідношення: онкотичний тиск дорівнює 350 мм вод. ст., а гідростатичний – 170 мм вод. ст. Тому рідина із тканин надходить у венозне коліно, що є проявом компенсованого кровообігу. При недостатності кровообігу у венозній системі виникає застій, у венозному коліні капілярів гідростатичний тиск наближається до онкотичного або навіть перевищує його і рідина внаслідок цього не надходить в нього, а затримується в тканинах.

У генезі набряків має значення і вторинний гіперальдостеронізм – клінічний синдром, зумовлений компенсаторною гіперпродукцією альдостерону у відповідь на зміни електролітного складу крові. Патогенез вторинного альдостеронізму пов'язаний з гіповолемією і затримкою натрію в тканинах при деяких захворюваннях серця, що призводить до компенсаторного посилення секреції альдостерону, який затримує рідину в організмі.

Набряки зменшуються або зникають після призначення сечогінних препаратів.

Кашель (tussis) виникає внаслідок застою крові в малому колі кровообігу. Кашель сухий, іноді виділяється невелика кількість харкотиння. Сухий, часто надсадний кашель спостерігається у разі збільшення серця, головним чином лівого передсердя, або за наявності аневризми серця.

Кровохаркання (haemoptoe) виникає внаслідок різкого застою крові в системі легеневої артерії, що часто спостерігається при стенозі мітрального отвору. Рідше кровохаркання буває при недостатності мітрального клапана, інфаркті міокарда з гострою лівошлуночковою недостатністю. Еритроцити потрапляють у просвіт судин при різкому перенавантаженні судин малого кола кровообігу або внаслідок розриву дрібних судин.

Головний біль (cephalgia) у хворих із захворюваннями серцево-судинної системи може бути ознакою гіпертонії. Головний біль у цих хворих пов'язаний з вираженим венозним застоєм в мозку і часто з'являється зранку після сну. При різкому загостренні хвороби (гіпертонічна криза) він посилюється, супроводжується запамороченням, шумом у вухах, блюванням тощо. Головний біль буває у хворих із зниженим артеріальним тиском (нейроциркуляторна гіпотонія), при атеросклерозі мозкових судин.

Анамнез захворювання (anamnesis morbi). З'ясовують час виникнення захворювання, характер окремих симптомів, їх інтенсивність, зв'язок з перенесеними хворобами, фізичним перенапруженням, переохолодженням. Якщо були загострення захворювання, то треба з'ясувати, з чим вони пов'язані та як перебігали, а також яке проводилось лікування і як воно вплинуло на перебіг хвороби.

Історія життя хворого (anamnesis vitae). Звернути увагу на причини, які призвели до хвороби серця.

Необхідно з'ясувати перенесені раніше захворювання (ангіна, отит, холецистит), умови праці й побуту, шкідливі звички, чи обтяжена спадковість щодо серцево-судинних захворювань, зловживання продуктами із значним вмістом жиру, холестерину і рафінованих вуглеводів, професійні фактори (вологість, протяги, нервові й фізичні перенапруження), у жінок – як перебігали вагітності й пологи.

Об'єктивне обстеження. Загальний огляд. Під час загального огляду насамперед слід визначити важкість стану хворого, звернути увагу на положення його в ліжку. Хворі з вираженою задишкою займають вимушене положення сидячи з опущеними ногами (ортопноє), тому що при цьому зменшується застій у легенях (внаслідок відтоку частини рідини в нижні кінцівки), полегшується дихання і послаблюється задишка.

При ексудативному плевриті хворі сидять, зігнувшись вперед. При розширенні серця хворі частіше лежать на правому боці, так як в положенні на лівому боці з'являються неприємні відчуття.

При огляді хворого із захворюванням серця часто видно ціаноз, тобто синюшне забарвлення шкіри. Ціаноз може бути поширеним, центральним – обличчя, тулуб, руки, або місцевим, периферичним – губи, ніс, кисті рук, кінчики

вух (акроціаноз). Ціаноз виникає при підвищенні у крові вмісту відновленого гемоглобіну внаслідок надмірного поглинання кисті тканинами під час сповільнення кровотоку. Акроціаноз характерний для серцевих хворих.

Мітральному стенозу властиве “мітральне” обличчя з фіолетово-червоним кольором щік, при аортальних вадах спостерігається блідість шкіри. У хворих на затяжний інфекційний ендокардит з’являється забарвлення шкіри, яке порівнюють з кольором “кави з молоком”. У разі недостатності кровообігу у хворих виникають набряки, про наявність яких свідчить утворення ямки під час натискання пальцем на ділянку тіла. У ходячих хворих набряки спочатку з’являються в ділянці кісточок, на тильній поверхні ступні, на гомілках. Якщо хворі перебувають на ліжковому режимі, набряки розташовуються в ділянці попереку, на крижах. Поширені набряки називають анасаркою.

Шкіра при набряках, особливо на нижніх кінцівках, ціанотична, гладка і напружена. Для визначення ступеня набряків, крім огляду, систематично зважують хворих і слідкують за кількістю випитої рідини та виділеної сечі. Деколи виникають місцеві набряки. Так, при стисканні верхньої порожнистої вени, наприклад, при випітному перикардиті або аневризмі дуги аорти, можуть набрякати обличчя, шия, плечовий пояс (набряк у вигляді “комірця Стокса”). При тромбофлебіті гомілки або стегна набрякає лише пошкоджена кінцівка, при тромбозі ворітної вени або печінкових вен утворюється асцит.

Для визначення асциту застосовують тиху або найтихішу перкусію. Перкусію треба проводити в різних положеннях хворого: стоячи, лежачи на спині, на боці, а при невеликій кількості рідини – в колінно-ліктьовому положенні.

При положенні хворого лежачи на спині тиху перкусію починають проводити з ділянки пупка, де визначається тимпанічний звук, потім поступово, наносячи перкуторні удари, направляються до фланків живота; при наявності рідини в бокових частинах живота визначається тупий перкуторний звук.

У сумнівних випадках хворого просять встати і проводять перкусію зверху вниз по середній лінії живота, попередньо попросивши хворого звільнити сечовий міхур. Якщо в черевній порожнині є рідина, то внизу живота визначається тупий звук.

Необхідно звернути увагу на форму нігтів і кінцевих фаланг пальців рук. Пальці у вигляді барабанних паличок спостерігаються у хворих на затяжний інфекційний ендокардит та хворих з деякими вродженими вадами серця.

Огляд ділянки серця і периферичних судин. Можна виявити серцевий горб, тобто випинання в ділянці серця; при різкому розширенні серця в дитячому віці (вроджені чи набуті вади), при рахіті.

Деколи при огляді визначається пульсація зліва від груднини, яка поширюється в ділянку під грудьми – серцевий поштовх, який зумовлений гіпертрофованим правим шлуночком.

У V міжребер’ї зліва досередини від середньоключичної лінії визначається верхівковий поштовх, який при розширенні серця дає виражену пульсацію. Верхівковий поштовх спричиняється ударом верхівки серця у стінку грудної клітки під час систоли.

При огляді судин деколи спостерігають пульсацію підключичних, плечових, променевих артерій, що виявляється у вигляді капілярного пульсу. При огляді вен можна бачити їх розширення і переповнення.

Капілярний пульс спостерігають у хворих з недостатністю клапана аорти, інколи при тиреотоксичному зобі.

Різно виступаючі й звивисті артерії, особливо скроневі, спостерігають в осіб із гіпертонічною хворобою й атеросклерозом внаслідок їх подовження і склеротичних змін. У здорових людей на шиї можна побачити пульсацію лише сонних артерій, синхронну з верхівковим поштовхом.

У патологічних умовах, головним чином, при недостатності клапана аорти спостерігають виражену пульсацію сонних артерій – “танок каротид”. При цьому деколи синхронно з пульсацією сонних артерій спостерігається ритмічне похитування голови – симптом Мюссе. У здорових людей пульсації аорти не помітно, за винятком осіб астеничної будови тіла, в яких широкі міжреберні проміжки. Пальпаторно можна визначити пульсацію аорти у разі її розширення, причому, якщо розширена висхідна частина, пульсацію спостерігають праворуч від груднини у II міжребер'ї, а при розширенні дуги – в ділянці рукоятки груднини. За наявності аневризми або значного розширення дуги аорти пульсацію визначають в яремній ямці (загруднинна, або ретростернальна пульсація). Іноді спостерігають стоншення й обмежену деструкцію (узурацію) ребер або груднини, спричинені натискуванням розширеної аорти. Пульсація в надчеревній ділянці може бути у здорових худих людей з розслабленою черевною стінкою – це пульсація незміненої черевної аорти. Виникнення надчеревної пульсації часто зумовлюється гіпертрофією правого шлуночка або пульсацією печінки. Надчеревна пульсація, викликана гіпертрофією правого шлуночка, визначається під мечоподібним відростком і стає більш виразною під час глибокого вдиху, тоді як пульсація, спричинена черевною аортою, локалізується дещо нижче і стає менш вираженою під час глибокого вдиху.

Пульсація печінки може бути справжньою і передавальною. Справжню пульсацію печінки, яку називають печінковим венним пульсом, спостерігають у хворих з недостатністю тристулкового клапана. За наявності справжньої пульсації печінки відбувається зворотна течія крові з правого передсердя в нижню порожнисту вену і печінкові вени, а тому під час кожного серцевого скорочення печінка набухає. Передавальна пульсація зумовлена передачею скорочень серця.

Діяльність серця зумовлює ритмічне сповільнення течії крові в яремній вені під час систоли передсердя і прискорення під час систоли шлуночків.

Сповільнення течії крові призводить до набухання вен на шиї, а прискорення – до їх спадання. Отже, під час систолічного розширення артерій яремні вени спадаються. Це нормальний фізіологічний, так званий від'ємний венозний пульс. У здорових він малопомітний і стає більш вираженим у разі набухання вен внаслідок застою в них крові.

Загальний венозний застій відзначають при ураженні правих відділів серця, порушенні відтоку венозної крові через порожнисті вени. При цьому

шийні вени розширюються і набухають. На шиї можна спостерігати пульсацію яремних вен, синхронну з систолою шлуночків – патологічний позитивний венний пульс (при трикуспідальній недостатності). Його видно при набуханні вен внаслідок застою в них крові.

Пальпація. При пальпації визначають пульс, верхівковий і серцевий поштовхи, тремтіння грудної клітки, шум тертя перикарда, венозну пульсацію.

Методика і техніка пальпації прекардіальної ділянки. Верхівковий поштовх утворений верхівкою лівого шлуночка. Для визначення верхівкового поштовху треба покласти долоню правої руки на груди хворого основою кистей до груднини, а пальцями до пахвової лінії між III і VI ребрами. Потім пучками трьох зігнутих пальців, поставлених перпендикулярно до поверхні грудної клітки, уточнюють місце поштовху і рух верхівки серця. У здорових людей верхівковий поштовх розміщений у V міжребер'ї на 1-1,5 см досередини від лівої середньоключичної лінії. При збільшенні лівого шлуночка верхівковий поштовх зміщується вліво і вниз. При вагітності, метеоризмі, асциті, коли діафрагма піднімається, верхівковий поштовх зміщується догори і вліво, при низькому стоянні діафрагми (при схудненні, опущенні внутрішніх органів) – вниз і вправо. У нормі площа його доходить до 2 см². Якщо поштовх захоплює площу, більшу від 2 см², то його називають розлитим, або поширеним; меншу від 2 см² – обмеженим.

Висота верхівкового поштовху визначається амплітудою рухів вперед ділянки грудної клітки, що вип'ячується, тобто віддаллю, на яку ця ділянка відходить вперед від свого початкового положення. Якщо ця віддаль більша від нормальної, то поштовх називають високим; у протилежному випадку – низьким. Високий верхівковий поштовх спостерігають при тих же умовах, що і розлитий, а низький – при тих же, що й обмежений.

Сила верхівкового поштовху вимірюється тим тиском, який він чинить на пальпуючі пальці. Вона залежить від сили скорочення лівого шлуночка і товщини грудної стінки. Посилений верхівковий поштовх спостерігають у хворих з гіпертрофією лівого шлуночка.

Резистентність верхівкового поштовху. В нормі при пальпації відчувається м'яз середньої товщини і середньої щільності. Якщо м'яз лівого шлуночка гіпертрофований, то це викликає відчуття щільного і грубого м'яза, який важко піддається тиску. Разом з тим, грудна стінка під поштовхом подається вперед настільки сильно, що потрібно застосовувати значно більшу, ніж у нормі, силу, щоб запобігти випинанню грудної стінки. У цьому випадку вважають, що поштовх резистентний.

Резистентний поштовх – ознака гіпертрофії м'яза лівого шлуночка. Таким чином, гіпертрофія лівого шлуночка характеризується наявністю розлитого, високого, посиленого, резистентного верхівкового поштовху.

Серцевий поштовх зумовлений скороченням гіпертрофованого правого шлуночка, коли з'являється різко виражена пульсація в ділянці абсолютної тупості серця і в надчеревній ділянці. Її видно при огляді й можна визначити пальпаторно при вроджених вадах серця, правошлуночкової недостатності.

Пальпаторно визначають пресистолічне і систолічне тремтіння передсерцевої ділянки (симптом “котячого муркотіння”) – це тремтіння грудної клітки, яке під час пальпації створює відчуття, подібне до муркотіння кішки. “Котяче муркотіння” буває систолічним і діастолічним, залежно від того, в яку фазу роботи серця воно відзначається. Феномен виникає при проходженні струменя крові через значно звужений отвір. Дана ознака, що визначається на верхівці у фазу діастолі, характерна для стенозу лівого атріовентрикулярного отвору. Той же симптом, що співпадає із систолою і вислуховується на основі серця, свідчить про стеноз аорти або легеневої артерії.

При пальпації аорти в ділянці серця пульсацію вдається виявити лише в худих людей, коли розширені міжреберні проміжки. При аневризмі або різкому розширенні дуги аорти пульсація визначається в яремній ямці. Надчеревна пульсація, тобто припідняття і втягування надчеревної ділянки, залежить від гіпертрофії правих відділів серця, пульсації черевної аорти і печінки. Надчеревна пульсація, зумовлена гіпертрофією правого шлуночка, звичайно визначається під мечоподібним відростком і стає більш виразною під час глибокого вдиху, тоді як пульсація, спричинена черевною аортою, локалізується дещо нижче і стає менш вираженою під час глибокого вдиху.

Пульсація печінки буває справжньою і передавальною. Справжню пульсацію печінки, яку називають печінковим венним пульсом, пальпаторно можна визначити у хворих з недостатністю тристулкового клапана. Передавальною пульсація зумовлена передачею скорочень серця.

Розрізняють артеріальний, венний і капілярний пульс.

Артеріальним пульсом (pulsus) називають періодичне, синхронне з діяльністю серця коливання стінок периферичних артерій. Пульс визначають пальпаторно послідовно на променевих, ліктьових, плечових, пахвових, скроневих, сонних, підключичних, стегнових, підколінних, литкових та ступневих артеріях. Пульс необхідно пальпувати трьома пальцями (вказівним, середнім і безіменним), які розміщують за ходом судин, визначити спочатку одночасно на обох руках. Якщо пульс рівномірний на обох руках, то подальше дослідження продовжують проводити на одній руці. Визначають частоту, ритм, наповнення, напруження, а також висоту, швидкість, дикротію. Величина пульсових хвиль на одній руці може бути меншою, ніж на другій, тоді говорять про різний, асинхронний пульс (*pulsus differaens*). Він спостерігається при різних аномаліях будови артерії на периферії, її звуженні, стисненні пухлиною, рубцями.

Симптом Попова-Савельєва – послаблення пульсу на лівій руці за рахунок стиснення лівої підключичної артерії збільшеним лівим передсердям.

Частота пульсу в здорових коливається від 60 до 80 ударів за 1 хв.

Частий пульс може бути фізіологічним явищем або симптомом захворювання. Фізіологічний частий пульс спостерігають при фізичних і психічних навантаженнях, патологічний – при багатьох хворобах: ендокардиті, міокардиті, тиреотоксикозі, малокрів'ї, інфекційних захворюваннях тощо. Підвищення температури на 1 градус супроводжується прискоренням пульсу на 8-10 ударів за 1 хв.

Рідкий пульс (менше 60 ударів за 1 хв) також може бути фізіологічним або патологічним. Фізіологічний рідкий пульс спостерігають в окремих практично здорових, людей. Таке явище є ознакою ваготонії, але трапляється й у здорових, тренуваних людей (спортсменів). Рідкий пульс буває у разі сповільнення серцевого ритму – брадикардія. Брадикардія є й ознакою багатьох хвороб: поперечної блокади провідної системи серця, зниження функції щитоподібної залози (мікседема), підвищення внутрішньочерепного тиску.

Крім цих термінів, є спеціальні назви: частий пульс – *pulsus frequens*, рідкий – *pulsus rarus*.

Ритм пульсу. В нормі пульсові хвилі слідує через рівні проміжки часу – пульс ритмічний (*pulsus regularis*). При низці патологічних станів ця регулярність порушується і виникає аритмічний, нерегулярний пульс (*pulsus irregularis*). Найчастіше зустрічаються такі види аритмій: екстрасистолія, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія, дихальна аритмія.

Напруження пульсу – властивість, що дає інформацію про стан судинної стінки – визначається опором, який виникає при спробі стиснути пальцем артерію з метою припинення в ній пульсових хвиль. Для цього вказівним або середнім пальцем однієї руки стискають променеву артерію й одночасно пальпують пальцями другої руки пульс на цій артерії нижче місця стиснення її. Різко напружений пульс (твердий) називають *pulsus durus*. Він виникає при гіпертонії різного походження. Зниження напруги вказує на м'який пульс (*pulsus mollis*). Спостерігається при зниженні артеріального тиску.

Наповнення пульсу визначають за коливанням різниці максимального і мінімального об'єму артерії. Змінюючи силу натискання кінчиками пальців на артерію, можна вловити обидва крайні стани – від спадання до найбільшого наповнення. Наповнення пульсу залежить від величини ударного об'єму серця, загальної кількості крові в організмі та її розподілу. Розрізняють пульс доброго наповнення, або повний пульс (*pulsus plenus*), і поганого наповнення, або порожній (*pulsus vacuus*). Пульс поганого наповнення частіше вказує на низький артеріальний тиск і є провідною ознакою гострої судинної недостатності.

Величина пульсу – поняття, яке об'єднує такі властивості, як наповнення і напруження. Величина пульсу, що пальпаторно сприймається як коливання артерії при кожному пульсовому ударі, залежить, головним чином, від ударного об'єму лівого шлуночка, наповнення артерій, пульсового тиску. Пульс середнього наповнення і напруження зумовлює пульс середньої величини. При збільшенні ударного об'єму крові й величини коливання артеріального тиску в систолу і діастолу (пульсового тиску) величина пульсових хвиль зростає. Такий пульс називають великим (*pulsus magnus*), або високим (*pulsus altus*), він буває при недостатності клапанів аорти, тиреотоксикозі, іноді – лихоманці. Навпаки, у разі зменшення ударного об'єму лівого шлуночка, малої амплітуди коливання тиску в систолу і діастолу, величина пульсових хвиль зменшується – пульс стає малим (*pulsus parvus*). Малий

пульс відзначають у разі малого і сповільненого надходження крові в артеріальну систему, наприклад, у разі звуження гирла аорти або лівого атріовентрикулярного отвору. Пульс дуже слабкого наповнення і напруження, який ледве відчутний і супроводжується тахікардією, називають ниткоподібним (*pulsus filiformis*). Він буває за наявності гострої серцевої недостатності, шоку, масивної крововтрати.

У деяких випадках при ритмічному пульсі відчувається чергування великих і малих пульсових хвиль. Це так званий переміжний пульс (*pulsus alternans*). Він пов'язаний із чергуванням різних за силою серцевих скорочень і спостерігається за наявності тяжких уражень міокарда.

Форма пульсу залежить від швидкості наростання і спадання окремої пульсової хвилі, а це залежить від швидкості зміни тиску в артеріальній системі протягом систоли і діастоли. Якщо під час систоли в аорту викидається багато крові й тиск в ній швидко зростає, а під час діастоли він так само швидко спадає, то при цьому буде спостерігатися швидке розширення і спадання стінки артерії. Такий пульс називається швидким (*pulsus celer*). Швидкий пульс характерний для недостатності клапанів аорти, тиреотоксикозу, нервового збудження.

Пульс з дуже сповільненим зростанням і спаданням пульсової хвилі називається повільним (*pulsus tardus*). Він спостерігається при звуженні гирла аорти.

У разі недостатності аортальних клапанів спостерігається одночасне збільшення величини і швидкості пульсу, коли він стає швидким і високим (*pulsus celer et altus*), його також називають стрибаючим або пульсом Коригена (*pulsus saliens*). При стенозі гирла аорти пульс стає малим і повільним (*pulsus parvus et tardus*).

Дикротичним є пульс (*pulsus dicroticus*), при якому за пульсовим розширенням променевої артерії пальпуючий палець відчуває дикротичну хвилю у вигляді вторинного розширення артерії. Дикротичний пульс краще виражений при інфекційних хворобах, які перебігають з високою температурою і для яких характерне зниження судинного тону.

Дефіцит пульсу (*pulsus deficiens*) – різниця між частотою серцевих скорочень і частотою пульсових хвиль. Трапляється при аритміях, особливо миготливій. Альтернуючий пульс характеризується чергуванням пульсових хвиль нормальної і низької амплітуди, що зумовлено періодичним зниженням скорочення міокарда лівого шлуночка із зменшенням виходу крові.

Венний вульс – пульсація яремних вен, синхронна з діяльністю серця (див. с. 244).

Капілярний пульс – пульсація передкапілярних артеріол. Для того, щоб виявити капілярний пульс, треба натиснути на кінець нігтя, щоб посередині утворилася невелика біла плямка, яка при кожному пульсовому ударі то розширюється, то звужується. Капілярний пульс можна також досліджувати на шкірі, наприклад на лобі, де він проявляється поперемінним почервонінням і побілінням після попереднього розтирання шкіри. Капілярний пульс

спостерігається у разі розвитку недостатності аортальних клапанів, тиреотоксикозу, лихоманки.

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

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

Визначення відносної тупості серця. При визначенні меж відносної серцевої тупості перкутувати треба по міжребер'ях, щоб уникнути бокового поширення коливань по ребрах. Перкусію серця необхідно проводити, наносячи перкуторний удар у напрямі від ясного перкуторного звуку до тупого, тобто від легень до серця. Відмітку межі серця проводять по краю пальця-плесиметра, поверненому до органа, який дає більш голосний перкуторний звук. Спочатку перкутують праву, потім ліву і верхню межі відносної тупості серця (рис. 5.1).

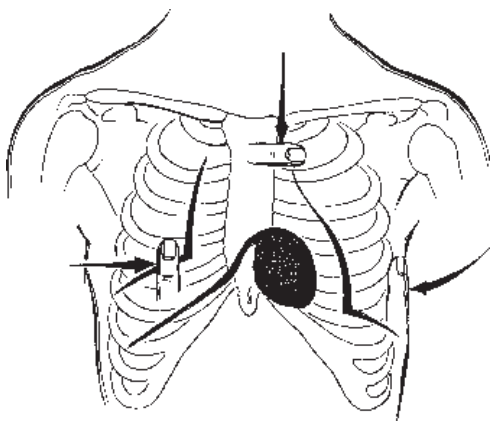


Рис. 5.1. Положення пальця-плесиметра при перкусії меж серця.

При визначенні правої межі відносної тупості серця спочатку визначають висоту стояння діафрагми. Для цього перкутують ударами середньої сили вздовж правої серединно-ключичної лінії згори вниз по міжребер'ях, починаючи з II, до появи притупленого звуку – в нормі в V міжребер'ї. Потім палець-плесиметр кладуть на одне міжребер'я вище (в III-IV міжребер'ях паралельно правій межі серця) і, йдучи в напрямку до серця, наносять перкуторні удари середньої сили доти, поки не зміниться перкуторний звук, тобто перехід ясного звуку в притуплення. У здорової людини ця межа розмі-

щується на 1,0-1,5 см назовні від правого краю груднини й утворена правим передсердям.

Визначення лівої межі відносної серцевої тупості починають із знаходження верхівкового поштовху, який збігається з цією межею. Якщо верхівковий поштовх не знаходять, то перкусію проводять у V міжребер'ї, починаючи від середньої пахвової лінії. Палець-плесиметр кладуть паралельно лівій межі, яку шукають, і, йдучи в напрямку до серця, наносять перкуторні удари середньої сили, доки ясний перкуторний звук не перейде в притуплення. У здорової людини ліва межа відносної тупості серця розміщується на 1,0-1,5 см досередини від середньо-ключичної лінії й утворена лівим шлуночком.

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

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

Для того, щоб мати уявлення про конфігурацію серця, проводять перкусію у вище розміщених міжребер'ях зліва і справа, тобто в II, III, IV міжребер'ях справа і в V, IV, III, II зліва. Одержані при перкусії точки з'єднують між собою і визначають конфігурацію серця.

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

Визначення абсолютної тупості серця. Абсолютна серцева тупість відповідає площі передньої стінки серця, непокритої легенями, яка утворена правим шлуночком. При перкусії даної ділянки серця відзначають тупий звук. Для визначення меж абсолютної тупості серця застосовують тиху перкусію. Спочатку визначають праву межу абсолютної тупості серця, потім – ліву, а після цього – верхню.

При визначенні правої межі палець-плесиметр кладуть на праву межу відносної тупості серця паралельно правому краю груднини і, наносячи тихі перкуторні удари, пересувають його до середини до появи абсолютно тупого

звуку. Межу виявляють по зовнішньому краю пальця, поверненого до ясно-го звуку. В здорових людей – по лівому краю груднини.

При визначенні лівої межі абсолютної тупості серця палець-плесиметр кладуть паралельно лівій межі відносної тупості, відступивши трохи назовні від неї, наносять тихі перкуторні удари до появи тупого звуку. В нормі ліва межа знаходиться на 1,5-2,0 см досередини від лівої межі відносної тупості серця.

Верхня межа абсолютної серцевої тупості розміщена в нормі на IV ребрі. Палець-плесиметр приставляють до попередньо знайденої верхньої межі відносної серцевої тупості й тихо перкутують, пересуваючи палець униз до появи тупого звуку.

Зміни меж серцевої тупості. Зміни меж відносної й абсолютної тупості серця залежать від висоти стояння діафрагми, збільшення серця і змін у легенях. Зміщення меж відносної тупості серця зумовлене, насамперед, розширенням (дилатацією) порожнин серця і, меншою мірою, гіпертрофією міокарда. При важких захворюваннях серця (дилатаційна кардіоміопатія, кардіосклероз, вади серця), коли розвивається недостатність кровообігу, зміщення меж відносної тупості відбувається у всі боки. При різкому збільшенні всіх відділів серця говорять про “бичаче серце”. Розширення вліво свідчить про гіпертрофію або розширення лівого шлуночка, вгору – про розширення лівого передсердя або вибухання дуги легеневої артерії, вправо – про гіпертрофію або розширення правого шлуночка. Межі розширюються вліво при недостатності клапанів аорти або стенозі її гирла, недостатності мітрального клапана, а також при інших набутих і уроджених вадах серця та гіпертонії. Розширення меж вправо свідчить про стеноз лівого венозного отвору, звуження легеневої артерії, легеневе серце. Розширення вгору часто буває при стенозі мітрального отвору.

Зменшення площі абсолютної тупості серця відзначають при емфіземі легень, коли передні краї розширених легень покривають більшу, ніж у нормі, частину передньої поверхні серця. При цьому відбувається зміщення абсолютної тупості вниз, що залежить від опущення діафрагми, на лівому куполі якої знаходиться серце. Внаслідок цього верхня межа абсолютної тупості серця може при емфіземі легень проходити вздовж V і навіть VI ребра.

Площа абсолютної тупості зменшується також при нападі бронхіальної астми внаслідок гострого розширення легень.

При лівобічному пневмотораксі розтягнутий газом лівий передній плевральний синус покриває передню поверхню серця з лівого боку і цим сприяє зменшенню абсолютної тупості серця.

При правобічному пневмотораксі правий передній плевральний синус зміщується вліво і тому площа абсолютної тупості серця є зменшеною з правого боку.

Зменшення абсолютної тупості серця відмічається при накопиченні повітря в перикарді. При цьому серце відтісняється назад, і на місці його тупості вислуховується при перкусії тимпанічний звук. Площа абсолютної тупості серця зменшується при підшкірній емфіземі в ділянці серця, коли внаслідок накопичення повітря в підшкірній клітковині перкусія в ділянці

серця дає замість тупого тимпанічний звук; низькому стоянні діафрагми внаслідок вісцероптозу, коли знижується внутрішньогрудний тиск, легені розправляються і передні краї їх насуваються на серце.

Площа абсолютної тупості серця збільшується при зморщуванні передніх країв легень, оскільки при цьому оголюється більша, ніж у нормі, частина передньої поверхні серця; запальному ущільненні передніх країв легень; лівобічному ексудативному плевриті; великих пухлинах заднього середостіння внаслідок тісного прилягання серця до грудної стінки внаслідок тиску пухлини, а також підвищення внутрішньогрудного тиску, коли передні краї легень відходять від поверхні серця; високому стоянні діафрагми внаслідок підвищення внутрішньогрудного тиску і відсування при цьому передніх країв легень від серця.

Аускультация. Вислуховування серця дає можливість одержати уявлення про ті процеси, які відбуваються в ньому. При аускультации органа потрібно дотримуватись ряду правил, які підвищують ефективність методу:

1) якщо дозволяє стан хворого, то обов'язково потрібно вислуховувати серце у двох положеннях: стоячи і лежачи на спині (деколи на лівому боці);

2) аускультацию серця можна проводити без затримки дихання, при спокійному диханні (при необхідності уточнення ряду моментів вислуховують при затримці дихання на висоті вдиху або на висоті видиху);

3) при аускультации потрібно зберігати тишу, приміщення повинно бути теплим, при наявності волосся на тілі його необхідно попередньо змочити водою;

4) необхідно дотримуватись певної послідовності в аускультации серця: клапани треба вислуховувати в порядку зменшення частоти їх ураження.

Опосередкована і безпосередня аускультация серця. Найбільш вигідним і загальноприйнятим способом вислуховування серця є опосередкована аускультация за допомогою стетоскопа або фонендоскопа, оскільки вона дає

можливість виділяти звукові явища з різних точок серця, що особливо важливо у зв'язку з їх близьким розташуванням одна біля одної. Проте деякі звукові явища з боку серця (III фізіологічний тон серця, ритм галопу) краще вислуховуються безпосередньо вухом, тому в певних випадках необхідно застосовувати як опосередковану, так і безпосередню аускультацию. Потрібно звернути увагу на доцільність користування одним і тим самим стетоскопом.

Місця аускультации серця не завжди збігаються з місцями проекції клапанів на передню грудну стінку (рис. 5.2).

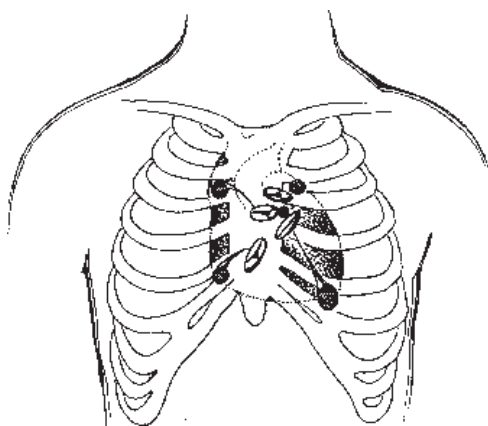


Рис. 5.2. Проекція клапанів серця на грудну клітку і точки їх вислуховування.

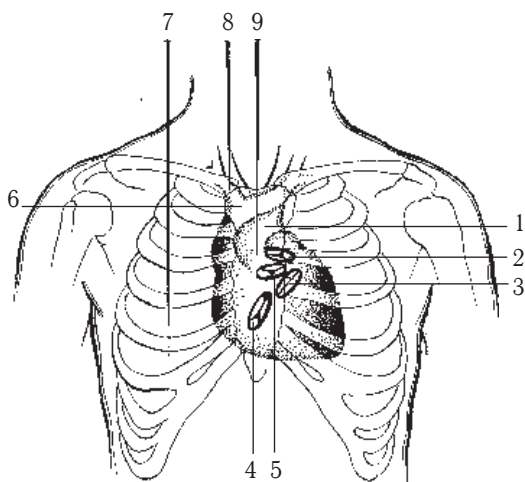


Рис. 5.3. Проекція та скелетотопія серця і його отворів: 1 – дуга аорти; 2 – клапани легеневої артерії; 3 – лівий передсердно-шлуночковий клапан; 4 – правий передсердно-шлуночковий клапан; 5 – клапани аорти; 6 – верхня порожниста вена; 7 – середньоключична лінія; 8 – білягруднинна лінія; 9 – серединна лінія.

Проекція клапанів серця на передню грудну стінку (рис. 5.3). Проекція мітрального клапана знаходиться зліва над грудниною в ділянці прикріплення III ребра, тристулкового клапана – на груднині, посередині між місцем прикріплення до груднини хряща III ребра зліва і хряща V ребра справа. Клапан легеневого стовбура проектується в II міжребер'ї зліва від груднини, клапан аорти – посередині груднини на рівні третіх реберних хрящів. Сприйняття звуків, що виникають у серці, залежить від близькості проєкцій клапанів, де проявляються звукові коливання, від проведення цих коливань по течії крові, прилягання до грудної клітки того відділу серця, в якому ці коливання утворюються. Це дає можливість знайти певні ділянки на грудній клітці, де найкраще вислуховуються звукові явища, пов'язані з діяльністю кожного клапана. Під час діяльності серця виникають звукові явища, які називають серцевими тонами.

Аускультацию серця проводять у такій послідовності: спочатку вислуховується мітральний клапан над верхівкою серця (перша точка), далі клапан аорти – у II міжребер'ї справа від груднини (друга точка), клапани легеневого стовбура – у II міжребер'ї зліва від груднини (третья точка), тристулковий клапан – біля основи мечоподібного відростка груднини (четверта точка) і знову аортальний клапан – у точці Боткіна-Ерба (п'ята точка). При виявленні будь-яких змін у цих точках треба ретельно вислухати всю ділянку серця.

Є ще 5 додаткових місць аускультатії серця. Це, насамперед, точка Науніна (шоста точка), що розташована по верхньому краю III ребра у місці прикріплення його до груднини зліва. У цій точці при положенні хворого лежачи на спині часто найкраще вислуховується систолічний шум у разі недостатності двостулкового клапана. Це здебільшого буває при чітко вираженій регургітації. Сьома точка розташована на самому мечоподібному відростку, де звукові явища, які виникають на тристулковому клапані, можуть вислуховуватись краще, ніж на його основі. Восьма точка знаходиться в IV-V міжребер'ях по лівій парастернальній лінії, де може вислуховуватися вібрація сухожилків при їх деформації та при пролапсі двостулкового клапана. У

дев'ятій точці, яка розташована на дні яремної ямки, вислуховуються слабкі систолічні шуми, що виникають при звуженні вічка аорти, аортиті, склерозі аорти. У десятій точці, яка знаходиться в V міжребер'ї по передній, а іноді середній, пахвовій лінії, вислуховуються звукові явища, що виникають при значному звуженні лівого передсердно-шлуночкового отвору в тому випадку, коли значно розширений правий шлуночок займає всю передсердну ділянку й утворює верхівку серця.

Під час діяльності серця виникають звукові явища, які називають серцевими тонами.

Механізм утворення тонів серця. У здорових людей при аускультатції серця добре вислуховуються два тони: I тон, що виникає під час систоли, – систолічний, II тон, що виникає під час діастоли, – діастолічний (рис. 5.4).

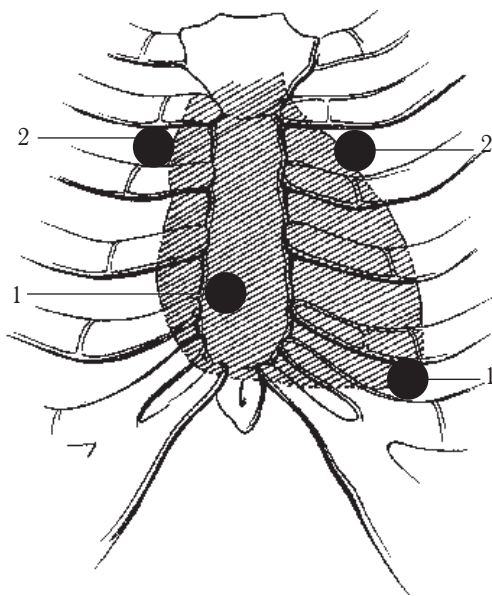


Рис. 5.4. Проекція точок аускультатції тонів серця: 1 – ділянки аускультатції I тону; 2 – ділянки аускультатції II тону.

та коливань стінок початкових відділів цих судин (судинний компонент). Тривалість II тону становить 0,05-0,08 с.

Деколи, крім I і II тонів серця, особливо в дітей, вислуховуються ще два тони: III і IV. III тон у нормі вислуховується в дітей і підлітків, а IV фіксується на ФКГ.

III тон зумовлений коливаннями розслабленої стінки шлуночків при швидкому пасивному наповненні їх кров'ю із передсердь під час діастоли серця і виникає через 0,12-0,15 с від початку II тону.

I тон утворюється з кількох компонентів. Перший компонент – м'язовий, пов'язаний з коливаннями міокарда, що виникають у період ізометричного скорочення. Другий – клапанний, тобто коливання стулок атріовентрикулярних клапанів у фазу ізометричного скорочення, коли клапани закриті. Третій компонент – судинний, зумовлений коливаннями початкових відрізків аорти і легеневої артерії при розтягненні їх кров'ю у фазу вигнання. Четвертий компонент – передсердний, що виникає внаслідок коливань, пов'язаних із скороченням передсердь. Тривалість I тону становить 0,12-0,14 с.

II тон утворюється за рахунок коливань, які виникають на початку діастоли, при закритті півмісяцевих стулок клапанів аорти і легеневої артерії (клапанний компонент),

IV тон з'являється в кінці скорочень передсердь. Його виникнення зумовлено вібрацією передсердь під час їх скорочення і коливаннями стінки шлуночків під час їх швидкого активного наповнення в момент скорочення передсердь. III і IV тони мають низьку частоту коливань, вони тихі, тому в нормі рідко вислуховуються, але чітко виявляються при реєстрації фонокардіограми. Ці тони краще вислуховуються при безпосередній аускультатії. Вислуховування III і IV тонів у людей похилого віку свідчить про тяжке ураження серцевого м'яза.

Характеристика нормальних тонів серця. I тон виникає під час систоли після довгої паузи. Він найкраще вислуховується на верхівці серця, оскільки систолічна напруга лівого шлуночка виражена більше, ніж правого. За характером I тон триваліший і нижчий, ніж II, він збігається з верхівковим поштовхом і з пульсом аорти та сонної артерії.

II тон утворюється під час діастоли після короткої паузи. Він вислуховується краще на основі серця, оскільки виникає при закритті півмісяцевих стулок клапанів аорти і легеневої артерії. На відміну від I тону, він менш тривалий і більш високий.

Тони здорового серця легко розрізнити (рис. 5.5). В.П. Образцов писав: "Перший із них відносно другого низький, тривалий, глухий, а другий відносно першого високий, короткий, ясний. Перший звук збігається з початком систоли, а другий – з кінцем систоли і початком діастоли". При високій частоті серцевих скорочень та при миготливій тахіаритмії можна відрізнити I тон від II за тим, що він збігається з поштовхом верхівки та пульсом сонної артерії. У сумнівних випадках треба почати вислуховування легеневої артерії, де завжди II тон голосніший від I, тому його легко визначити. Після цього капсулу фонендоскопа поволі пересувають туди, де розмежування тонів було утрудненим. В утворенні I тону велику роль відіграє клапанний компонент, що було вперше експериментально доведено видатним московським терапевтом О.А. Остроумовим. Нормальний III тон описав

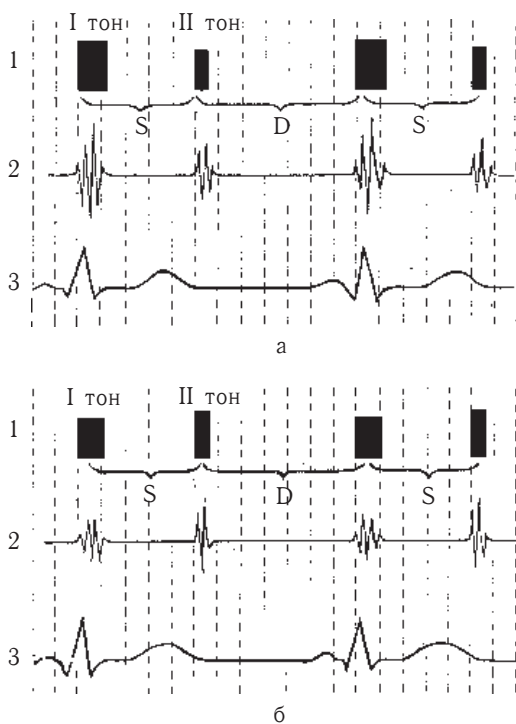


Рис. 5.5. Схематичне зображення звукових явищ, які вислуховуються на серці в нормі: а – з верхівки серця; б – з основи серця; s – систола; d – діастола; 1 – графічне зображення тонів серця; 2 – ФКГ; 3 – ЕКГ.

В.П. Образцов, який для його виявлення рекомендував користуватися безпосереднім вислуховуванням.

Зміни тонів серця. При різних фізіологічних і патологічних станах можуть виникати посилення або послаблення звучності одного чи двох тонів, зміна їх тембру, тривалості, розщеплення або роздвоєння, додаткові тони (рис. 5.6).

Т.Г. Яновський вважав, що в проведенні серцевих звуків у різні відділи грудної клітки певну роль відіграє кістковий скелет, який завдяки своїй щільності добре проводить звук. У ряді випадків I і II тони серця значно посилюються й іноді можуть вислуховуватись по всій верхній половині тулуба та в надчеревній ділянці. Це може бути зумовлено:

1. Позасерцевими причинами:

а) тонка грудна клітка (в дітей, худих людей); б) рубцеве зморщування передніх відділів легень; в) резонанс тонів серця за наявності великого газового пухиря у шлунку; г) тиреотоксикоз.

2. Серцевими причинами: а) тахікардія, яка виникає при фізичному напруженні; б) лихоманка; в) пароксизмальна тахікардія.

Послаблення I і II тонів може також зумовлюватись позасерцевими та серцевими причинами. Позасерцеві причини послаблення обох тонів: товста грудна клітка (ожиріння, емфізема легень), утруднення проведення звуку через рідину (ексудативний плеврит). Серцевими причинами є: міокардит, інфаркт міокарда, кардіосклероз, ексудативний перикардит, пневмоперикардіум, декомпенсація серця, дилатаційна кардіоміопатія.

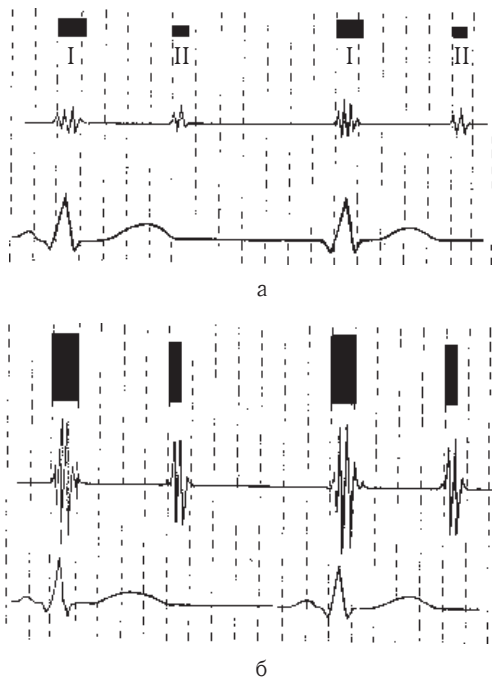


Рис. 5.6. Схематичне зображення тонів серця: а — послаблення; б — посилення.

Посилення I тону може вислуховуватись особливо чітко на верхівці, що має важливе діагностичне значення. Часто посилення I тону відзначають при мітральному стенозі, коли під час діастолі із передсердя в шлуночок надходить менша, ніж у нормі, кількість крові. Тому до початку систолі м'яз лівого шлуночка менш розтягнутий кров'ю, більш розслаблений, що дає йому можливість скорочуватись швидше і енергійніше, викликаючи посилення I тону. При стенозі правого атріовентрикулярного отвору посилений I тон вислуховується над основою мечоподібного відростка груднини. Посилення цього

тону відзначають також у момент виникнення екстрасистолії через мале діастолічне наповнення шлуночків. Зміна звучності I тону на основі серця не має великого значення, оскільки цей тон сюди тільки проводиться з ділянки верхівки. Аускультативне посилення I тону на верхівці – один із достовірних критеріїв мітрального стенозу. Як говорив академік А.Л. М'ясников, у діагностиці мітрального стенозу “I тон задає тон”. Посилення I тону трапляється при миготливій аритмії. При атріовентрикулярній блокаді внаслідок десинхронізації роботи серця періодично виникає одночасне скорочення передсердь і шлуночків, що і призводить до значного посилення I тону – появи так званого гарматного тону Стражеска.

Послаблення I тону – важлива діагностична ознака, яка вказує на низку вад. Так, I тон над верхівкою часто послаблюється при недостатності мітрального клапана. Внаслідок зморщування клапанів і неповного закриття атріовентрикулярного отвору випадає клапанний компонент I тону і знижується м'язовий. При недостатності клапанів аорти I тон на верхівці також ослаблюється. Причиною цього є сильне переповнення кров'ю лівого шлуночка з подальшим передчасним і дуже щільним змиканням мітрального клапана, що призводить на початку систоли до десинхронізації і ослаблення клапанного компонента I тону.

Посилення II тону може відзначатися або над аортою, або над легеневим стовбуром. У тих випадках, коли цей тон більш звучний над аортою, говорять про акцент II тону над аортою; якщо ж він більш звучний над легеневим стовбуром – про акцент II тону над легеневою артерією.

Посилення, або акцент, II тону над аортою найчастіше є ознакою підвищення артеріального тиску у великому колі кровообігу (гіпертонічна хвороба, симптоматичні гіпертензії, стеноз гирла аорти тощо). Акцент II тону спостерігається і без підвищення артеріального тиску при кальцифікації ступок клапана (атеросклероз, кальциноз клапанів).

Посилення (акцент) II тону над легеневою артерією свідчить про підвищення тиску в малому колі кровообігу. Це буває при недостатності мітрального клапана й, особливо, при стенозі лівого венозного отвору, а також при комбінації цих вад. Посилення II тону над легеневою артерією може виникнути при уроджених вадах серця, при різних процесах у легенях, що призводять до сповільнення течії крові (емфізема, пневмосклероз, фіброз гілок легеневої артерії тощо).

Ослаблення II тону над аортою спостерігається при недостатності клапанів аорти, звуженні гирла аорти.

Ослаблення II тону над легеневою артерією трапляється при деяких уроджених і набутих вадах серця: стенозі гирла або недостатності клапанів легеневої артерії.

У ряді випадків поряд з нормальною мелодією серця можна вислуховувати додаткові звуки різної висоти. Це зумовлено розщепленням чи роздвоєнням тонів або появою додаткових.

Роздвоєння і розщеплення тонів серця. Нерідко замість єдиного I чи II тону вислуховуються два звуки однакової сили з ледь помітним проміжком між ними. Залежно від величини цього проміжку розрізняють розщеплення і роздвоєння I чи II тону серця (рис. 5.7). Тоді замість звука “та” ми чуємо звук “тра”. Різниця між розщепленням та роздвоєнням лише кількісна, і диференціація цих двох феноменів деякою мірою зумовлена досвідом та суб’єктивним відчуттям лікаря.

Роздвоєння I і II тонів може бути як фізіологічним, так і патологічним. Фізіологічне роздвоєння тонів найчастіше буває в молодих людей, воно пов’язане з актом дихання або фізичним навантаженням і буває непостійним.

Роздвоєння I тону залежить від неодноточного закриття дво- і тристулкового клапанів. У фізіологічних умовах цей феномен деколи може виникнути під час видиху, коли внаслідок підвищення тиску в грудній клітці кров з великою силою потрапляє в ліве передсердя і тим самим сповільнює закриття мітрального клапана. Це призводить до того, що звукові явища з атріовентрикулярних клапанів сприймаються як окремий тон. Роздвоєння I тону в патологічних випадках може виникнути при блокаді однієї з ніжок пучка Гіса, коли проходить неодноточне скорочення правого і лівого шлуночків серця. Деякі автори це

роздвоєння називають систолічним ритмом галопу. Вважають, що на верхівці краще вислуховується роздвоєння, яке пов’язане з тоном відкриття аортального клапана, на легеневій артерії – тон відкриття її клапана.

Трапляються випадки так званого несправжнього роздвоєння I тону, коли воно імітується IV тоном чи додатковим систолічним лясканням. Допомагає в цих випадках фонокардіографічне дослідження.

Роздвоєння II тону серця виникає внаслідок неодноточного закриття стулок аортального клапана та клапана легеневої артерії. У здорових молодих людей на висоті вдиху виявляють роздвоєння II тону, яке при видиху зникає. Це пояснюється тим, що при вдиху внаслідок присмоктувальної сили грудної клітки наповнення правого шлуночка збільшується, тому його період вигнання також збільшується. Завдяки цьому закриття клапана легеневої артерії ще більше

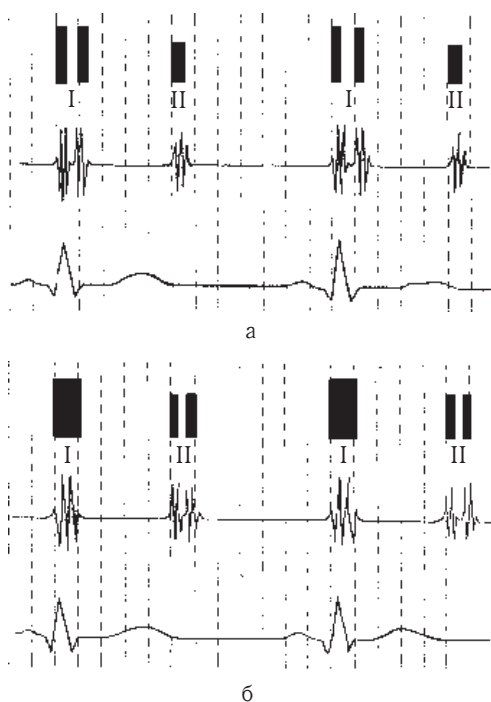


Рис. 5.7. Схематичне зображення роздвоєння тонів серця: а – роздвоєння I тону; б – роздвоєння II тону.

затримується і легеневий компонент II тону виділяється із звичайного комплексу звуків. Під час видиху, коли наповнення правого шлуночка зменшується, II тон знову сприймається вухом як єдине ціле. Це розщеплення вислуховується тільки на точці легеневої артерії. На відміну від фізіологічного розщеплення, патологічне роздвоєння II тону найчастіше пов'язане з підвищенням тиску в малому колі кровообігу внаслідок неодночасного закриття клапанів легеневої артерії й аорти. При значній гіперволемії малого кола, наприклад, при незарощенні міжпередсердної перетинки, інтервал між компонентами II тону зовсім не залежить від фаз дихання. Таке роздвоєння називають фіксованим. Найбільшу відстань між компонентами роздвоєного II тону спостерігають при стенозі устя легеневої артерії. Роздвоєння II тону може бути пов'язане не тільки зі змінами гемодинаміки малого кола, а й із порушенням у лівій половині серця. Наприклад, скорочення систоли лівого шлуночка зумовлює ранню появу аортального компонента II тону, який виникає значно раніше, ніж легеневий компонент, тому його чути окремо. Це спостерігають при недостатності двостулкового клапана, бо при цій ваді внаслідок повернення частини крові в ліве передсердя період вигнання лівого шлуночка скорочений.

Додаткові тони серця. Додаткові тони мають велике значення для оцінювання стану серця, а отже, і для прогнозу. Треба ще раз підкреслити значення праць В.П. Образцова та його учнів у розробці вчення про додаткові тони серця.

Додаткові тони в систолі виникають у прото-, мезо- та телесистолі. Складається враження, що вони виникають біля самого вуха, тому такий звук називають "сistolічним лясканням". Коли систолічне ляскання вислуховується в ділянці верхівки, то його походження пояснюють двома основними механізмами: 1) натягненням перикардіальних зрощень при констриктивному перикардиті; 2) пролапсом стулки двостулкового клапана.

Додаткові тони в діастолі зустрічаються частіше, ніж у систолі. За походженням вони можуть бути м'язовими, клапанними та перикардіальними. До м'язових тонів відносять: патологічний III тон; ритм галопу (прото-діастолічний, пресистолічний, сумацийний). До клапанних додаткових тонів (діастолічних) належать тони відкриття двостулкового та тристулкового клапанів. Перикардіальні діастолічні тони за механізмом свого виникнення аналогічні систолічним перикардіальним тонам.

Патологічний III тон. Механізм утворення його такий самий, як і нормального III тону. Цей тон виникає внаслідок удару в стінку шлуночка першої порції крові, яка надходить у нього з передсердя. Проте, на відміну від нормального III тону, утворення патологічного зумовлено зменшенням тону гіпертрофованого міокарда та наявністю в шлуночках збільшеного об'єму крові. Такий збільшений об'єм крові спостерігають у лівому шлуночку при значно вираженій недостатності двостулкового клапана, недостатності аортального клапана, а в правому шлуночку – найчастіше при незарощенні міжпередсердної перетинки. На відміну від нормального III тону, який

вислуховується лише в осіб, молодших 25 років, патологічний III тон вислуховується у людей будь-якого віку. Його треба вислуховувати вухом у ділянці верхівки серця в положенні як на спині, так і на лівому боці. На відміну від нормального III тону, він більш постійний і менше залежить від фаз дихання і положення хворого в ліжку.

Ритм перепела – це тричленний ритм, який вислуховується над верхівкою серця. Його відносять до клапанних діастолічних тонів. Ще П. Потен описав “ляскання при відкритті мітрального клапана”, яке виникає при мітральному стенозі, коли стулки мітрального клапана зрослися і являють собою щільну еластичну мембрану, яка під час систоли шлуночків прогинається в бік передсердь, а під час діастоли через наявність передсердно-шлуночкового градієнта тиску прогинається в бік шлуночків. В англо-американській літературі його називають “opening snap”, в російській літературі – “щелчком открития”, в українській – “тоном відкриття мітрального клапана” (ТВМК). ТВМК з’являється під час діастоли через 0,07-0,13 с після II тону. Він частіше виникає на верхівці серця, а не на основі, характеризується постійністю, має високий, дзвінкий тембр, уривчастий характер і може за гучністю дорівнювати II тону і навіть бути голоснішим від нього.

Тон відкриття мітрального клапана, голосний I тон на верхівці серця і II тон утворюють тричленний ритм перепела. В.П. Образцов назвав його “стукотом молота по ковадлу”. Він вислуховується при мітральному стенозі.

Тон відкриття тристулкового клапана (ТВТК) виникає рідше, ніж тон відкриття мітрального клапана. Це пов’язано з тим, що звуження правого передсердно-шлуночкового отвору рідко буває ізольованим, а звичайно розвивається на фоні вже сформованих мітральних та аортальних вад серця, які спричиняють значну гіпертрофію серця, виникнення миготливої аритмії. ТВТК за своїм механізмом аналогічний ТВМК. Він вислуховується на основі мечоподібного відростка, а при значному повороті серця – іноді навіть на верхівці. Він слабший від ТВМК, ніколи не проводиться в пахову ділянку, і гучність його зростає на вдиху завдяки збільшенню наповнення правого передсердя, зумовленого присмоктувальною дією грудної клітки.

До перикардіальних додаткових діастолічних тонів відносять перикард-тон. Він з’являється під час діастоли через 0,08-0,14 с після II тону і спричиняється коливаннями перикарда при швидкому розширенні шлуночків на початку діастоли. Перикард-тон при зрощеннях перикарда може виникати і в період систоли між I і II тонами серця. Цей голосний короткий тон називають також систолічним лясканням. Перикард-тон найкраще вислуховується в нижній частині груднини.

Ритм галопу – це тричленний ритм. Про цей ритм згадував ще Й. Буйо, але детально описав і дав правильне трактування його виникнення П. Потен (1875). В.П. Образцов і його учні М.Д. Стражеско і М.М. Губергріц удосконалили методику вислуховування ритму галопу.

Ритм галопу вислуховується при значному зниженні тону серцевого м’яза, який виникає внаслідок запальних, дистрофічних та склеротичних змін.

Він виявляється при міокардиті, інфаркті міокарда, аневризмі серця, хронічному нефриті, серцевій недостатності, кетоацидозі та інших тяжких ураженнях міокарда.

За місцем виникнення розрізняють право- та лівошлуночковий ритми галопу. За механізмом виникнення ритм галопу поділяють на передсердний, шлуночковий.

Передсердний, чи пресистолічний, ритм галопу виникає внаслідок підсилення IV (передсердного) тону, який стає чутним тоді, коли послаблюється тонус шлуночків (найчастіше лівого) і збільшується передсердно-шлуночковий інтервал.

Шлуночковий, чи протодіастолічний, ритм галопу виникає при ударі хвилі крові до стінки шлуночка на початку діастолі. Він зумовлений не стільки високою швидкістю переміщення крові з передсердя у шлуночок, скільки значним зменшенням тону стінки шлуночка.

Протодіастолічний ритм галопу найчастіше супроводжується тахікардією.

Ритм галопу вислуховується вухом у ділянці верхівки (краще, коли хворий лежить на спині чи на лівому боці). Правобічний галоп може посилюватися при вдиху. Клінічне значення ритму галопу дуже велике. Він дає можливість виявити тяжке ураження серцевого м'яза. В.П. Образцов сказав, що ритм галопу – це “крик серця про допомогу”. Найбільш серйозне прогностичне значення мають протодіастолічний та сумасійний галопи, бо вони свідчать про ураження шлуночків (частіше лівого).

Різке прискорення серцевого ритму призводить до вкорочення діастолічної паузи настільки, що вона стає майже рівною систолічній. Якщо при цьому тони серця, що вислуховуються над верхівкою, приблизно однакові, нагадують тони серця плода або хід годинника, то це ембріокардія, або маятникоподібний ритм. Його виявляють при гострій серцевій недостатності, нападі пароксизмальної тахікардії та інших патологічних станах.

Кількість серцевих скорочень за 1 хв – від 60 до 80 ударів. Ритм серцевих скорочень може бути правильним, коли серцеві скорочення і пульсові хвилі слідуєть одне за одним через рівні проміжки часу. При розладах серцевого ритму скорочення серця і пульсові хвилі слідуєть через неправильні проміжки часу – неправильний ритм серцевих скорочень. Досліджуючи серцеві скорочення та пульс, можна виявити випадання окремих пульсових хвиль або їх передчасну появу, що характерно для екстрасистолії, а також миготливу аритмію, коли серцеві скорочення та пульсові хвилі йдуть через різні за тривалістю відрізки часу.

Шуми серця. Серцевими шумами називають звукові явища, які виникають у серці, крім тонів. Вони довші за тони і являють собою неправильні коливання різної частоти та гучності. Шуми поділяють на інтракардіальні (виникають всередині серця) та екстракардіальні (поза серцем). Інтракардіальні шуми – на функціональні (порушення функції незмінених клапанів) та органічні (є анатомічні зміни в будові клапанів серця). Функціональні шуми виникають в інтактному серці внаслідок прискорення течії крові, зниження її густини, при анемії.

Органічні шуми виникають при наявності анатомічних змін у серці (зміна клапанів або отворів серця) або в судинах, що відходять від серця (в аорті чи легеневій артерії).

За часом появи шуму в період систоли або в період діастоли розрізняють систолічний і діастолічний шуми. Сistolічний шум виникає в тих випадках, коли під час систоли кров, переміщуючись з одного відділу серця в інший або із серця у великі судини, зустрічає на своєму шляху перепону. Сistolічний шум вислуховується при стенозі гирла аорти чи легеневого стовбура, оскільки при цих вадах під час вигнання крові із шлуночків на шляху течії крові виникає звуження судини (сistolічний шум вигнання). Сistolічний шум вислуховується також при недостатності мітрального і тристулкового клапанів. Його виникнення пояснюється тим, що під час систоли шлуночків кров надходить не лише в аорту і легеневий стовбур, але і назад у передсердя через не повністю закритий атріовентрикулярний отвір, тобто через вузьку щілину (сistolічний шум регургітації).

Діастолічний шум з'являється в тих випадках, коли звужений лівий чи правий атріовентрикулярний отвір, оскільки при цих вадах під час діастоли є звуження на шляху течії крові із передсердь в шлуночки. Виникає діастолічний шум і при недостатності клапана аорти, легеневого стовбура – за рахунок зворотної течії крові із судин у шлуночки через щілину, яка утворюється при неповному змиканні стулок зміненого клапана.

Органічні шуми, в залежності від причин якими вони викликані, поділяються на набуті (сistolічні й діастолічні) та уроджені. Функціональні – на систолічні й діастолічні (шум Флінта, шум Грехем-Стіла, шум Кумбса).

Позасерцеві (екстракардіальні) шуми – на перикардіальні, кардіопульмональні та плевроперикардіальні.

При аускультатії необхідно визначити:

- 1) відношення шуму до фаз серцевої діяльності (систоли чи діастоли);
- 2) властивості шуму, його характер, силу, тривалість;
- 3) локалізацію шуму, тобто місце найкращого вислуховування;
- 4) напрям проведення шуму (іррадіацію).

Відношення шуму до фаз серцевої діяльності. Відношення шуму до систоли чи діастоли визначають за тими ознаками, за якими розмежовують I і II тони.

Сistolічний шум з'являється разом з I тоном під час короткої паузи серця, він збігається з верхівковим поштовхом і пульсом сонної артерії. Діастолічний шум виникає після II тону під час довгої паузи серця. Розрізняють три види діастолічного шуму: 1) протодіастолічний, який виникає на початку діастоли, відразу після II тону; 2) мезодіастолічний, що виникає посередині діастоли; 3) пресistolічний, що з'являється в кінці діастоли.

Властивості шумів. За тембром шуми бувають дуючими, шкрябаючими, грубими, м'якими. Але поряд з ними є й інші означення: “крик чайки” – при

недостатності аортального клапана (Т. Цукерман), “посвист молодого півника” – при недостатності мітрального клапана (В.Ф. Зеленін), “шум потягу” та ін. Незважаючи на певний суб’єктивізм в оцінюванні тембру шуму, ця ознака має певне діагностичне значення. Наприклад, діастолічний шум при мітральному стенозі часто відрізняється за тембром від діастолічного шуму при недостатності клапанів аорти. Перший більш низького тембру, часто нагадує рокотіння, а другий – частіше ніжний, дуючий. Характерний шум при недостатності тристулкового клапана: він низького тембру, трохи нагадує дзижчачі хрипи в легенях. Також особливий дзижчачий тембр може мати систолодіастолічний шум у разі незарощення артеріальної протоки.

За формою розрізняють шуми, що наростають (крещендо), і ті, що згасають (декрещендо). Графічні методи додали до цього ще ромбо-, стрічко- та веретеноподібні шуми.

Місця найкращого вислуховування шумів. Місця найкращого вислуховування шумів – це точки аускультатії тих клапанів, у ділянці яких вони утворились. Шуми, які утворюються на двостулковому клапані, голосніші в ділянці верхівкового поштовху. Шуми з гирла легеневої артерії голосніші в II лівому міжребер’ї. Шуми з гирла аорти краще вислуховуються в II правому міжребер’ї.

Напрямок проведення шуму. Напрямок проведення шуму (іррадіація) залежить від напрямку течії крові. Шум проводиться за течією крові, завдяки чому його можна вислухати не лише в точці аускультатії даного клапана, а й на певній віддалі від неї. Шуми, які виникають на двостулковому клапані, проводяться в пахову ділянку, до середньої і навіть задньої лівої пахової лінії, іноді під лопатку і зрідка на хребет. Систолічний шум при недостатності двостулкового клапана може проводитись і вгору, в точки Боткіна-Ерба (5 точка) і Науніна (6 точка). Шуми, що виникають на тристулковому клапані, можуть проводитись у праву половину грудної клітки. Систолічні шуми, що виникають на аортальному клапані, проводяться у праву підключичну ділянку, іноді в яремну ямку, часто на судини шії. Аналогічний шум при звуженні стовбура легеневої артерії проводиться у ліву підключичну западину. Діастолічний шум при недостатності аортального клапана проводиться за течією крові в точку Боткіна-Ерба. При незарощенні міжшлуночкової перегородки систолічний шум проводиться майже на всю грудну клітку, іноді навіть у надпліччя. При віддаленні шуму від місця його виникнення гучність шуму поступово зменшується. Наприклад, при недостатності двостулкового клапана шум слабшає при наближенні до задньої пахової лінії. Але в підлопатковій ділянці він може знову посилюватися. Систолічний шум при стенозі вічка аорти слабшає в напрямку до нижнього краю груднини, але в надчеревній ділянці над черевною аортою він іноді знову стає виразним.

Вплив на серцеві шуми фаз дихання і зміни положення тіла. Органічні шуми краще чути в кінці видиху і слабше – під час вдиху, коли легені розши-

рюються і покривають серце. Функціональні шуми чути в кінці вдиху. При вдиху об'єм крові в лівих відділах серця зменшується, а в правих – збільшується завдяки присмоктувальній дії грудної клітки. Отже, всі звукові явища підсилюються над клапанами правої половини серця, над лівою ж половиною вони слабшають.

Усі шуми найкраще вислуховуються, коли обстежуваний лежить на спині. Систолічні шуми часто посилюються в положенні хворого лежачи. На діастолічні шуми положення хворого впливає відносно мало. Шум у разі недостатності аортального клапана іноді легше вислухати в положенні обстежуваного стоячи, а мітральні шуми – лежачи на лівому боці. Систолічний шум при аортальному стенозі, аортиті, склерозі аорти стає більш гучним при обстеженні хворого із застосуванням прийому Куковерова-Сиротиніна. Цей прийом полягає в обстеженні хворого, який знаходиться в положенні стоячи, голова трохи відведена назад, руки закинуті за ший. При непереконалих результатах прийому Куковерова-Сиротиніна слід доповнити його прийомом Удінцова – нахил тулуба вперед. Тоді акцент і систолічний шум посилюються. Нахил тулуба вперед також іноді допомагає краще вислухати діастолічний шум при недостатності клапанів аорти.

Функціональні шуми. До них належать усі шуми, що утворюються в серці при непошкодженому клапанному апараті. Вони виникають у таких випадках: при відносній недостатності клапанів внаслідок розтягнення одного із шлуночків; при недостатності клапанів внаслідок послаблення тонуусу папілярних м'язів; при значному прискоренні течії крові (при нервовому збудженні, лихоманці, тиреотоксикозі, анемії), зменшенні її густини.

Функціональні шуми мінливі, м'які, частіше систолічні. На відміну від органічних шумів, вони нікуди не проводяться, здебільшого вислуховуються на легеневій артерії або на верхівці серця. Розрізняють три види функціональних діастолічних шумів: шум Флінта, Грехем-Стіла, Кумбса.

Шум Флінта виникає при вираженій аортальній недостатності й значному розширенні лівого шлуночка. Над верхівкою серця вислуховується пресистолічний шум внаслідок вібрації мітрального клапана, викликаной зворотною течією крові (з аорти і лівого передсердя) в період діастоли.

Шум Кумбса – це ранній діастолічний функціональний шум, який найкраще вислуховується в зоні абсолютної тупості серця недалеко від верхівки. Шум короткий, м'який, з'являється відразу ж після II тону і, як правило, вислуховується тільки за наявності III тону, який свідчить про підвищене наповнення лівого шлуночка. Цей шум виникає при вираженому розширенні лівого шлуночка і незміненому в розмірах мітральному отворі. Утворюється функціональна (відносна) недостатність мітрального клапана, яка призводить до повернення частини крові із шлуночка в ліве передсердя. Таким чином, ліве передсердя переповнюється кров'ю, для якої незмінений у розмірах мітральний отвір стає відносно вузьким.

Другий фактор, який призводить до виникнення цього шуму, – підвищення швидкості течії крові з передсердя в лівий шлуночок, тону якого знижений, тому він не чинить ніякого опору для крові, що в нього потрапляє.

Шум Грехем-Стіла найчастіше вислуховується при різко вираженому мітральному стенозі, при деяких хронічних ураженнях легень, що супроводжуються гіпертензією малого кола, деяких уроджених вадах серця (дефект міжшлуночкової перегородки тощо). Генез цього шуму пояснюється відносною недостатністю клапана легеневої артерії з розтягненням її клапанного кільця. Найкраще вислуховується шум Грехем-Стіла в II-III міжребер'ях зліва від груднини.

Пролапс мітрального клапана – це випадання в порожнину передсердя однієї чи двох стулок мітрального клапана, трапляється частіше в осіб астеничної тілобудови із плоскою грудною кліткою.

Він виникає при ІХС, ревматизмі, кардіоміопатіях, міокардитах, може розвинути при пошкодженні папілярних м'язів з їх дисфункцією, при міксоматозній зміні стулок клапана або дегенеративних змінах колагену хорд. Найбільш характерними аускультативними ознаками синдрому є додатковий тон у середині систоли і систолічний шум, який виникає після нього, наростає і продовжується до аортального компонента II тону. Ці аускультативні прояви краще визначаються біля лівого краю нижньої третини груднини.

Діагностують пролапс мітрального клапана при ехокардіографічному дослідженні.

Аускультация судин. Найчастіше вислуховують такі артерії: сонну – на рівні гортані з внутрішнього боку груднино-ключично-соскоподібного м'яза, підключичну – із зовнішнього боку, відразу під ключицею, стегонову – нижче від пахової зв'язки.

У здорової людини над сонною і підключичною артеріями вислуховують два тони. I тон зумовлений коливаннями артеріальної стінки при проходженні пульсової хвилі, II тон виникає при закриванні півмісяцевих клапанів аорти.

Під час аускультатії артерій, розміщених далеко від серця, тони не вислуховуються, тільки іноді над стеговою артерією вислуховується I тон, механізм виникнення якого такий, як над сонною артерією.

Інколи в разі недостатності клапанів аорти на стеговій артерії чути два тони (подвійний тон Траубе), які виникають внаслідок різких коливань їх у період систоли і діастоли.

Крім тонів, над артеріями можуть вислуховуватись і шуми, звичайно систолічні. Так, у хворих із недостатністю аортальних клапанів на стеговій артерії під час невеликого стиснення її стетоскопом вислуховується подвійний шум Виноградова-Дюрозье: в першій фазі він спричиняється штучним звуженням просвіту артерії, в другій – зворотною течією крові у напрямку до серця в період діастоли.

У здорових людей над венами не вислуховуються ні тони, ні шуми. За наявності значної недостатності тристулкового клапана на яремній вені чути тон.

У хворих з анеміями на яремній вені чути дмухаючий, або так званий “шум дзиги”, який посилюється при глибокому вдиху або повороті голови в

протилегний бік. Його виникнення пов'язане з пришвидшенням течії крові за умов зменшення густини крові у хворих з анеміями.

Позасерцеві (екстракардіальні) шуми. Позасерцеві шуми вислуховуються в ділянці серця. Розрізняють такі позасерцеві шуми: шум тертя перикарда, плевроперикардіальні та кардіопульмональні шуми.

Шум тертя перикарда вислуховується за наявності запального процесу на листках перикарда (при перикардиті, інфаркті міокарда, уремії). Його вперше описав учень Р. Лаенек А. Коллен. Він вислуховується в межах абсолютної серцевої тупості. За тембром цей шум нагадує скрип шкіри чи хрускіт снігу. Іноді він може бути дуже тихим і навіть ніжним. Найхарактерніша особливість цього шуму – неповне збігання його з фазами серцевої діяльності. Він вислуховується і в систолі, і в діастолі; від циклу до циклу час його вислуховування змінюється. Про шум тертя перикарда вдало висловився один французький клініцист, назвавши його скрипом нового сідла. Отже, головними особливостями шуму тертя перикарда є:

- 1) не збігається з фазами серцевої діяльності;
- 2) не проводиться за межі серцевої тупості;
- 3) підсилюється при нахилі тулуба вперед і при натискуванні лійкою фонендоскопа;
- 4) не має певного епіцентра;
- 5) його чути поверхнево, наче він виникає біля самого вуха;
- 6) не постійний.

Плевроперикардіальний шум виникає при запаленні плеври в місцях, де вона прикриває серце. Тембр його нагадує шум тертя перикарда та плеври (хрускіт сухого снігу); він завжди вислуховується вздовж краю відносної серцевої тупості, частіше лівого, і може підсилюватися під час вдиху, коли край легень щільніше притискається до перикарда; за часом збігається з фазами серцевої діяльності.

Кардіопульмональний шум виникає над тими ділянками легень, які межують із серцем. Він викликається переміщенням повітря в легенях під впливом змін об'єму серця. Цей шум слабкий, дуючий, нагадує везикулярне дихання, збігається з серцевою діяльністю, різко змінюється при вдиху та видиху.

5.3. ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ТА ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Інструментальні дослідження

Вимірювання артеріального тиску. Артеріальний тиск (АТ) вимірюють з метою оцінки стану серцево-судинної системи. Під артеріальним розуміють тиск крові на внутрішню поверхню артерій. Він залежить від об'єму циркулюючої крові, еластичності судинних стінок, густини крові.

У здорових людей АТ значно коливається під впливом різних фізіологічних чинників: фізичного навантаження, емоційного напруження, положення тіла, часу вживання їжі (після вживання алкоголю, кави, куріння) тощо. Найнижчий артеріальний тиск буває зранку, натще, в спокої, тобто за таких умов, коли визначається основний обмін, тому такий тиск називають основним, або базальним. Внаслідок реакції людини на процедуру вимірювання

кров'яний тиск під час першого дослідження дещо вищий, ніж під час наступних. Тому вимірювання рекомендується повторити 2-3 рази, не знімаючи манжетки з руки. За величину кров'яного тиску беруть найменші показання. Для вимірювання артеріального тиску непрямим способом є три методи: 1) пальпаторний; 2) аускультативний; 3) осцилографічний.

Пальпаторним методом визначають тільки систолічний артеріальний тиск. Під час вимірювання тиску цим методом спочатку накачують повітря у манжетку до моменту зникнення пульсу на променевій артерії. Опісля повітря дуже поволі випускають доки знову не з'явиться пульс на променевій артерії. Рівень ртутного стовпчика в цей момент відповідає висоті систолічного артеріального тиску. У скроневій артерії тиск визначається лише пальпаторно, він становить 60-70 мм рт. ст.

Раніше загальноприйнятим приладом для вимірювання АТ був ртутний сфігмоманометр (апарат Ріва-Рочі). Він складається із манометра, манжетки, "груші"-балона і системи гумових трубок, які з'єднують між собою частини приладу.

Тепер використовують методику дослідження АТ за Н.С. Коротковим (1905). Манжетку накладають і закріплюють на оголеному плечі хворого щільно, щоб між нею і шкірою проходив усього один палець. Гумову трубку необхідно звернути донизу і розмістити на 2-3 см вище від ліктьового згину. Повітря нагнітають до зникнення пульсу на променевій артерії і після цього ще на 20 мм. Потім повітря поволі випускають, вислуховуючи одночасно артерію в ділянці ліктьового згину. Максимальний (систолічний) тиск відповідає моменту появи тонів, мінімальний (діастолічний) – моменту їх зникнення, а в дітей – помітного послаблення. Вимірювання проводять двічі з інтервалом між ними 2-3 хв, враховують меншу величину. Різницю між максимальним і мінімальним АТ називають пульсовим тиском (ПТ). У нормі ПТ дорівнює 40-50 мм рт. ст.

Середньодинамічний тиск (СДТ) – це той постійний тиск, який без пульсації міг би забезпечити рух крові в судинній системі з цією ж швидкістю. У нормі СДТ дорівнює 80-100 мм рт. ст.

АТ за Н.С. Коротковим, крім плечової артерії, можна визначати на стегновій і великогомілковій артеріях. При цьому манжетку накладають на нижню третину стегна або гомілки. Нормальний АТ в інтервалі становить від 100/60 до 140/90 мм рт. ст.

Фізіологічні норми АТ на плечовій артерії, згідно з критеріями ВООЗ 1996 р.: систолічний артеріальний тиск (САТ) < 140 мм рт. ст., діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) < 90 мм рт. ст.

САТ величиною 140 мм рт. ст. і більше або ДАТ величиною 90 мм рт. ст. і більше за критеріями ВООЗ вважають артеріальною гіпертензією.

Підвищення АТ називають артеріальною гіпертензією (понад 140/90 мм рт. ст.). При недостатності аортальних клапанів різко підвищується пульсовий тиск за рахунок підвищення максимального (до 160-180 мм рт. ст.) і зниження мінімального (часто до 40-30-20 і навіть 0 мм рт. ст.). Пульсовий тиск також підвищується при тиреотоксикозі, атеросклерозі, тобто

при підвищенні САТ; знижується при стенозі гирла аорти, міокардиті, ексудативному й адгезивному перикардитах. Зниження АТ менше 100/60 мм рт. ст. називається артеріальною гіпотензією, трапляється при гострих і хронічних інфекційних захворюваннях, аддісоновій хворобі, колаптоїдних станах.

Електрокардіографія. *Клініко-діагностичне значення електрокардіографічного методу.* Електрокардіографія – це метод графічної реєстрації з поверхні тіла електричних явищ, які виникають у серцевому м'язі під час серцевого циклу. Криву, яка відображає електричну активність серця, називають електрокардіограмою (ЕКГ). Таким чином, ЕКГ – це запис коливань різниці потенціалів, які виникають у серці під час його збудження.

Електрокардіографія є одним з основних методів дослідження серця і діагностики захворювань серцево-судинної системи. На даний час він є незамінним у діагностиці порушень ритму і провідності, гіпертрофій, ішемічної хвороби серця. Цей метод дає можливість з великою точністю говорити про локалізацію вогнищевих змін міокарда, їх розповсюдженість, глибину і час появи. Електрокардіографія дозволяє виявити дистрофічні й склеротичні процеси в міокарді, порушення електролітного обміну, що виникають під впливом різних токсичних речовин. Цей метод широко використовують для функціонального дослідження серцево-судинної системи. Поєднання електрокардіографічного дослідження з функціональними пробами допомагає виявити приховану коронарну недостатність, перехідні порушення ритму, проводити диференційний діагноз між функціональними та органічними порушеннями.

Біофізичні й фізіологічні основи електрокардіографії. Електричні явища в серцевому м'язі пов'язані з рухом іонів калію (K^+), натрію (Na^+), кальцію (Ca^{2+}), хлору (Cl^-) та інших через клітинну мембрану.

Відомо, що в клітині калію значно більше, ніж у міжклітинній рідині, а концентрація внутрішньоклітинного натрію, навпаки, набагато менша, ніж поза клітиною.

Незбуджена клітинна мембрана проникливіша для K^+ і Cl^- . Тому іони K^+ , внаслідок концентраційного градієнта, виходять з клітини, при цьому переносячи свій позитивний заряд у міжклітинний простір. Іони Cl^- , навпаки, входять всередину клітини, збільшуючи тим самим негативний заряд внутрішньоклітинної рідини. Це переміщення іонів призводить до поляризації клітинної мембрани, і зовнішня її поверхня стає позитивною, а внутрішня – негативною. Між будь-якими двома точками цієї поверхні різниця потенціалів відсутня. При цьому на електрокардіограмі реєструється горизонтальна нульова (ізоелектрична) лінія (рис. 5.8, а).

Під час збудження мембрана клітини стає більш проникною для іонів Na^+ , ніж K^+ . При цьому відбувається швидкий вхід іонів натрію в клітину і внутрішня поверхня мембрани набуває позитивного, а зовнішня – негативного заряду. Протягом всієї фази деполяризації різниця потенціалів швидко наростає. На електрокардіограмі в цей час реєструється висхідне коліно зубця R (рис. 5.8, б). Після деполяризації проникність збудженої мембрани зменшується для іонів натрію і збільшується вхід для іонів хлору, які частково нейтралізують надлишок позитивних іонів Na^+ всередині клітини. Це – фаза початкової реполяри-

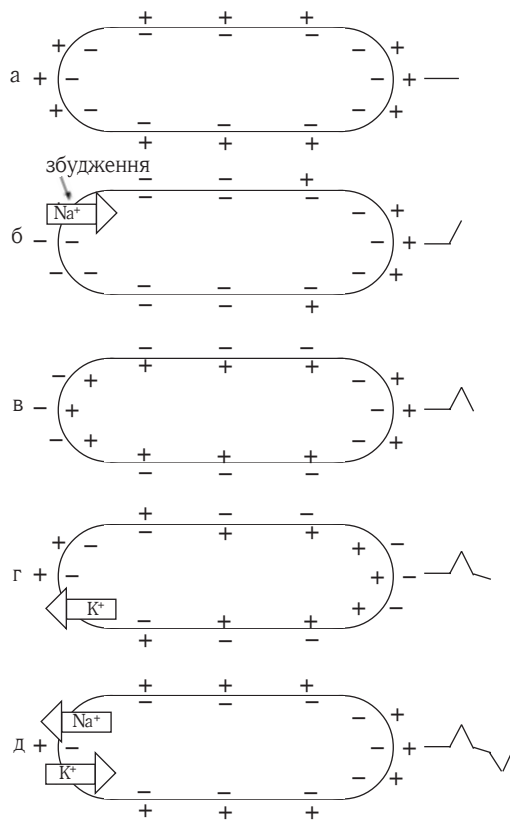


Рис. 5.8. Динаміка деполяризації і реполяризації поодинокого м'язового волокна. Формування різниці електричних потенціалів і відображення їх на електрокардіограмі: а – поляризація; б – деполяризація; в – початок швидкої реполяризації; г – повільна реполяризація; д – кінцева швидка реполяризація.

клітинної мембрани вихідної поляризації зовнішня поверхня клітини стає позитивною, а внутрішня – негативною. Внаслідок цього різниця потенціалів зникає і на електрокардіограмі реєструється ізолінія, яка відповідає фазі спокою трансмембранного потенціалу і діастолі. У цей час вихідна концентрація іонів відновлюється, іони K^+ повертаються в клітину, а іони Na^+ – виходять з неї.

Описані процеси відносяться до збудження поодинокого волокна міокарда. Імпульс, який виникає при деполяризації, викликає збудження суміжних ділянок і поступово охоплює весь міокард.

зації. У цей час на електрокардіограмі реєструється низхідне коліно зубця R (рис. 5.8, в). У подальшому різниця потенціалів підтримується протягом деякого часу на одному рівні (фаза повільної реполяризації) за рахунок повільного входження іонів Na^+ , Ca^{2+} та виходу з клітин іонів K^+ .

Протягом фази реполяризації мембрана клітини знаходиться в стані збудження і зовнішня поверхня її утримує негативний заряд. Це призводить до зникнення потенціалів і на електрокардіограмі реєструється ізоелектрична лінія – ST (рис. 5.8, г).

Клітина, перебуваючи в стані збудження, намагається відновити початковий стан. Мембрана клітини на ділянці переходу в стан спокою стає більш проникною для іонів K^+ . Вихід іонів K^+ з клітини значно переважає над входженням у клітину іонів Na^+ . Тому зовнішня поверхня мембрани набуває позитивного заряду, а внутрішня – негативного. У результаті цього на зовнішній поверхні клітини між двома електродами знову виникає різниця потенціалів і на електрокардіограмі реєструється негативний зубець T, що відповідає кінцевій швидкій реполяризації (рис. 5.8, д). Описані процеси відбуваються під час систоли.

З відновленням впродовж усієї

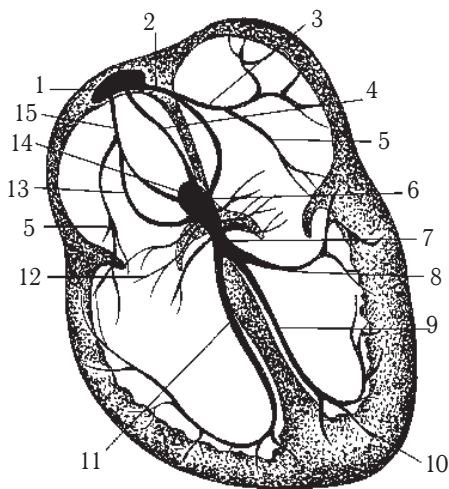


Рис. 5.9. Схематичне зображення провідної системи серця: 1 – синусовий вузол; 2 – передній передсердний тракт Бахмана; 3 – пучок Бахмана; 4 – передній передсердний тракт Венкебаха; 5 – пучок Кента; 6 – стовбур пучка Гіса; 7 – ліва ніжка п. Гіса; 8 – задня гілка п. Гіса; 9 – передня гілка п. Гіса; 10 – волокна Пуркін'є; 11 – права ніжка п. Гіса; 12 – волокна Махейма; 13 – пучок Джеймса; 14 – атріоventрикулярний вузол; 15 – задній передсердний тракт Тореля.

Анатомічна структура і функція водіїв ритму серця та провідникової системи. Робота серця визначається його основними функціями: автоматизмом, збудливістю, провідністю і скоротливістю. Взаємозв'язок цих функцій зумовлює постійну автоматичну діяльність серця.

Автоматизм серця здійснюється системою спеціальних м'язових клітин, з яких складаються вузли і провідна система серця (рис. 5.9). У них утворюються імпульси, які призводять до збудження і скорочення серцевого м'яза.

Головним центром автоматизму є синусовий вузол. У ньому виробляється велика кількість імпульсів, тому його називають центром автоматизму першого порядку. Він розміщений у верхній частині правого передсердя між гирлами порожнистих вен. У дорослої людини в стані спокою синусовий вузол генерує 60-80 імпульсів за 1 хв.

У нижній частині правого передсердя, ближче до задньої стінки, знаходиться атріоventрикулярний вузол. Він автоматично виробляє 40-60 імпульсів за 1 хв і вважається центром автоматизму другого порядку.

Протягом останніх років термін “атріоventрикулярний вузол” деколи замінюють ширшим поняттям “атріоventрикулярне з'єднання”, під яким розуміють анатомічну ділянку – вузол передсердя і стовбур пучка Гіса.

Від атріоventрикулярного вузла починається головний стовбур провідникової системи – передсердно-шлуночковий пучок Гіса, який проходить вперед і вліво по міжшлуночковій перегородці. На рівні її верхньої третини пучок ділиться на ліву і праву ніжки. Ліва ніжка в більшості випадків ділиться на передню і задню гілки. Ніжки проходять під ендокардом міжшлуночкової перегородки та шлуночків. Пізніше ніжки пучка розгалужуються, за рахунок чого утворюється густа сітка гілок провідникової системи. Кінцеві розгалуження цієї системи називаються волокнами Пуркін'є.

Клітини системи передсердно-шлуночкового пучка називають центром автоматизму третього порядку. Центри автоматизму другого і третього порядків

підкоряються ритмічній діяльності синусового вузла. Автоматична функція водія ритму атріовентрикулярного вузла і системи передсердно-шлуночкового пучка виявляється тільки при патологічних змінах.

Функція збудливості полягає в здатності серцевого м'яза збуджуватися, коли до нього надходить електричний імпульс.

Функція провідності характеризується розповсюдженням збудження по провідній системі міокарда. Збудження починається в синусовому вузлі і розповсюджується по трьох спеціалізованих шляхах (Бахмана, Венкебаха, Тореля), згори вниз на міокард спочатку правого, а потім лівого передсердя. На деякий час імпульс затримується в атріовентрикулярному вузлі й переходить на стовбур ніжки передсердно-шлуночкового пучка, а далі по розгалуженнях провідної системи – через синапси на міокард від внутрішніх, субендокардіальних, відділів до зовнішніх, субепікардіальних. Крім описаних елементів провідної системи, є додаткові тракти (пучок Кента, волокна Махейма, пучок Джеймса), по яких імпульси можуть проходити обхідним шляхом. У відповідь на збудження серцевий м'яз послідовно скорочується, в цьому і полягає його *функція скорочення*.

Формування електрокардіограми при поширенні хвилі збудження серцем.

Деполаризація передсердь. У нормі хвиля збудження поширюється передсердями зверху вниз від синусно-передсердного вузла до верхньої межі атріовентрикулярного вузла. Деполаризація передсердь реєструється на ЕКГ у вигляді зубця Р. Висхідний відрізок зубця відповідає в основному збудженню правого передсердя, низхідний – лівого.

Процес реполяризації передсердь звичайно не знаходить відображення на ЕКГ, оскільки він нашаровується за часом на процес деполаризації шлуночків.

Деполаризація шлуночків. Процес деполаризації міокарда шлуночків на ЕКГ реєструється у вигляді комплексу QRS. Збудження шлуночків починається з деполаризації міжшлуночкової перегородки в середній її третині. Фронт збудження охоплює міжшлуночкову перетинку, частково внутрішню поверхню шлуночків і верхівку серця. Збудження поширюється від ендокарда до епікарда. На електрокардіограмі це відображається у вигляді зубця Q. Охоплення збудженням стінок обох шлуночків відображає на ЕКГ зубець R.

Насамкінець збудження поширюється на базальні відділи міжшлуночкової перегородки, правого та лівого шлуночків. Охоплення збудженням базальних відділів відображає на ЕКГ зубець S.

Реполяризація шлуночків. У період повного збудження шлуночків різниця потенціалів відсутня, а на ЕКГ реєструється ізоелектрична лінія – сегмент RS-T (S-T). Процес реполяризації шлуночків відповідає на ЕКГ зубцю T. Поширення реполяризації по міокарду шлуночків суттєво відрізняється від руху хвилі реполяризації в поодинокому м'язовому волокні. Якщо в останньому випадку напрямки переміщення хвилі реполяризації і деполаризації збігаються, то в цілому серці в нормі вони направлені в протилежні сторони і

деполяризація відбувається від ендокарда до епікарда, а реполяризація – від епікарда до ендокарда. Це зумовлено тим, що тривалість трансмембранного потенціалу дії в субепікардіальних відділах шлуночків менша, ніж у субендокардіальних ділянках, і процес реполяризації раніше почнеться саме в субепікардіальних відділах. Оскільки під час реполяризації ці відділи набувають позитивного заряду, а субендокардіальні відділи ще не збуджені, тобто заряджені негативно, орієнтування векторів серцевого диполя (від негативного до позитивного полюса) буде таким же, як в період деполяризації (від ендокарда до епікарда), і реєструватиметься позитивний зубець Т.

Електрична вісь серця. Поширення хвилі деполяризації і реполяризації по поодиному м'язовому волокну можна уявити собі як переміщення двох зарядів, розмічених на межі збудженої (-) і незбудженої (+) ділянок волокна. Ці заряди, однакові за величиною, але протилежні за знаком, утворюють диполі. Поодинокі збуджені волокна можна умовно вважати диполем.

Позитивний полюс диполя завжди знаходиться з боку незбудженої, а негативний полюс – з боку збудженої ділянки міокардіальної клітини. Диполь створює елементарну електрорушійну силу, яка зумовлена різницею потенціалів. Сумарний електричний диполь серця складається з численних мікродиполів поодиноких волокон міокарда, який при розповсюдженні в головній частині має позитивний заряд, а у хвостовій – негативний. Під час згасання збудження ці співвідношення стають протилежними. Оскільки збудження починається з основи серця, ця ділянка є негативним полюсом, ділянка верхівки – позитивним.

Електрорушійна сила характеризується певною величиною і напрямком, тобто вона є векторною величиною. Напрямок електрорушійної сили прийня-

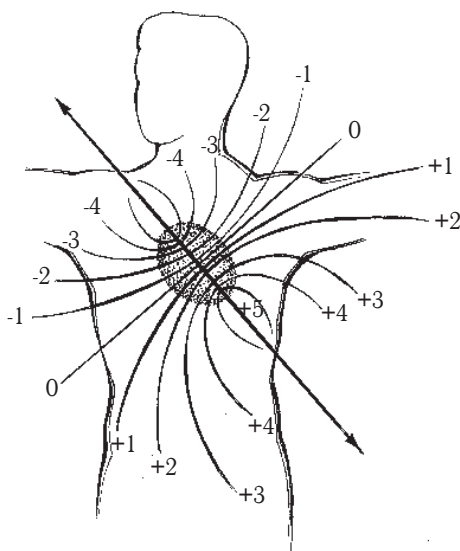


Рис. 5.10. Розташування електричних потенціалів на поверхні тіла людини.

то називати електричною віссю серця, найчастіше всього вона розташована паралельно до анатомічної осі серця. На рисунку 5.10 подано схему розподілу електричних потенціалів на поверхні тіла людини (стрілкою позначено електричну вісь серця), перпендикулярно до електричної осі серця проходить лінія нульового потенціалу.

Методика і техніка реєстрації ЕКГ. Електрокардіограму записують за допомогою електрокардіографа.

Електричні потенціали, що виникають у серці, сприймаються електродами, підсилюються і приводять в дію гальванометр. Зміни магнітного поля передаються на реєструвальний пристрій і фіксуються на електрокардіографічній стрічці, яка рухається із швидкістю 25, 50 або 100 мм/с.

Протягом останніх років застосовуються апарати, в яких реєструється ЕКГ на рухомій стрічці. До таких апаратів відносяться чорнилопишучі прилади, в яких коливання гальванометра реєструється спеціальним пером на папері, і прилади з тепловим записом.

Для того, щоб отримати якісний запис ЕКГ, необхідно дотримуватись деяких правил, зокрема:

1. ЕКГ реєструють зранку натще або через 2-3 год після вживання їжі (при потребі запис можна проводити в будь-який час).

2. Хворий повинен бути роздягненим до пояса, гомілки також необхідно звільнити від одяжі. Запис ЕКГ проводять у лежачому положенні хворого на спині із розслабленими м'язами.

3. На внутрішню поверхню гомілок і передпліч, у нижній їх третині, за допомогою гумових стрічок накладають 4 електроди. Для поліпшення якості запису необхідно: попередньо знежирити шкіру спиртом над місцями накладання електродів, під електроди покласти марлеві прокладки, змочені сольовим (фізіологічним) розчином.

4. Електроди з'єднуються з кабелем електрокардіографа. До електрода на правій руці приєднують кабель, позначений червоним кольором, на лівій – жовтим, на лівій нозі – зеленим. Кабель заземлення, маркований чорним кольором, приєднується до електрода, розташованого на правій нозі.

5. Перед записом встановлюють контрольний вольтаж, що відповідає 10 мм.

6. Відповідно до відведення встановлюють перемикач відведень. Спочатку записують ЕКГ у стандартних відведеннях (I, II, III), потім у підсиленних відведеннях від кінцівок (aVR, aVL і aVF) і нарешті, в грудних відведеннях ($V_1 - V_6$). У кожному відведенні записують не менше 4 серцевих циклів.

ЕКГ реєструють переважно при швидкості руху стрічки $50 \text{ мм} \times \text{с}^{-1}$. Меншу швидкість ($25 \text{ мм} \times \text{с}^{-1}$) використовують при необхідності запису ЕКГ за більш тривалий час.

Вимірювання різниці потенціалів на поверхні тіла, що виникає під час роботи серця, записують за допомогою різних відведень ЕКГ. Кожне відведення реєструє різницю потенціалів між двома певними точками електричного поля серця, на які встановлені електроди.

У даний час у клінічній практиці найширше використовують 12 відведень: 3 стандартних, 3 підсиленних і 6 грудних.

Стандартні відведення – I, II, III – запроваджені у 1913 році Ейтховеном.

I відведення – між правою і лівою руками;

II відведення – між правою рукою і лівою ногою;

III відведення – між лівою рукою і лівою ногою.

Підсилені однополюсні відведення від кінцівок запропонував Гольдбергер у 1942 році. Підсилені відведення реєструють різницю потенціалів між однією з кінцівок, де встановлений активний позитивний електрод, і середнім потенціалом двох інших кінцівок. Позначення підсиленних відведень від кінцівок походять від перших букв англійських слів: "a" – augmented

(підсилений); “V” – voltage, що означає вольтаж, напруга; “R” – right (правий); “L” – left (лівий); “F” – foot (нога).

Таким чином, є такі підсилені однополюсні відведення:

aVR – підсилене відведення від правої руки (активний електрод розміщений на правій руці, електроди лівої руки і лівої ноги об'єднуються та приєднуються до апарата, провід об'єданого електрода для правої руки залишається вільним);

aVL – підсилене відведення від лівої руки (активний електрод розміщений на лівій руці, об'єднаний електрод включає електроди правої руки і лівої ноги, провід об'єданого електрода для лівої руки залишається вільним);

aVF – підсилене відведення від лівої ноги (активний електрод розміщується на лівій нозі, об'єднаний електрод включає електроди від правої і лівої рук). Це відведення уточнює, доповнює III стандартне відведення.

Грудні відведення. Грудні однополюсні відведення, які запропонував у 1934 році Вільсон, реєструють різницю потенціалів між активним позитивним електродом, встановленим у певних точках на поверхні грудної клітки, і негативним об'єднаним електродом Вільсона, величина його потенціалу дорівнює нулю. Грудні відведення позначають буквою V з додаванням номера позиції активного електрода, позначеної арабськими цифрами.

V_1 – активний електрод у IV міжребер'ї з правого краю груднини;

V_2 – активний електрод у IV міжребер'ї з лівого краю груднини;

V_3 – активний електрод на рівні IV ребра лівої парастернальної лінії;

V_4 – активний електрод у V міжребер'ї по лівій середньо-ключичній лінії;

V_5 – активний електрод у V міжребер'ї зліва по передній пахвовій лінії;

V_6 – активний електрод у V міжребер'ї по лівій середній пахвовій лінії (рис. 5.11, 5.12).

Діагностичні можливості електрокардіографічного дослідження можна розширити, для чого застосовують

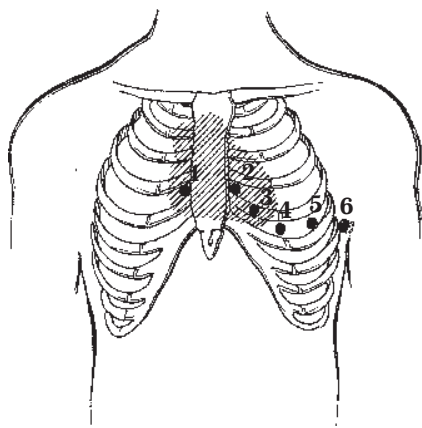


Рис. 5.11. Реєстрація ЕКГ у грудних відведеннях – 6 позицій грудного електрода.

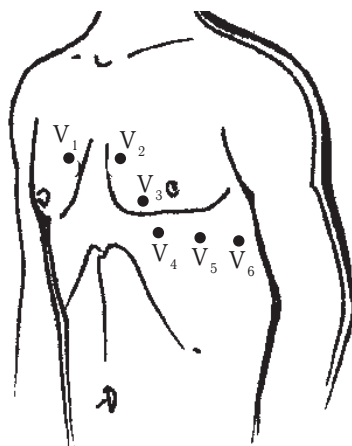


Рис. 5.12. Розміщення 6 електродів грудних відведень на поверхні грудної клітки.

додаткові відведення: V_7-V_9 . Їх використовуються для більш точної діагностики вогнищевих змін міокарда в задньобазальних відділах лівого шлуночка. Активний електрод встановлюють по задній пахвовій (V_7), лопатковій (V_8) і паравертебральній (V_9) лініях на рівні V міжребер'я (рис. 5.13).

Відведення за Небом. Двополюсні грудні відведення, запропоновані Небом, фіксують різницю потенціалів між двома точками, що розміщені на поверхні грудної клітки. Для цього використовують ті самі електроди, що і для

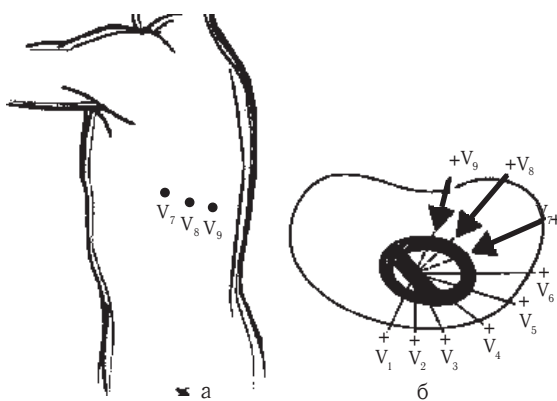


Рис. 5.13. Розміщення електродів (а) і осей (б) додаткових грудних відведень (V_7-V_9).

реєстрації трьох стандартних відведень від кінцівок. Але електрод із червоним маркуванням розміщують у II міжребер'ї по правому краю груднини, електрод з зеленим маркуванням ставлять у позицію грудного відведення V_4 , а електрод із жовтим маркуванням розташовують на тому ж рівні, що і зелений електрод, тільки по задній пахвовій лінії.

Якщо перемикач відведень електрокардіографа знаходиться в положенні I стандартного відведення, реєструють відведення "Dorsalis" (D). Переміщуючи перемикач на II і III стандартні відведення, записують, відповідно, відведення "Anterior" (A) і "Inferior" (I). Відведення за Небом застосовують при діагностиці вогнищевих змін міокарда задньої стінки (відведення D), передньобочкової стінки (відведення A) і верхніх відділів передньої стінки (відведення I).

Компоненти нормальної електрокардіограми. Нормальна ЕКГ складається із зубців: P, Q, R, S, T, U. Відрізки ЕКГ, що знаходяться між зубцями, називають сегментами (P-Q, S-T), а відрізки, що складаються із сегмента і прилеглого зубця – інтервалами (P-Q (R), S-T, Q-T, T-P, R-R) (рис. 5.14).

Зубець P відображає процес збудження передсердь. У нормі він, як правило, позитивний у всіх відведеннях (крім aVR). Амплітуда зубця P не перевищує 1,5-2,5 мм, а тривалість – 0,1 с. Перші 0,02-0,03 с відображають збудження правого передсердя, останні 0,02-0,03 с зумовлені тільки лівопередсердним компонентом.

Зубець Q відповідає збудженню міжшлуночкової перегородки. Він завжди негативний. Тривалість цього зубця становить не більше 0,03 с, а амплітуда не повинна перевищувати 1/4 амплітуди зубця R у тому ж відведенні.

Зубець R зумовлений збудженням шлуночків і на ЕКГ завжди позитивний. Амплітуда його в різних відведеннях залежить від положення електричної осі серця. У нормі найбільша амплітуда зубця R спостерігається в II

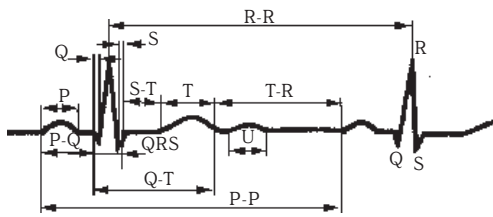


Рис. 5.14. Схематичне зображення нормальної електрокардіограми.

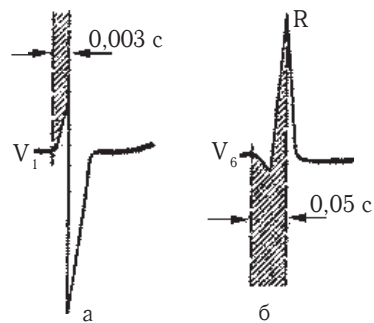


Рис. 5.15. Інтервал внутрішнього відхилення в нормі (а – у відведенні V₁; б – у відведенні V₆)

стандартному відведенні – 5-15 мм. У грудних відведеннях амплітуда зубця поступово збільшується від V₁ до V₄, а потім дещо зменшується до V₅ і V₆, але вона не повинна перевищувати 25 мм. Для порівняльної характеристики часу розповсюдження хвилі збудження від ендокарда до епікарда правого і лівого шлуночків прийнято визначати інтервал внутрішнього відхилення відповідно в правих (V₁, V₂) і лівих (V₅, V₆) грудних відведеннях. Його вимірюють від початку шлуночкового комплексу (зубця Q або R) до верхівки зубця R. У нормі інтервал внутрішнього відхилення у відведенні V₁ – 0,03 с, а у відведенні V₆ – 0,05 с (рис. 5.15).

Зубець S відображає закінчення збудження шлуночків. На ЕКГ

він завжди негативний, але буває не постійно. В нормі коливання амплітуди зубця S у різних відведеннях значні, тільки воно не повинно перевищувати 20 мм. У грудних відведеннях зубець S постійно зменшується від V₁ до V₄, а у відведеннях V₅, V₆ має малу амплітуду або зовсім відсутній. У відведенні V₃ або між V₂ і V₃, або V₃ і V₄ зубці R і S рівні – це “перехідна зона”. Тривалість зубця S – до 0,04 с (рис. 5.14, 5.16).

Зубець T відображає процес швидкої кінцевої реполяризації міокарда шлуночків, тобто це – припинення збудження шлуночків. Як правило, він позитивний (крім відведення aVR). Амплітуда зубця у стандартних відведеннях – 2-6 мм, у грудних – 15-17 мм. Тривалість – від 0,16 до 0,24 с (рис. 5.14).

Зубець U трапляється рідко й особливого діагностичного значення не має. Він відповідає періоду короточасного підвищення збудливості міокарда

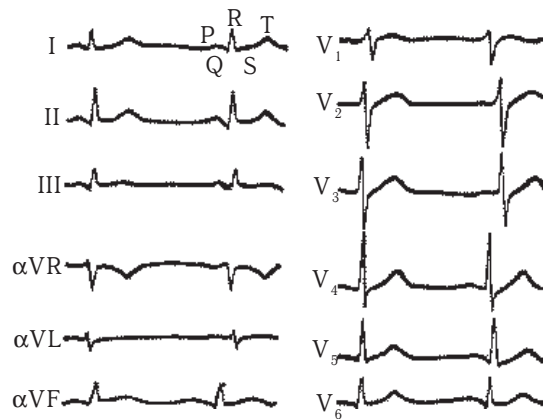


Рис. 5.16. Електрокардіограма здорової людини.

шлуночків, яка настає після закінчення електричної систоли лівого шлуночка (рис. 5.14).

Інтервал P-Q (R) відображає тривалість атріовентрикулярного проведення, тобто час поширення збудження передсердями, атріовентрикулярним вузлом, пучком Гіса та його розгалуженнями (відповідає часу від початку збудження передсердь до початку збудження шлуночків). Його вимірюють від початку зубця P до початку шлуночкового комплексу QRS (зубця Q чи R). Нормальна тривалість інтервалу P-Q(R) – 0,12-0,18 с (до 0,20 с) (рис. 5.14, 5.17).

Інтервал Q-T (комплекс QRST) – це електрична систола шлуночків. Його вимірюють від початку комплексу QRST (зубця Q чи R) до кінця зубця T. Тривалість інтервалу залежить від частоти серцевих скорочень: чим вища частота ритму, тим коротший інтервал Q-T (рис. 5.14).

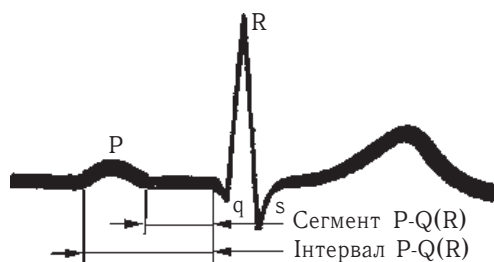


Рис. 5.17. Інтервал P-Q(R) і сегмент P-Q(R) ЕКГ.

Інтервал T-P (від кінця зубця T до початку зубця P) відображає електричну діастолу серця. Він розміщується на ізоелектричній лінії. Тривалість його визначається частотою серцевого ритму (рис. 5.14).

Інтервал R-R – це тривалість усього серцевого циклу. В нормі всі інтервали R-R однакові й різниця між

ними становить не більше 10 % від середньої тривалості інтервалів R-R (рис. 5.14).

Сегмент ST – це відрізок від кінця комплексу QRS до початку зубця T. При відсутності зубця S його деколи позначають сегментом RT. Він відповідає повному охопленню збудженням обох шлуночків. Тому в нормі в стандартних і підсилених однополюсних відведеннях від кінцівок сегмент знаходиться на ізолінії і його зміщення не перевищує 0,5 мм. У грудних (V_1 - V_3) відведеннях може спостерігатися невелике зміщення від ізолінії вгору до 2 мм, а у $V_{4,5,6}$ – вниз не більше 0,5 мм (рис. 5.14, 5.18).

Комплекс QRS є відображенням процесу деполяризації шлуночків, тобто їх збудження. Ширину комплексу вимірюють від початку зубця Q до кінця зубця S. У нормі вона не перевищує 0,1 с (рис. 5.14).

Схема і методика розшифрування ЕКГ. Аналіз ЕКГ потрібно починати з оцінювання амплітуди контрольного мілівольта (чи відповідає вона 10 мм) і швидкості її запису. У клінічній практиці ЕКГ частіше реєструють при швидкості стрічки 50 або 25 мм/с. Якщо швидкість руху стрічки 50 мм/с, то комплекс QRS вміщається в одній великій клітинці (0,5 см чи 0,1 с), а деколи він буває дещо меншим. У такому разі інтервал Q-T завжди займає більше двох клітин, а частіше навіть три великих клітинки, тобто 15 мм, або 0,3 с. Якщо швидкість 25 мм/с, то комплекс QRS, як правило, не перевищує половини

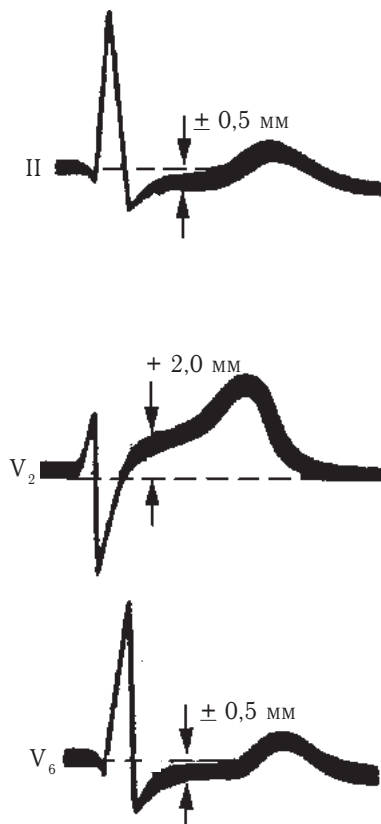


Рис. 5.18. Варіанти нормального розміщення сегмента ST у стандартних і грудних відведеннях. Максимальні відхилення сегмента ST, можливі в нормі.

Визначення частоти серцевих скорочень. Якщо ритм правильний, то частоту серцевих скорочень (ЧСС) визначають згідно з формулою: $ЧСС = 60 / R-R$, де 60 – число секунд у хвилині, R-R – тривалість інтервалу в секундах. Для того, щоб визначити цей інтервал у секундах, необхідно пам'ятати, що 1 мм сітки (одна маленька клітинка) відповідає 0,02 с при швидкості стрічки 50 мм/с і 0,04 – при швидкості 25 мм/с (рис. 5.19).

Якщо ритм неправильний, тоді можна обмежитися визначенням мінімальної і максимальної ЧСС. Мінімальну ЧСС визначають за тривалістю найменшого інтервалу R-R, а максимальну – найбільшого. У здорової людини в стані спокою ЧСС становить 60-90 за 1 хв. ЧСС понад 90 за 1 хв називають тахікардією, а менше 60 за 1 хв – брадикардією.

такої ж клітини, яка відповідає 0,3 с. Тривалість інтервалу Q-T при цьому ніколи не досягає трьох, а частіше навіть менше двох клітин, тобто 10 мм, або 0,4 с.

Далі аналіз ЕКГ треба проводити в такій послідовності:

- 1) визначення джерела збудження;
- 2) оцінка правильності серцевого ритму;
- 3) визначення частоти серцевих скорочень;
- 4) оцінка вольтажу ЕКГ;
- 5) визначення напрямку електричної осі;
- 6) аналіз окремих елементів ЕКГ: аналіз зубця P, інтервалу P-Q (R), комплексу QRS, зубця S, сегмента S-T, зубця T, інтервалу Q-T;
- 7) висновок.

Визначення джерела збудження. Перед визначенням джерела збудження (водія ритму) необхідно оцінити хід збудження передсерддями і встановити відношення зубців P до шлуночкових комплексів QRS.

Нормальний ритм серця – це синусовий ритм. Характерною ознакою синусового ритму на ЕКГ є реєстрація позитивного зубця P перед кожним комплексом QRS у II стандартному відведенні.

Правильність серцевого ритму. Правильність ритму оцінюють на основі порівняння тривалості інтервалів R-R (різниця між інтервалами не повинна перевищувати 10 % від середньої тривалості інтервалів R-R).

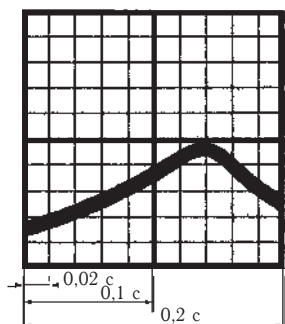


Рис. 5.19. Запис ЕКГ на міліметровому папері зі швидкістю 50 мм/с. Кожний міліметр паперу по горизонталі відповідає 0,02 с, кожні 5 мм – 0,1 с, а 10 мм – 0,2 с.

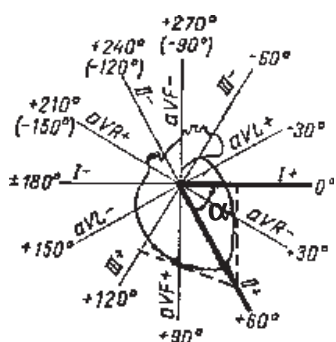


Рис. 5.20. Схема розміщення осей відведень ЕКГ у фронтальній площині (в шестиосовій системі координат) і електрична вісь серця ($\alpha=60^\circ$)

У кабінеті функціональної діагностики для визначення ЧСС користуються спеціальними лінійками.

Оцінка вольтажу ЕКГ. Для цього необхідно оцінити амплітуду зубців R у стандартних відведеннях. У нормі вона дорівнює 5–15 мм. Якщо амплітуда найвищого зубця не перевищує 5 мм або сума амплітуд трьох зубців (у I, II, III відведеннях) менша 15 мм, то вольтаж ЕКГ знижений.

Визначення напрямку електричної осі. Електрична вісь серця – це вектор, який вказує напрямком сумарної деполяризації серця. У нормі вона знаходиться в тому ж напрямку, що й анатомічна вісь серця. Положення електричної осі серця в шестиосовій системі координат Бейлі кількісно виражається кутом α , який утворений електричною віссю серця і позитивною половиною осі I стандартного відведення.

Положення електричної осі серця визначають двома методами: графічним і візуальним.

Графічний метод. Для точного визначення напрямку електричної осі серця достатньо вирахувати алгебраїчну суму амплітуд зубців комплексу QRS у I і III стандартних відведеннях, потім відкласти її в довільно взятому вимірі на осях відповідних відведень шестиосової системи координат.

З кінців цих проекцій проводять перпендикуляри. Точка їх перетину з'єднується з центром системи. Ця лінія є електричною віссю серця. Потім підраховують величину кута α (рис. 5.20).

Візуальний метод. На практиці графічний метод використовують рідко. Найбільш простим є візуальний метод. У разі нормального напрямку осі серця високий зубець R фіксується у II відведенні, причому $R_I > R_{II} > R_{III}$ (кут α від $+30^\circ$ до $+69^\circ$).

При горизонтальному положенні буде таке співвідношення: $R_I > R_{II} > R_{III}$ (кут α від 0° до $+29^\circ$).

Вертикальне положення $R_{III} > R_{II} > R_I$ (кут α від $+70^\circ$ до $+90^\circ$).

Напрямок електричної осі змінюється залежно від зміни положення серця в грудній порожнині.

Далі визначають *тривалість і величину окремих елементів ЕКГ*. Аналіз зубців проводять у тому стандартному відведенні, де вони краще виражені (частіше це II відведення).

Аналіз зубця Р включає оцінку форми зубця, вимірювання амплітуди, визначення тривалості. Амплітуду зубця Р вимірюють від ізолінії до вершини зубця, а його тривалість – від початку до кінця зубця.

Аналіз інтервалу Р-Q зводиться до вимірювання його тривалості.

Аналіз комплексу QRS включає:

- а) оцінку зубця Q (вимірювання його амплітуди і порівняння її з амплітудою зубця R у цьому ж відведенні, вимірювання його тривалості);
- б) оцінку зубця R (вимірювання амплітуди, зіставлення її з амплітудою зубця в інших відведеннях);
- в) оцінку зубця S (вимірювання амплітуди, зіставлення її з амплітудою зубця R у тому ж відведенні).

Аналізуючи сегмент S-T, необхідно встановити його відхилення від ізолінії.

Під час аналізу зубця Т треба визначити його напрямок і форму, виміряти амплітуду.

Аналіз інтервалу Q-T зводиться до вимірювання його тривалості.

У висновку треба вказати таке:

1. Джерело ритму серця (синусовий або несинусовий ритм).
2. Правильність ритму серця (правильний або неправильний, якщо неправильний, то назвати його).
3. Кількість серцевих скорочень за 1 хв.
4. Вольтаж (збережений або знижений).
5. Напрямок електричної осі серця.
6. Наявність електрокардіографічних синдромів:
 - а) порушення ритму серця;
 - б) порушення провідності;
 - в) гіпертрофії міокарда шлуночків чи передсердь;
 - г) пошкодження міокарда (ішемія, дистрофія, некроз, рубці).

Електрокардіографія при гіпертрофіях відділів серця. Гіпертрофія серця – це компенсаторна пристосувальна реакція міокарда, яка проявляється збільшенням маси серцевого м'яза.

Гіпертрофія відділів серця розвивається у відповідь на підвищене навантаження. Гіпертрофія будь-якого відділу серця супроводжується такими електрокардіографічними змінами:

- 1) збільшенням електричної активності;
- 2) сповільненням проведення по ньому електричного імпульсу;
- 3) ішемічними, дистрофічними, метаболічними і склеротичними.

Гіпертрофія правого передсердя. Компенсаторна гіпертрофія правого передсердя розвивається внаслідок патологічних змін у малому колі кровообігу, що пов'язані із захворюванням легень чи судинної системи та супроводжуються підвищенням у ньому тиску.

На ЕКГ при гіпертрофії правого передсердя у відведеннях II, III, aVL, V₁, V₂ реєструються високоамплітудні чи помірно збільшені, із загостреною вершиною, позитивні зубці Р, амплітуда яких деколи перевищує 2,5 мм. Така конфігурація зубців Р отримала назву P-pulmonale, тому що найчастіше вони реєструються на ЕКГ при хронічному легеновому серці. Одночасно у відведеннях I, aVR, V₅, V₆ фіксується сплюснений зубець Р.

При гіпертрофії правого передсердя помітного розширення зубця Р не буває. Це пояснюється тим, що в нормі збудження правого передсердя починається і закінчується раніше від лівого. Тому збільшення тривалості збудження правого передсердя при його гіпертрофії призводить до того, що деполяризація обох передсердь закінчується майже одночасно, а загальна тривалість зубця Р не змінюється (рис. 5.21).

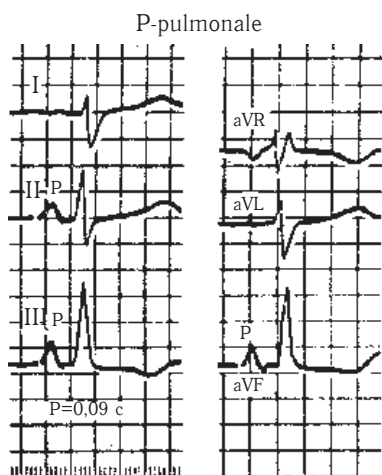


Рис. 5.21. P-pulmonale на ЕКГ при гіпертрофії правого передсердя.

Гіпертрофія лівого передсердя. Причиною гіпертрофії лівого передсердя частіше буває мітральний стеноз, рідше – мітральна недостатність та аортальні вади серця.

У нормі процес збудження лівого передсердя починається і закінчується на 0,02-0,03 с пізніше від правого. Ця різниця настільки маленька, що на ЕКГ збудження обох передсердь проявляється одним зубцем Р. Гіпертрофія лівого передсердя супроводжується сповільненням його збудження, що викликає значне збільшення тривалості зубця Р. У результаті цього на ЕКГ у відведеннях I, II, aVL, V₅, V₆ з'являється розширений і двогорбий зубець Р. Таку форму зубця Р називають P-mitrale, тому що її часто спостерігають при мітральних вадах серця. Одночасно в правих (III, aVF, V₁, V₂) відведеннях відмічається широкий і негативний зубець Р (рис. 5.22).

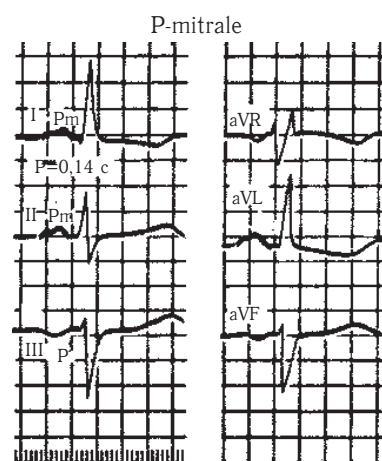


Рис. 5.22. P-mitrale на ЕКГ при гіпертрофії лівого передсердя.

Гіпертрофія лівого шлуночка. Гіпертрофія лівого шлуночка розвивається при артеріальній гіпертензії, аортальних вадах серця, недостатності мітрального клапана та інших захворюваннях, які супроводжуються тривалим перевантаженням лівого шлуночка.

Найважливішими діагностичними ознаками гіпертрофії лівого шлуночка є:

- відхилення електричної осі серця вліво;
- високий зубець R у I стандартному відведенні ($R_I > R_{II} > R_{III}$) та у відведеннях V₅ і V₆ ($RV_6 > RV_5 > RV_4$);

- в) глибокий зубець S у III стандартному відведенні ($S_{III} > S_{II} > S_I$) і в грудних відведеннях – V_1, V_2 ;
 г) зміщення сегмента S-T у відведеннях I, aVL, V_5, V_6 нижче ізоїнії і формування негативного або двофазного зубця T;
 д) розширення комплексу QRS (більше 0,05 с) (рис. 5.23).

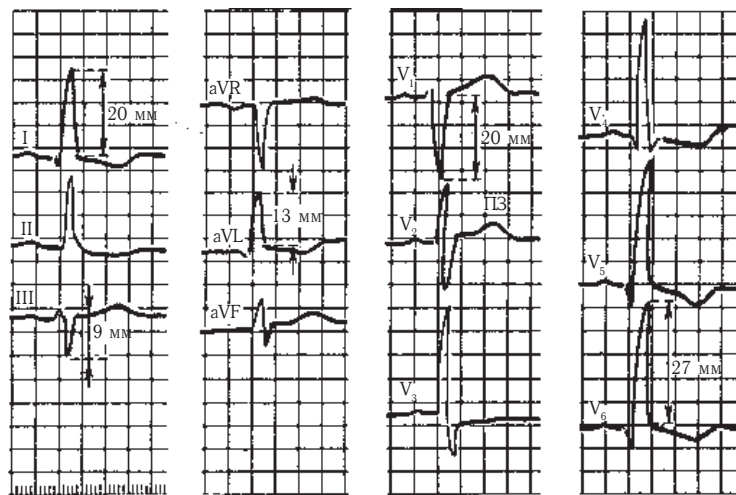


Рис. 5.23. ЕКГ при гіпертрофії лівого шлуночка.

Гіпертрофія правого шлуночка. Причиною розвитку гіпертрофії правого шлуночка є захворювання, що супроводжується виникненням хронічної легенево-серцевої недостатності – “легеневе серце”, а також мітральний стеноз та уроджені вади серця, при яких виникає підвищення навантаження на праві його відділи (стеноз легеневої артерії, незарощення міжшлуночкової перегородки тощо).

У звичайних умовах маса лівого шлуночка переважає над масою правого, ознаки гіпертрофії правого шлуночка на ЕКГ з’являються тільки тоді, коли маса правого шлуночка переважає над масою лівого.

У разі гіпертрофії правого шлуночка на ЕКГ відхиляється електрична вісь серця вправо: реєструється високий зубець R у III стандартному відведенні ($R_{III} > R_{II} > R_I$) та грудних – V_1, V_2 , найбільш глибокий зубець S у грудних відведеннях – V_5 і V_6 , негативний зубець T у відведеннях III, aVR, а сегмент ST у цих відведеннях нижче ізоїнії (рис. 5.24).

ЕКГ при порушеннях функції автоматизму синусового вузла

Синусова тахікардія. У разі розвитку синусової тахікардії частота серцевих скорочень становить від 90 до 160 за 1 хв. Ритм при цьому зберігається правильний.

Синусова тахікардія зумовлена підвищенням автоматизму основного водія ритму – синоатріального вузла. Електричні імпульси в синусовому вузлі

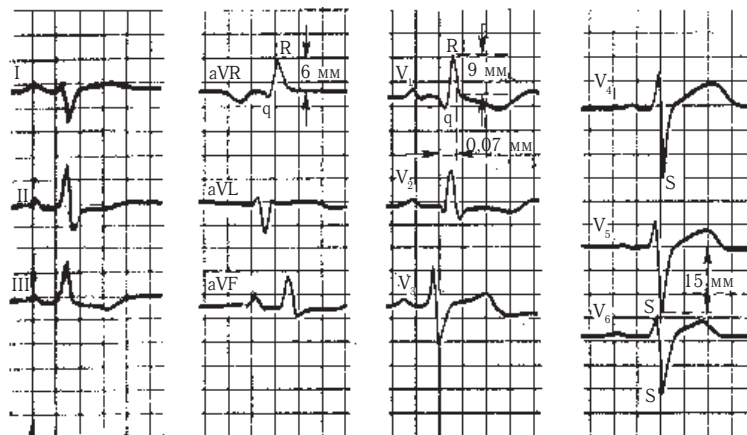


Рис. 5.24. ЕКГ при гіпертрофії правого шлуночка.

виробляються регулярно і звичайним шляхом проводяться до передсердя і шлуночка, тому ЕКГ мало відрізняється від норми.

Основні електрокардіографічні ознаки синусової тахікардії такі:

- 1) синусовий ритм;
- 2) скорочення інтервалів R-R (збільшення частоти серцевих скорочень до 90-160 за 1 хв) (рис. 5.25, б).

Синусова брадикардія. Синусова брадикардія – це зменшення частоти серцевих скорочень до 40-59 за 1 хв із збереженням синусового ритму. Синусова брадикардія зумовлена зменшенням автоматизму синоатріального вузла.

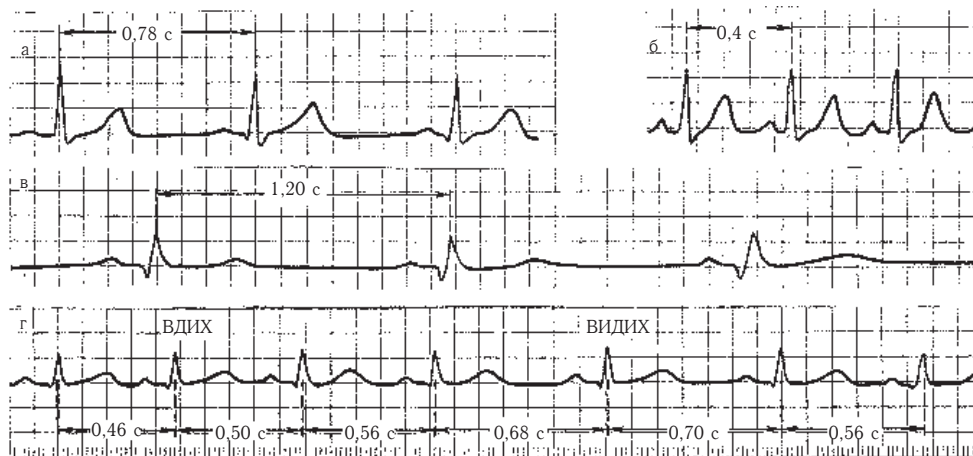


Рис. 5.25. Номотопні порушення ритму:

- а – ЕКГ в нормі (ЧСС 77 за 1 хв); б – ЕКГ при синусовій тахікардії (ЧСС 150 за 1 хв); в – ЕКГ при синусовій брадикардії (ЧСС 50 за 1 хв); г – ЕКГ при дихальній аритмії.

Основні електрокардіографічні ознаки синусової брадикардії такі:

- 1) синусовий ритм;
- 2) збільшення інтервалів R-R (зменшення частоти серцевих скорочень до 59-40 за 1 хв) (рис. 5.25, в).

Синусова аритмія. Синусова аритмія – це неправильний синусовий ритм, який характеризується періодами поступового прискорення і сповільнення ритму. Частіше синусова аритмія пов'язана з фазами дихання (частота серцевих скорочень збільшується на вдиху і зменшується на видиху), тому її ще називають дихальною аритмією. Зумовлена вона тим, що коливання тону блукаючого нерва або зміна кровонаповнення серця під час дихання призводять до нерівномірного і нерегулярного утворення імпульсів у синоатріальному вузлі.

Основні електрокардіографічні ознаки синусової аритмії такі:

- 1) синусовий ритм;
- 2) періодичне і поступове скорочення інтервалів R-R під час прискорення ритму і збільшення інтервалів R-R під час його сповільнення (ці зміни пов'язані з фазами дихання);
- 3) різниця в тривалості між коротшими і довшими інтервалами R-R перевищує 0,15 с (рис. 5.25, г).

ЕКГ при порушеннях функції збудження. Екстрасистоля. Екстрасистоля – це позачергове збудження і скорочення всього серця або його відділів під впливом патологічних імпульсів.

Такі осередки збудження в міокарді, в яких утворюються позачергові імпульси, називають ектопічними. Імпульси можуть виникати у спеціалізованій тканині передсердь, атріовентрикулярному вузлі, шлуночках або в самому синусовому вузлі. Залежно від місця виникнення екстрасистоли, їх поділяють на синусові, передсердні, атріовентрикулярні й шлуночкові.

Електрокардіографічно екстрасистола характеризується передчасним збудженням серця і збільшеним діастолічним інтервалом, який називають постекстрасистоличним інтервалом, або компенсаторною паузою.

Якщо інтервал між пре- і постекстрасистоличним скороченням серця дорівнює часу двох нормальних серцевих циклів, то таку компенсаторну паузу називають повною (рис. 5.26), якщо сума інтервалів коротша, то паузу вважають неповною. Тривалість компенсаторних пауз залежить від локалізації ектопічного вогнища та інших причин. У

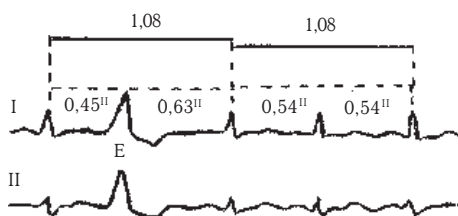


Рис. 5.26. Шлуночкова екстрасистола і повна компенсаторна пауза.

деяких випадках компенсаторна пауза після екстрасистоли відсутня, тоді екстрасистоли називають інтерпольованими. Якщо екстрасистоли виходять з однієї ділянки серця (одне ектопічне вогнище), то їх називають монотопічними (мономорфними). При значному збудженні міокарда може

існувати декілька ектопічних вогнищ збудження, тоді на ЕКГ з'являються екстрасистоли, які виходять з різних відділів серця і мають різну форму – політопна екстрасистолиа (рис. 5.27). Екстрасистоли можуть бути поодинокими і груповими. Існує також алоритмічна екстрасистолиа – правильне чергування екстрасистол і нормальних скорочень. Екстрасистола може чергуватися з кожним синусовим імпульсом (бігемінія – рис. 5.28, а) або з'являється після двох нормальних імпульсів (тригемінія – рис. 5.28, б), після трьох нормальних імпульсів (квадригемінія – рис. 5.28, в).

В. Lowп виділив, залежно від тяжкості перебігу, п'ять ступенів шлуночкових екстрасистол: 0 – екстрасистоли відсутні; I – рідкі монотопні екстрасистоли (не більше 30-60 за 1 год); II – часті монотопні екстрасистоли (понад 60 за 1 год); III – політопні екстрасистоли; IV – “ранні” екстрасистоли типу “R на T”. Небезпечними є шлуночкові екстрасистоли “високих градацій” – політопні, парні (“куплети”), групові (“залпи”) по 3 і більше, ранні типу “R на T”. Їх можна розглядати як загрозу виникнення шлуночкової пароксизмальної тахікардії і фібриляції шлуночків.

Синусова екстрасистолиа. Синусова екстрасистола виникає внаслідок передчасного збудження деяких клітин синусового вузла. Електрокардіографічно позачергове збудження в даному випадку не відрізняється від нормального скорочення. Характерним є також те, що це єдиний виняток, коли відсутня компенсаторна пауза. Таким чином, єдиною ознакою синусової екстрасистоли є поява передчасного комплексу PQRST.

Передсердна екстрасистолиа. Передсердну екстрасистолу спостерігають при наявності вогнища ектопічного збудження в різних ділянках передсердь.



Рис. 5.27. Політопна екстрасистолиа.



Рис. 5.28. Різні варіанти алоритмічної екстрасистолиі (E):

а – бігемінія; б – тригемінія; в – квадригемінія.

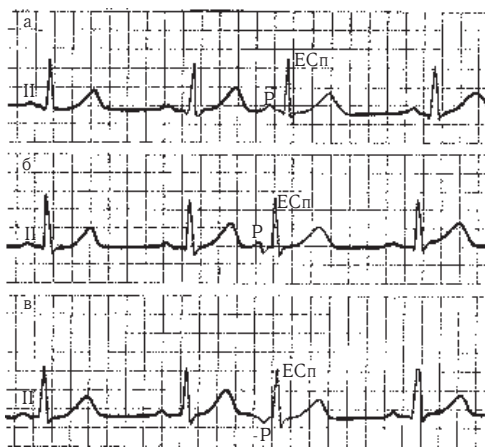


Рис. 5.29. ЕКГ в II стандартному відведенні при передсердній екстрасистолії: а – з верхніх відділів передсердь (зубець Р позитивний); б – із середніх відділів передсердь (зубець Р деформований, двофазний); в – з нижніх відділів передсердь (зубець Р негативний).

Основними електрокардіографічними ознаками передсердної екстрасистоли є передчасна поява серцевого циклу, а також деформація чи зміна полярності зубця Р.

Коли екстрасистола виникає у верхніх відділах передсердь, близько від синусового вузла, зубець Р за формою мало відрізняється від норми (рис. 5.29, а).

Така передсердна екстрасистола відрізняється від синусової екстрасистоли наявністю компенсаторної паузи.

Деформацію зубця Р спостерігають при локалізації ектопічного вогнища в середніх відділах передсердь. У таких випадках зубець Р знижується або стає двофазним (рис. 5.29, б).

Якщо екстрасистола виходить з нижніх відділів передсердя, на ЕКГ фіксується негативний зубець Р (рис. 5.29, в).

Після передсердних екстрасистол, як правило, спостерігають неповну компенсаторну паузу.

Екстрасистоли з атріовентрикулярного з'єднання. Атріовентрикулярні екстрасистоли з'являються при виникненні додаткового імпульсу в атріовентрикулярному з'єднанні. Хвиля збудження, що виходить з верхньої й середньої частин з'єднання, поширюється у двох напрямках, у шлуночках – у нормальному, в передсердях – у ретроградному. Коли збудження розповсюджується звичайним шляхом, комплекс QRST екстрасистоли не змінений і схожий на інші шлуночкові комплекси синусового походження. Ретроградне поширення збудження по передсердях призводить до формування від'ємних зубців Р. Тому при атріовентрикулярних екстрасистолах зубець Р завжди негативний (рис. 5.30, а).

Екстрасистола може супроводжуватися одночасним скороченням передсердь і шлуночків, тоді зубець Р зливається з комплексом QRST і не виявляється на ЕКГ.

І нарешті, якщо ектопічний імпульс швидше досягає шлуночків, ніж передсердь, тоді екстрасистола має негативний зубець Р після незміненого шлуночкового комплексу QRS (рис. 5.30, б).

У більшості випадків екстрасистолічний імпульс “розряджує” синоатріальний вузол, що призводить до появи після атріовентрикулярної екстрасистоли неповної компенсаторної паузи.

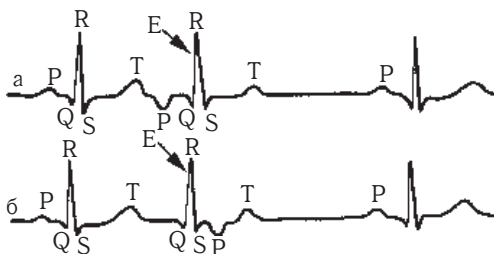


Рис. 5.30. Екстрасистоли з атріовентрикулярного з'єднання: а – ретроградне розповсюдження збудження по передсердях веде до формування негативних зубців Р; б – ектопічний імпульс може скоріше виникати в шлуночках, ніж передсердях, що веде до появи негативного зубця Р, після незміненого шлуночкового комплексу QRS.

Шлуночкова екстрасистолія.

Шлуночкова екстрасистола – це передчасне збудження серця, яке виникає під впливом імпульсів з різних ділянок провідної системи шлуночків. Частіше джерелом цих екстрасистол є розгалуження пучка Гіса і волокна Пуркінє. Спочатку збуджується той шлуночок, в якому локалізується ектопічне вогнище, а значно пізніше – другий. Таким чином, електрокардіографічними ознаками шлуночкових екстрасистол є: передчасна поява зміненого шлуночкового комплексу, розширення і деформація екстрасистолічного комплексу QRS, відсутність зубця Р, дискордантність зубця Т (протилежно спрямований до найбільшого зубця) комплексу QRS, зміщення сегмента ST в бік зубця Т, повна компенсаторна пауза.

За формою шлуночкового комплексу можна визначити, в якому шлуночку локалізується ектопічне вогнище. У топичній діагностиці шлуночкових екстрасистол велике значення мають грудні відведення. Для лівошлуночкової екстрасистоли характерна поява екстрасистолічного комплексу з високим зубцем R у III стандартному і правих грудних відведеннях, а також глибокого зубця S у I стандартному і лівих грудних відведеннях, тоді як при правошлуночкової екстрасистолі, навпаки, в лівих відведеннях реєструється високий зубець R, а в правих – глибокий S (рис. 5.31, 5.32).

Пароксизмальна тахікардія. Пароксизмальною тахікардією (ПТ) називають напад різкого прискорення серцевого ритму, який раптово виникає і раптово минає. Під час нападу серце скорочується ритмічно, але з великою частотою (160-250 за 1 хв). Пароксизмальна тахікардія – це серія монотонних екстрасистол, які йдуть безперервно одна за одною. Прийнято вважати пароксизмальною тахікардією наявність послідовних п'яти і більше екстрасистол.

Механізм розвитку пароксизмальної тахікардії близький до механізму виникнення екстрасистол. Імпульси під час нападу виникають не в синусовому вузлі, а в передсердях, атріовентрикулярному з'єднанні, шлуночках. Передсердню і вузлову форми ПТ часто називають надшлуночковими. Таким чином, розрізняють дві форми пароксизмальної тахікардії: надшлуночкову і шлуночкову.

Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія. Характерними ознаками надшлуночкової пароксизмальної тахікардії є правильний ритм – однакові інтервали R-R, нормальні комплекси QRS, перед якими є зубець Р, але він може нашаровуватись на зубець Т (рис. 5.33).

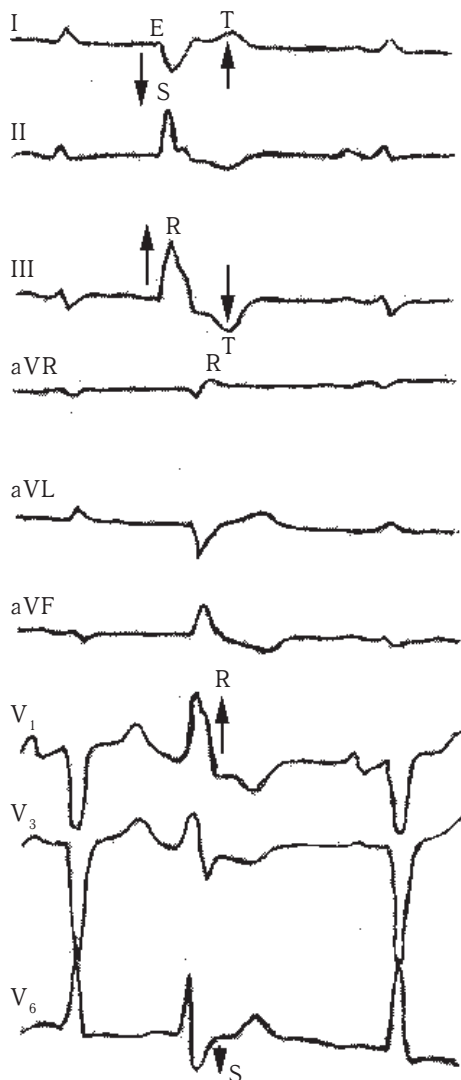


Рис. 5.31. Екстрасистола з лівого шлуночка.

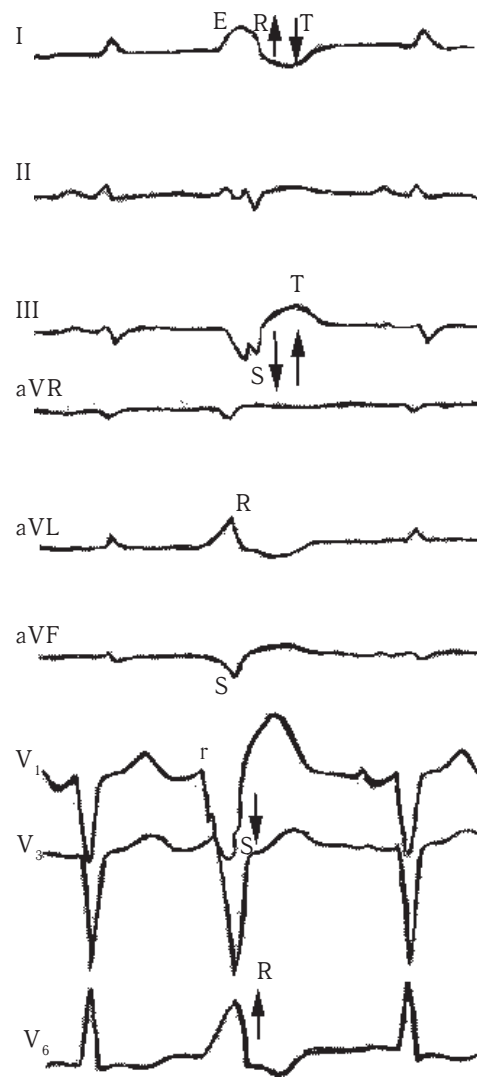


Рис. 5.32. Екстрасистола з правого шлуночка.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія. На ЕКГ виявляють правильний ритм, однакові інтервали R – R, розширений деформований комплекс QRS, як і під час шлуночкових екстрасистол (рис. 5.34).

Електрокардіограма при порушеннях провідності. Порушення провідності (блокади) можуть виникати на різних рівнях провідної системи.

Синоатріальна (синаурикулярна) блокада. Синоатріальна блокада – це порушення проведення електричного імпульсу від синусового вузла до передсердь. Частіше виникає неповна блокада, коли не проводиться тільки частина імпульсів.

На ЕКГ на фоні правильного синусового ритму спостерігають періодичне випадання частини серцевих циклів (зубців Р і комплексів QRST), при цьому інтервали R-R або P-P можуть збільшуватись у 2-4 рази (рис. 5.35).

Внутрішньопередсердна блокада. Внутрішньопередсердна блокада – це порушення проведення електричного збудження по передсердних провідних шляхах.



Рис. 5.33. Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія.

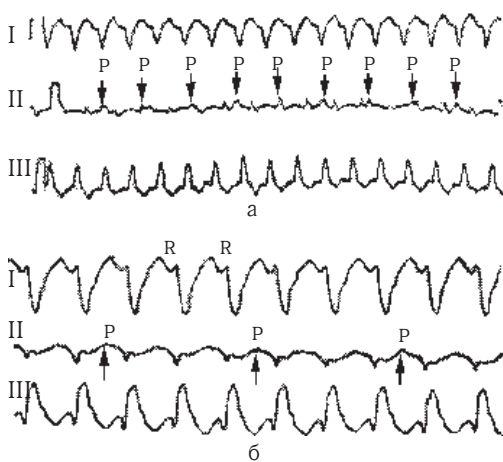


Рис. 5.34. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія (а – ЧСС 150 за 1 хв, б – ЧСС 200 за 1 хв).

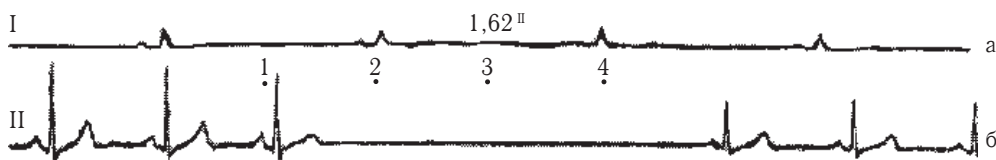


Рис. 5.35. Синоатріальна блокада (а – блокада 2:1; б – блокада 4:1).

Найважливішу роль у розвитку передсердної блокади відіграє порушення проведення імпульсів по міжпередсердному пучку Бахмана, тому що при цьому порушується синхронна діяльність правого і лівого передсердь. Частіше буває неповна блокада. На ЕКГ спостерігають розширення і деформацію (розщеплення) зубця Р (рис. 5.36).

Атріовентрикулярна блокада. При атріовентрикулярній блокаді порушується проведення збудження від передсердь до шлуночків. Розрізняють три ступені атріовентрикулярної блокади: I і II – неповні, а III – повна.

I ступінь характеризується сповільненням передсердно-шлуночкової провідності, що на ЕКГ проявляється постійним збільшенням інтервалу P-Q (R) більше ніж 0,18 с (0,2 с – за наявності брадикардії) (рис. 5.37).

II ступінь – порушення атріовентрикулярної провідності на ЕКГ характеризується періодичним випаданням шлуночкових комплексів внаслідок того, що деякі імпульси не проводяться від передсердь до шлуночків.

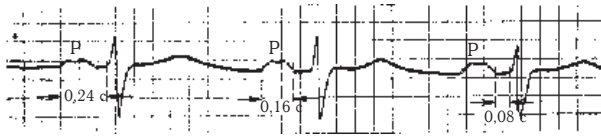


Рис. 5.36. Внутрішньопередсердна блокада

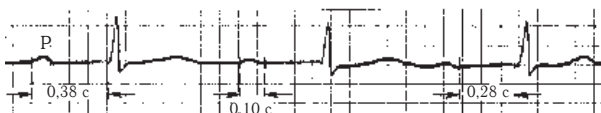


Рис. 5.37. ЕКГ при атріовентрикулярній блокаді I ступеня.

II тип (тип II Мобітца, або Мобітц-2) характеризується випаданням шлуночкових комплексів без наростаючого збільшення інтервалу P-Q. Частіше такий тип блокади спостерігають при дистальному порушенні передсердно-шлуночкової провідності на рівні гілок пучка Гіса, внаслідок чого комплекси QRS можуть бути розширеними та деформованими (рис. 5.38, б).

III тип характеризується випаданням кожного другого-третього шлуночкового комплексу або, навпаки, проводиться тільки кожне друге, третє або четверте збудження передсердь. Цей тип називають неповною атріовентрикулярною блокадою високого ступеня (рис. 5.39).

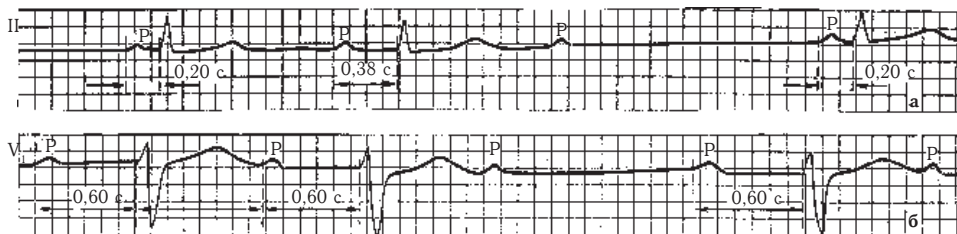


Рис. 5.38. ЕКГ при атріовентрикулярній блокаді II ступеня: а – I тип (з періодами Самойлова-Венкебаха) (3:2); б – II тип.



Рис. 5.39. ЕКГ при атріовентрикулярній блокаді II ступеня III типу, або неповній атріовентрикулярній блокаді високого ступеня 3:1.

Розрізняють три типи атріовентрикулярної блокади II ступеня.

I тип (тип I Мобітца, або Мобітц-1) характеризується наростаючим збільшенням інтервалу P-Q. Нарешті настає момент, коли імпульс не охопить шлуночки і на ЕКГ комплекс QRS не реєструється, з'являється тривала діастола після зубця P, яку називають періодом Самойлова-Венкебаха (рис. 5.38, а).

III ступінь – повна поперечна, або повна атріовентрикулярна блокада.

У разі повної атріовентрикулярної блокади імпульси з передсердь зовсім не проводяться до шлуночків, тому передсердя і шлуночки функціонують незалежно один від одного. На ЕКГ при цьому реєструються зубці Р, які не пов'язані з шлуночковими комплексами. Шлуночки, як правило, збуджуються повільно, кількість їх скорочень знаходиться в межах 30-60 за 1 хв. Чим нижче розміщується водій ритму в провідній системі, тим більш повільним стає ритм шлуночків (рис. 5.40).

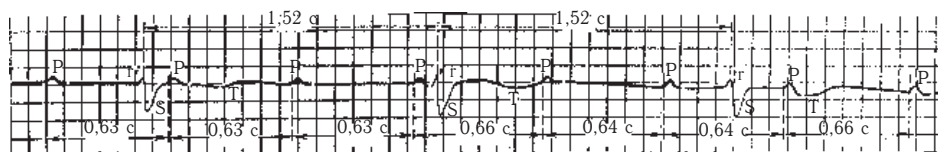


Рис. 5.40. ЕКГ при повній атріовентрикулярній блокаді (III ступінь).

Внутрішньошлуночкова блокада. У разі внутрішньошлуночкової блокади проведення імпульсу від передсердь до шлуночків по провідній системі буває сповільненим або зовсім припиняється. Блокада може бути локалізована в правій або лівій ніжці передсердно-шлуночкового пучка, а також в окремих гілках лівої ніжки (передньої або задньої) й у волокнах Пуркін'є. Під час блокади ніжок пучка Гіса змінюється шлях розповсюдження збудження в шлуночках і першим збуджується шлуночок, ніжка якого не блокована, а другим – шлуночок з заблокованою ніжкою. Різниця в часі збудження призводить до асинхронного скорочення шлуночків. На ЕКГ реєструється деформований і розширений (до 0,12 с при неповній блокаді й більше при повній) комплекс QRS. Так, для блокади лівої гілки пучка Гіса характерні: 1) широкий, зазубрений або М-подібний комплекс QRS у відведеннях $V_{5,6}$, типу rS або QS у відведеннях $V_{1,2}$; 2) дискордантні зміни сегмента ST і негативний зубець Т у відведеннях з домінуючим зубцем R (I, aVL, $V_{5,6}$), піднесений сегмент ST і позитивний Т у відведеннях з переважно негативним комплексом QRS (III, $V_{1,3}$); 3) збільшення часу збудження шлуночків або інтервалу R (0,05 с і більше у відведеннях $V_{5,6}$); 4) відхилення електричної осі серця вліво (рис. 5.41).

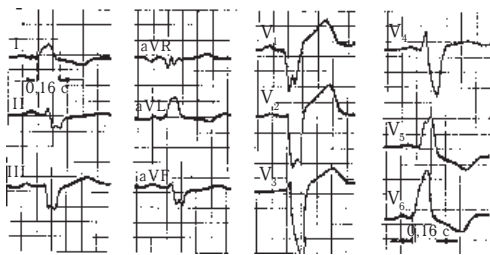


Рис. 5.41. ЕКГ при повній блокаді лівої ніжки пучка Гіса.

Для блокади правої гілки пучка Гіса характерні: 1) широкий, зазубрений або М-подібний комплекс QRS у відведеннях $V_{1,2}$ і широка крива RS із широким згладженим зубцем S у відведеннях $V_{5,6}$; 2) зниження сегмента ST і негативний зубець Т у відведеннях з домінуючим зубцем R (III, $V_{1,2}$), підйом сегмента ST у відведеннях з переважно негативним комплексом

сом QRS (I, aVL, V_{5,6}); 3) збільшення часу збудження шлуночків або інтервалу QR (0,03 с і більше у відведеннях V_{1,2}); 4) відхилення електричної осі серця праворуч (рис. 5.42).

ЕКГ при одночасному порушенні функції автоматизму і провідності.

Миготіння (фібриляція) передсердь.

Миготіння передсердь, або миготлива аритмія, – це абсолютна аритмія. Синусовий вузол втрачає функцію головного водія ритму, і в передсердях

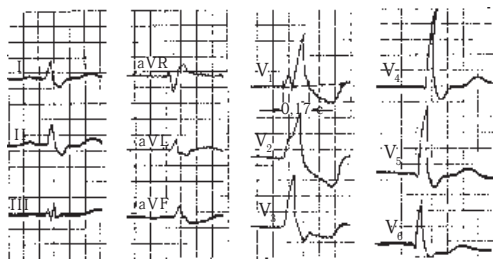


Рис. 5.42. ЕКГ при повній блокаді правої ніжки пучка Гіса.

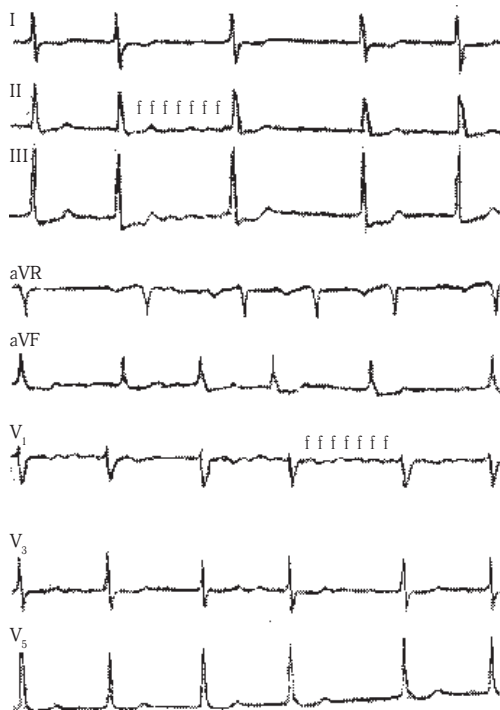


Рис. 5.43. ЕКГ при миготінні (фібриляції) передсердь.

виникають дуже часті (від 350 до 700 за 1 хв), хаотичні хвилі збудження та скорочення окремих м'язових волокон, тобто ектопічні вогнища збудження. Більшість з цих імпульсів не доходять до шлуночків, і тільки невелика частина досягає шлуночків і викликає їх неритмічне, хаотичне збудження.

Залежно від частоти шлуночкових скорочень, розрізняють брадисистолічну, нормосистолічну і тахісистолічну форми миготливої аритмії.

Миготливу аритмію (МА) із шлуночковим ритмом 60-90 за 1 хв називають нормосистолічною, понад 90 за 1 хв – тахісистолічною, а менше 60 за 1 хв – брадисистолічною.

На ЕКГ при миготінні передсердь відсутні зубці Р, замість них виникають хаотичні хвилі f (найкраще вони реєструються у відведеннях II, III, aVF, V₁, V₂), деколи ці хвилі зовсім відсутні.

Ритм шлуночків хаотичний, тому інтервали R-R мають різну тривалість. Комплекси QRS частіше мають нормальний вигляд, але при великохвильовій фібриляції хвилі f можуть накладатись на шлуночкові комплекси і викликати їх незначну деформацію (рис. 5.43).

Тріпотіння передсердь. Тріпотіння – це один з варіантів миготливої аритмії, що характеризується ритмічною діяльністю передсердь у частому ритмі (до 200-400 за 1 хв). На відміну від мерехтіння передсердь при тріпотінні існує одне патологічне вогнище збудження, тому збудження і скорочення передсердь правильне, але часте. В атріовентрикулярному вузлі блокується кожний другий або кожний третій імпульс.

Найбільш характерними ознаками є:

1) наявність частих, регулярних передсердних хвиль F, які мають пилкоподібну форму (у відведеннях II, III, aVF, V_{1,2});

2) правильний, регулярний шлуночковий ритм з однаковими інтервалами F-F (якщо не змінюється ступінь атріовентрикулярної блокади);

3) нормальні незмінні шлуночкові комплекси (рис. 5.44).

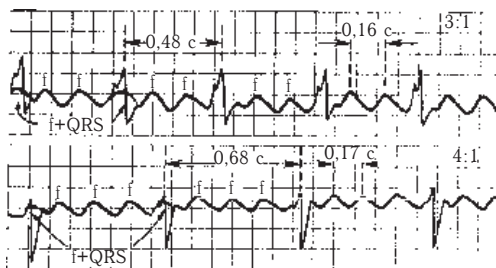


Рис. 5.44. ЕКГ при тріпотінні передсердь: а – 3:1; б – 4:1.

Тріпотіння шлуночків. Тріпотіння шлуночків – це часте (200-300 за 1 хв) і ритмічне їх збудження.

Механізм виникнення тріпотіння шлуночків такий самий, як і тріпотіння передсердь, тільки вогнище збудження знаходиться в шлуночках і хвиля збудження циркулює ритмічно одним і тим самим шляхом.

Основними електрокардіографічними ознаками тріпотіння шлуночків є наявність частих, регулярних, майже однакових за формою та амплітудою хвиль, які нагадують синусоїду правильної форми (рис. 5.45).

Миготіння (фібриляція) шлуночків. Миготіння шлуночків – це часті (200-500 за 1 хв), хаотичні скорочення окремих волокон міокарда шлуночків.

Фібриляція виникає внаслідок того, що хвиля збудження постійно

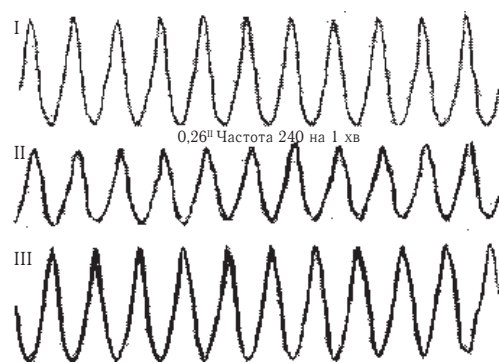


Рис. 5.45. ЕКГ при тріпотінні шлуночків.

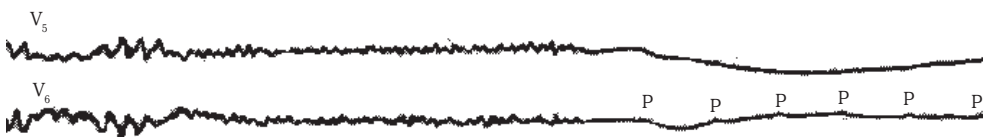


Рис. 5.46. ЕКГ при миготінні (фібриляції) шлуночків.

змінює свій шлях. На ЕКГ шлуночкові комплекси відсутні, замість них реєструються хаотичні, різні за формою й амплітудою хвилі. Їх амплітуда поступово зменшується, і на ЕКГ взагалі перестають записуватись будь-які зубці – виникає асистолія (рис. 5.46).

Електроімпульсна терапія. Електроімпульсна терапія (кардіоверсія) – спосіб лікування деяких порушень серцевого ритму імпульсом електричного струму з енергією 50-100 Дж. Кардіоверсію застосовують для припинення пароксизмальної тахікардії, мерехтіння і тріпотіння передсердь, фібриляції шлуночків. Ефект електроімпульсної терапії полягає у відновленні синусового ритму серця. Невідкладну терапію проводять без спеціальної підготовки хворого. При плановій – через декілька днів відмінюють серцеві глікозиди; призначають антикоагулянти для попередження тромбоемболії; для того, щоб не було швидкого рецидиву, хворі з миготливою аритмією приймають хінідин. Планову електроімпульсну терапію проводять натще. Для проведення кардіоверсії хворого кладуть на спину, електроди дефібрилятора накладають на передню грудну стінку (один електрод притискають до грудної клітки в правій підключичній ділянці, другий – у ділянці верхівки серця) або розміщують один над ділянкою серця, а другий на спині (при передньозадньому їх розміщенні ефект більший). За допомогою спеціальної вставки на екрані осцилографа синхронізують імпульс струму із зубцем Р згідно з електрокардіограмою, що дає можливість уникнути випадкового збігання за часом електроімпульсу з фазою серцевого циклу, яка відповідає вершині зубця Т. Перед розрядом хворому дають наркоз, при цьому використовують засоби короткочасної дії: тіопентал-натрію, гексенал, діазепам.

Якщо під час електростимуляції використовують вітчизняний дефібрилятор, тоді напруга першого розряду повинна становити 4000 В, а кожного наступного – на 1000 В більше (але не вище 7000 В). Під час проведення електростимуляції треба бути готовим до проведення реанімаційних заходів.

Електростимуляція серця – це метод лікування порушення серцевого ритму шляхом впливу на міокард шлуночків електричними імпульсами відповідної потужності й частоти. Суть цього методу полягає в подразненні м'яза серця імпульсами електричного струму, на які, залежно від фази серцевого циклу, воно відповідає систолічними скороченнями шлуночків.

Кардіостимуляція може бути спрямована як на сповільнення, так і на прискорення серцевого ритму. Вона буває тимчасовою (при перехідних порушеннях ритму і провідності) і постійною (при стійких його формах).

Показана електростимуляція при асистолії, різкій брадикардії, атріовентрикулярній чи синоаурикулярній блокаді із синдромом Морганьї-Адамса-Стокса, порушеннях ритму при інфаркті міокарда, тахісистолічній формі миготливої аритмії, шлуночкових тахікардіях, що часто повторюються.

Зонд-електрод вводять по венах у праві відділи серця (у шлуночок – при електростимуляції шлуночків, у передсердя – при електростимуляції

передсердь). Частота імпульсів не повинна перевищувати частоту скорочень серця під час пароксизму більше ніж на 5-10 %. Після захоплення частоту імпульсу електростимуляції поступово зменшують, а коли вона наближається до частоти синусового ритму, стимулятор відключають.

ЕКГ-діагностика інфаркту міокарда. Найважливішим методом діагностики інфаркту міокарда є ЕКГ.

Інфаркт серцевого м'яза, або некроз, характеризується незворотними змінами м'язових волокон. Некротизована тканина не бере участі в збудженні, тому на ЕКГ над ділянкою некрозу виявляється, перш за все, порушення процесу деполяризації шлуночків – зміна комплексу QRS (зменшення зубця R і збільшення Q). Для інфаркту міокарда характерна динаміка змін на ЕКГ. Вважають, що вона відображає наявність трьох зон інфаркту: центральної зони некрозу (зміна комплексу QRS, особливо глибокого зубця Q); зони ураження, яка оточує зону некрозу (зміщення сегмента ST), і зони ішемії, яка оточує зону ураження (зміна зубця T).

Ділянка некротизованої тканини при інфаркті міокарда може захоплювати всю товщину м'язової стінки. Такий інфаркт називають трансмуральним. Некроз може локалізуватись під ендокардом – субендокардіальний, під епікардом – субепікардіальний, у самому серцевому м'язі – інтрамуральний (рис. 5.47).

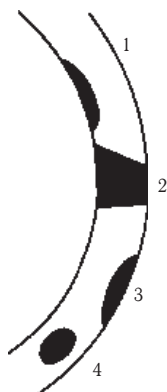


Рис. 5.47. Схема локалізації інфаркту міокарда: 1 – субендокардіально; 2 – трансмурально; 3 – субепікардіально; 4 – інтрамурально.

Некроз може локалізуватись під ендокардом – субендокардіальний, під епікардом – субепікардіальний, у самому серцевому м'язі – інтрамуральний (рис. 5.47).

На ЕКГ, незалежно від клінічної форми інфаркту, спостерігають закономірну картину, яка визначається локалізацією, глибиною, обширністю ураження серцевого м'яза і стадією процесу.

Типовий перебіг інфаркту міокарда включає чотири стадії: найгостріша стадія, гостра, підгостра, рубцювання.

Найгостріша стадія (ішемічна і пошкодження) – це час між виникненням різкої ішемії ділянки міокарда до появи ознак некрозу (від 30 хв до 2-3 днів). На ЕКГ цей період характеризується появою дещо піднятого дугоподібного сегмента ST, який зливається з одного боку із зубцем R, а з іншого – із зубцем T. Таким чином, утворюється монофазна крива, або дуга Парді. Уже на цій стадії може виникати некроз міокарда і відповідно формується зубець Q (QS) (рис. 5.48, б).

Гостра стадія – утворюється ділянка некрозу і міомалаяції (триває 2-3 тижні). На ЕКГ формується патологічний зубець Q (широкий і глибокий), який

свідчить про появу зони некрозу. Одночасно з появою цього зубця або через декілька годин (днів) після його появи починає знижуватись сегмент ST, що відображає зменшення зони пошкодження. У цей період починає формуватись негативний зубець T (рис. 5.48, в).

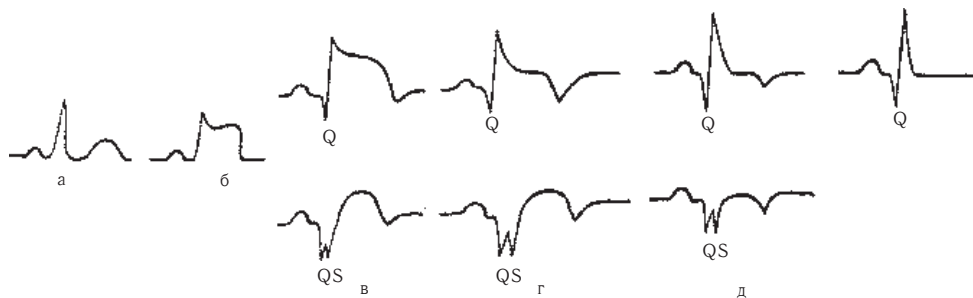


Рис. 5.48. Схематичне зображення змін ЕКГ при трансмуральному інфаркті міокарда: а – нормальна ЕКГ; б – найгостріша стадія; в – гостра стадія; г – підгостра стадія; д – рубцева стадія.

Підгостра стадія, під час якої закінчуються початкові процеси організації рубця (до 3-х місяців). Основною ЕКГ ознакою цього періоду є розміщення сегмента ST на ізоелектричній лінії або наближення його до ізолінії і кінцеве формування глибокого, симетрично загостреного (“коронарного”) зубця Т. Зубець Q (QS) до цього часу набуває своєї конфігурації, яка зберігається незмінною протягом багатьох років або залишається на все життя (рис. 5.48, г).

Рубцевій стадії властиве збільшення щільності рубця (2-6 місяців). Характерна ознака цього періоду – відповідність сегмента ST ізоелектричній лінії. Про перенесений інфаркт міокарда свідчать патологічні зубці Q (QS) і стабільний негативний зубець Т. З часом амплітуда негативного зубця Т може зменшуватись, можлива поява позитивного зубця Т (рис. 5.48, д).

Для трансмурального інфаркту міокарда характерні поява глибокого зубця Q і зниження зубця R. Він може зовсім зникати, перетворюючись на комплекс QS (виражений одним глибоким і від’ємним зубцем) (рис. 5.48, в, г, д).

Характерною ознакою інтрамурального інфаркту міокарда є поява патологічного зубця Q при збереженні зубця R, хоча амплітуда останнього може бути зниженою. Інтрамуральний інфаркт міокарда може зумовити появу на ЕКГ негативних зубців Т. Спостерігають і порушення ритму.

При дрібновогнищевому ураженні м’яза серця зміни на ЕКГ обмежуються незначним зміщенням сегмента ST догори (при субепікардіальному інфаркті міокарда) або вниз (при субендокардіальному інфаркті міокарда) та інверсією зубця Т.

Інфаркт міокарда розвивається переважно в лівому шлуночку. Про локалізацію вогнища некрозу в міокарді свідчить поява характерних для інфаркту електрокардіографічних ознак у відповідних відведеннях.

Отже, для інфаркту *передньої стінки* характерна поява патологічних ознак (зубець Q або комплекс QS) у I, aVL, V₁-V₆ відведеннях (рис. 5.49) (передньобоканий – I, aVL, V₅-V₆; передньоперегородковий – I, aVL, V₁-V₃; передньоверхівковий – V₃, V₄).

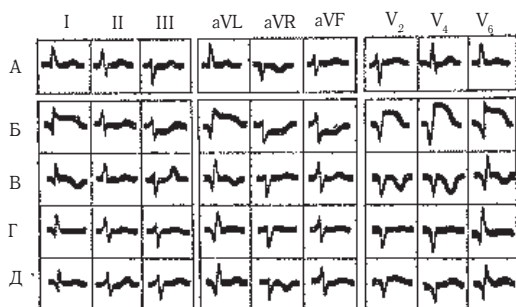


Рис. 5.49. Послідовні зміни ЕКГ при інфаркті міокарда передньої стінки: А – норма; Б – інфаркт в гострій стадії; В – інфаркт в підгострій стадії; Г – рубцева стадія; Д – рубцеві зміни в міокарді.

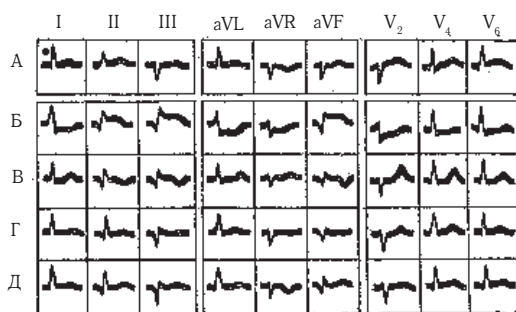


Рис. 5.50. Послідовні зміни ЕКГ при інфаркті міокарда задньої стінки: А – норма; Б – інфаркт в гострій стадії; В – інфаркт в підгострій стадії; Г – рубцева стадія; Д – рубцеві зміни в міокарді.

бець R, депресія сегмента ST, високий зубець T.

Інфаркт міокарда *бокової стінки* характеризується можливими патологічними змінами у II, III, aVL, V₅, V₆ відведеннях і реципрокними змінами: збільшенням зубця R, депресією сегмента ST, високим зубцем T у відведеннях V₁-V₂.

Фонокардіографія. Фонокардіографія – це метод реєстрації звукових явищ, що виникають у серці при його діяльності. Вона є доповненням до аускультатії серця і дає можливість реєструвати низькочастотні звуки, які не сприймаються людським вухом: III і IV тони, низькочастотні компоненти I і II тонів, низькочастотні шуми.

Для інфаркту *задньої стінки* характерна поява патологічних змін у відведеннях III, II, aVF. В жодному з грудних відведень V₁-V₆ при некрозі задньої стінки не виявляються патологічні зубці Q або комплекс QS. Ці найбільш достовірні ознаки некрозу можуть бути зареєстровані у додаткових відведеннях V₇-V₈, тоді як у відведеннях V₁-V₆ будуть реєструватися реципрокні (“дзеркальні”) зміни ЕКГ (рис. 5.50).

Задньодіафрагмальний – патологічні зміни в III, aVF, II відведеннях, а у відведеннях I, aVL, V₁-V₄ можливі реципрокні зміни: депресія сегмента ST і високий зубець T.

Задньобазальний – патологічні зміни у відведеннях V₇-V₉, реципрокні зміни: збільшення R у відведеннях V₁-V₃, депресія сегмента ST і високий зубець T у відведеннях V₁-V₄.

Задньобоковий – патологічні зміни в II, III, aVF, V₆ відведеннях, а у відведеннях V₁-V₂ реципрокні зміни: депресія сегмента ST і високий зубець T.

Задньодіафрагмальний, задньобазальний, задньобоковий – патологічні зміни в III, aVF, II, V₅, V₆, V₇-V₉ відведеннях, а у відведеннях V₁-V₃ – реципрокні зміни: збільшений зубець R, депресія сегмента ST, високий зубець T.

При фонокардіографії звукові коливання, що виникають у серці, реєструють апаратом – фонокардіографом. Він складається з мікрофона, підсилювача, системи частотних фільтрів і реєструвального пристрою. Мікрофон сприймає звукові коливання і перетворює їх в електричні сигнали, які підсилюються і передаються на систему частотних фільтрів, що дають можливість окремо реєструвати звукові коливання визначеної частоти: низько-, середньо- і високо-частотні. Ці коливання визначеної частоти передаються в реєструвальний пристрій, де вони записуються у вигляді кривої. Запис проводиться чорнилом на папері або світловим променем на фотопапері.

Фонокардіограми (ФКГ) реєструються на п'яти частотах: низьких (Н) у діапазоні 30-60 Гц., перших середніх – (С1) – 60-120 Гц, других середніх – (С2) – 120-240 Гц, високих – (В)-240-480 Гц і аускультативних частотах (А) – понад 480 Гц. Частота коливань 1 і 2 тонів серця знаходиться в межах 70-150 Гц, 3 і 4 – у вигляді 2-3 низькочастотних коливань малої амплітуди. Частота коливань систолічного шуму знаходиться в межах 50-600 Гц, діастолічного – 120-800 Гц.

ФКГ реєструється в умовах повної тиші в положенні хворого лежачи, при затримці дихання у фазі видиху. Мікрофон почерзі кладуть у точки проекції клапанів серця на грудній клітці при аускультативній і додатково в ті точки грудної клітки, де звукові явища виражені найбільш чітко. Аналіз ФКГ і діагностичний висновок проводять тільки з врахуванням даних аускультативної. Щоб правильно оцінити ФКГ, одночасно з нею синхронно записують ЕКГ (рис. 5.51).

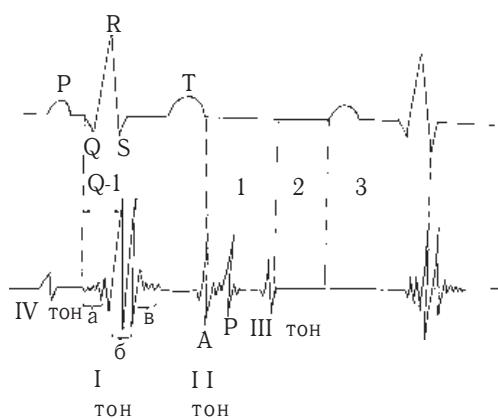


Рис. 5.51. Синхронний запис ЕКГ та ФКГ.

Фонокардіографія не замінює аускультативну серця, а доповнює її і виконує низку важливих завдань функціональної діагностики при захворюваннях серця:

- 1) допомагає визначити низькочастотні звукові явища в серці;
- 2) диференціює шуми в сумнівних випадках: при тахікардії, аритміях, коли за допомогою однієї аускультативної важко вирішити, в якій фазі серцевого циклу виникли звукові явища;
- 3) уточнює форму шумів, що має значення в диференціації вад серця;
- 4) дає можливість провести детальний аналіз тонів серця.

При записі ФКГ і ЕКГ треба відбити калібрувальний сигнал (1мВ = 10 мм).

ФКГ здорової людини складається з коливань, що відображають I і II тони, між якими розміщується пряма лінія, яка відповідає систолічній і діастолічній паузам. Під час діастолічної паузи реєструються III і IV тони (рис. 5.52).

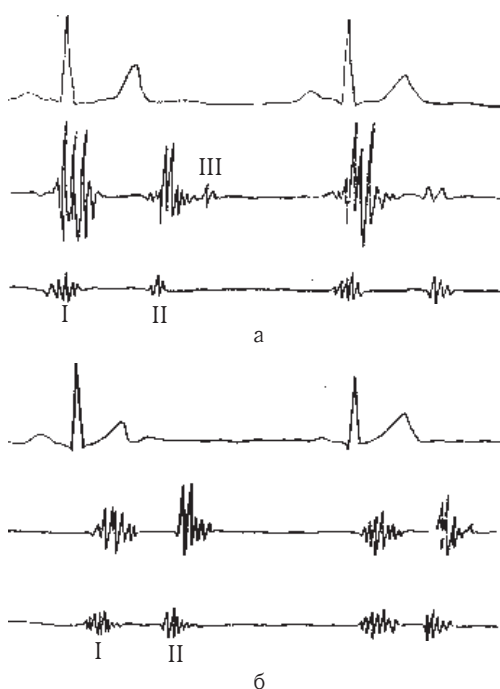


Рис. 5.52. **Нормальна ФКГ:** а – на верхівці серця; б – на основі серця.

Деколи на ФКГ записується III тон у вигляді 2-3 низькоамплітудних коливань, що виникають після II тону на діастолічній ізолнії.

Загальна схема аналізу ФКГ

Характеристика основних серцевих тонів

I тон серця починається через 0,03-0,06 с від початку зубця R ЕКГ; амплітуда його на верхівці повинна становити 10-25 мм, а тривалість – 0,10-0,15 с.

II тон на ФКГ починається за 0,02 с до початку зубця Т ЕКГ, може збігатися з його початком чи кінцем або починатися через 0,02 с після його початку. Амплітуда II тону на верхівці серця повинна становити 6-15 мм, а тривалість – 0,04-0,07 с. На аорті й легеневій артерії амплітуда II тону серця повинна бути в 1,3-2,0 рази більшою від амплітуди I тону. II тон на аорті й легеневій артерії однаковий за амплітудою (співвідношення – 1:1). Якщо амплітуда II тону на одній із судин основи серця більша, ніж на другій, це явище називають акцентом II тону (на аорті чи легеневій артерії).

На низькочастотному каналі реєструється III тон, який виникає через 0,12-0,15 с від кінця II тону на ФКГ.

На ФКГ тони серця розділені паузами: за I тоном – систолічна, за II тоном – діастолічна.

Зміни тонів – акценти, послаблення, розщеплення або роздвоєння – можна зареєструвати на ФКГ.

I тон ФКГ записується у вигляді великої кількості коливань, в яких виділяють кілька частин: 2-3 коливання низької амплітуди, з яких починається I тон, і далі 2-3 коливання найбільш високої амплітуди, зумовлені закриттям атріовентрикулярних клапанів (клапанний компонент I тону). Подальші 1-2 високоамплітудні осциляції утворюються внаслідок коливань м'язів і внутрішніх структур серця в період його ізометричного скорочення, а також стінок великих судин у фазі швидкого вигнання (м'язовий і судинний компоненти I тону).

У II тоні виділяють дві частини. Обидві вони зумовлені закриттям півмісяцевих клапанів аорти або легеневої артерії. Але останнім часом вважають, що у формуванні компонентів II тону велике значення мають коливання структур великих судин і серця, що виникають при закритті клапанів аорти і легеневої артерії.

Про посилення (акцент) I тону говорять тоді, коли його амплітуда більша ніж у 2 рази від амплітуди II тону; посилення (акцент) II тону розпізнається тоді, коли його амплітуда в декілька разів перевищує амплітуду I тону.

Розщеплення тонів відбуваються тоді, коли інтервал розходження компонентів I або II тонів на одній чи декількох аускультативних точках становить 0,02-0,03 с; роздвоєння – 0,035-0,05 с (рис. 5.53).

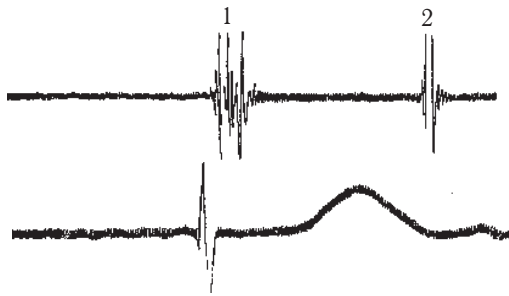


Рис. 5.53. ФКГ, розщеплення I тону.

0,18 с від початку II тону виникають низькочастотні осциляції, які фіксуються тільки на верхівці серця або в точці Боткіна, то це свідчить про появу додаткового III тону – протодіастолічного ритму галопу; якщо їх виявляють у пресистоличний період у місці розташування зубця Р ЕКГ, то це пресистоличний ритм галопу. При цьому на верхівці серця знижується амплітуда I тону.

Тривалість інтервалу Q-I тон вимірюється від початку зубця Q ЕКГ до моменту появи найбільшої першої осциляції I тону. Вимірюється на верхівці і в нормі дорівнює 0,03-0,06 с. Його збільшення свідчить про стеноз мітрального отвору.

Характеристика серцевих шумів. Визначається їх форма, амплітуда, тривалість, відношення до серцевих тонів, аускультативна зона найбільшої амплітуди, місця іррадіації шуму, постійність цих характеристик у всіх серцевих циклах, частотні характеристики.

При наявності на ФКГ високоамплітудного, високочастотного, тривалого, пов'язаного з тонами серця, однакового за формою, амплітудою і тривалістю у всіх серцевих циклах на одній і тій же точці накладання мікрофона і частотою серцевого шуму можна зробити висновок про його органічне походження. Якщо на ФКГ реєструється низькочастотний, низькоамплітудний, короткий, не пов'язаний з I або II тоном серця, непостійний за формою, амплітудою і тривалістю шум, то він – функціонального походження.

При наявності вад ФКГ реєструє шуми серця. Систолічний, зареєстрований у ділянці верхівки або основи мечоподібного відростка шум у систолічну паузу свідчить про недостатність мітрального клапана (рис. 5.54). Такий шум або затихаючий (клиноподібний), який починається за послабленим I

При мітральному стенозі на ФКГ реєструється тон відкриття мітрального клапана, який позначають QS (opening snap). Цей тон вислуховується через 0,04-0,12 с від початку II тону і, на відміну від III тону, на високочастотному каналі. Тривалість інтервалу II тон-QS залежить від величини тиску в лівому передсерді: чим вона вища, тим раніше відкривається мітральний клапан і тим коротший цей інтервал. Якщо на віддалі 0,12-

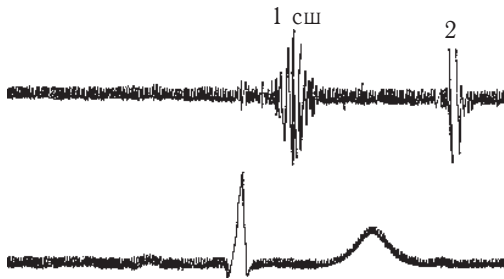


Рис. 5.54. ФКГ, систолічний шум.

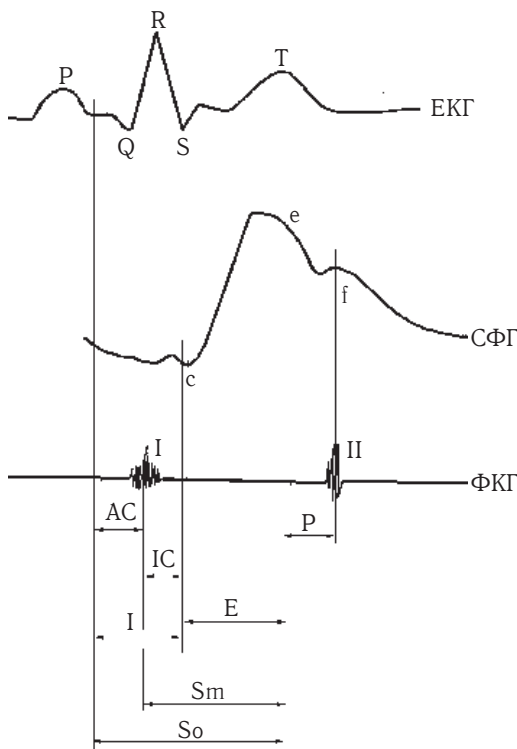


Рис. 5.55. Схема полікардіограми: синхронний запис ЕКГ; ФКГ; СФГ сонної артерії для визначення фаз серцевого циклу: Т – період напруги; АС – фаза асинхронного скорочення; ІС – фаза ізометричного скорочення; Е – період вигнання; Sm – механічна систола; So – загальна систола.

тоном високими осциляціями, що сходяться до II тону, або стрічкоподібний, що характеризується рівномірними осциляціями протягом всієї систолічної паузи.

Систолічний шум при стенозі гирла аорти або легеневої артерії має ромбоподібну форму – починається після I тону малими осциляціями, які збільшуються всередині, потім знову зменшуються до II тону.

Діастолічні шуми, що реєструються в діастолічну паузу з верхівки, характерні для мітрального стенозу. Ці діастолічні шуми є прото-, мезо-, пресистолічними. Шум, що реєструється в діастолічну паузу з точки аускультатії аортального клапана, характерний для недостатності клапанів аорти.

Функціональні шуми записуються у вигляді низьких осциляцій, які виникають безпосередньо після I тону.

Полікардіографія – це функціональний метод дослідження серцево-судинної системи, при якому синхронно записуються ЕКГ, ФКГ і сфігмограма сонної артерії. Він дозволяє вивчити фазову структуру систоли лівого шлуночка, що дає можливість дослідити його скоротливу здатність (рис. 5.55).

Сфігмографія. Сфігмограма складається з таких елементів: анакроти – висхідне коліно, яке відповідає моменту відкриття півмісяцевих клапанів аорти і викиду крові в аорту; катакроти – низхідне коліно, яке має вирізку, що зумовлена закриттям півмісяцевих клапанів аорти, і дикротичної хвилі (рис. 5.56, 5.57).

Період напруження – це час від початку електричної активності лівого шлуночка до початку вигнання крові з нього. Перша його фаза, фаза

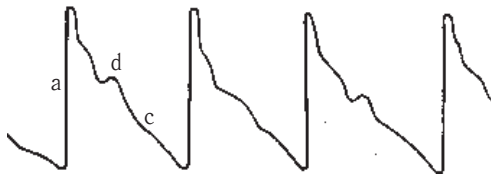


Рис. 5.56. **Нормальна сфігмограма:**
а – анакрота; с – катакрота; d – дикротична хвиля.

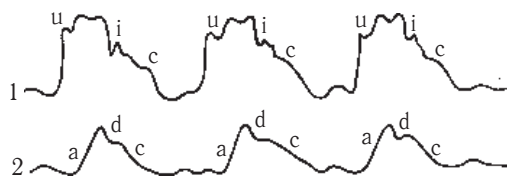


Рис. 5.57. **Сфігмограми, зареєстровані одночасно над сонною (1) і променевою (2) артеріями (норма):** а – анакрота; с – катакрота; d – дикротична хвиля.

асинхронного скорочення (трансформація) – час, коли відбувається трансформація електричних явищ у механічні. Вимірюється віддаль $Q(R) - I$ тон, вона становить 0,03-0,06 с. Друга фаза, фаза ізометричного скорочення (період замкнених клапанів) – час, протягом якого зростає внутрішньошлуночковий тиск, необхідний для відкриття клапанів аорти, подолання кінцево-діастолічного тиску в аорті (80 мм рт. ст.) і наступного вигнання крові. Вимірюється від початку максимальної осциляції I тону на ФКГ до початку підйому анакроти сфігмограми, за винятком 0,02 с (час проходження пульсової хвилі від аортальних клапанів до місця накладання датчика на сонну артерію). Тривалість цієї фази – 0,03-0,04 с.

Таким чином, весь період напруги становить 0,08-0,10 с. Період вигнання

– це час, впродовж якого здійснюється механічна робота з переміщення систолічного об'єму крові з лівого шлуночка в аорту. Вимірюється по сфігмограмі від початку крутого підйому кривої до початку крутого спуску (початку вирізки). Тривалість періоду вигнання в середньому становить 0,25-0,30 с.

Розрізняють пряму й об'ємну сфігмографії. При прямій сфігмографії реєструються коливання стінки поверхнево розміщеної артерії, які викликані проходженням по ній пульсової хвилі. При об'ємній сфігмографії – об'ємні зміни досліджуваної ділянки тіла (плеча, передпліччя, стегна або гомілки).

Форми сфігмограм, зареєстрованих із різних артерій, відрізняються одна від одної. Це пояснюється різним калібром артерій, неоднаковою за величиною внутрішньосудинного тиску і напруженням артеріальної стінки на різних ділянках артеріальної системи при надходженні в них крові. Тому розрізняють центральні і периферичні сфігмограми. До центральних відносять сфігмограми сонних, підключичних артерій і дуги аорти, до периферичних – стегової і променевої артерій, а також об'ємні сфігмограми верхніх і нижніх кінцівок.

Центральна сфігмограма (рис. 5.58, 5.59) відрізняється від периферичної наявністю маленької хвилі преанакротичного коливання $a b c$, що виникає внаслідок ізометричного скорочення серця, різким анакротичним підйомом, наявністю інцизури і невеликим дикротичним підйомом. Початок інцизури e відповідає закінченню періоду спорожнення шлуночків (періоду вигнання). Сама інцизура e на центральній сфігмограмі відображає процеси,

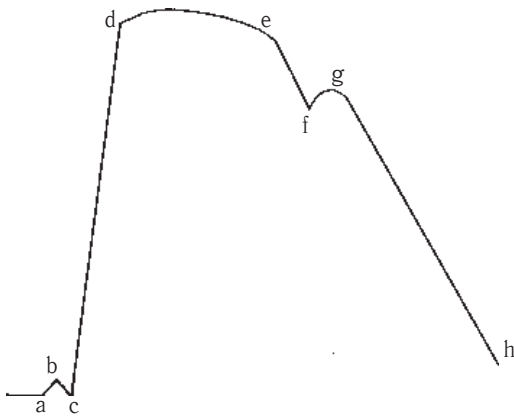


Рис. 5.58. Сфігмограма сонної артерії (в нормі).

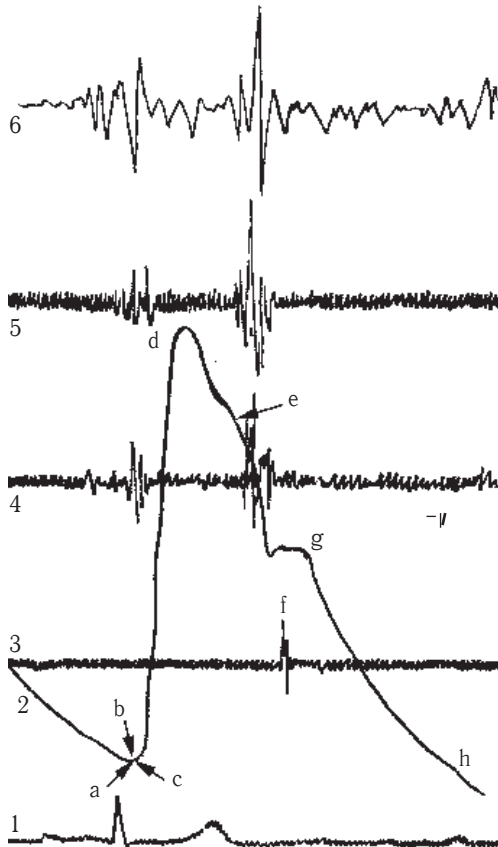


Рис. 5.59. Сфігмограма сонної артерії, записана синхронно: 1 – ЕКГ, II відведення; 2 – сфігмограма; 3, 4, 5 – ФКГ; 6 – сейсмокардіограма.

пов'язані із закриттям півмісяцевих клапанів аорти.

Зміни нормального малюнка пульсової кривої відзначаються при гіпертонічній хворобі, гіпотонії, аортальних вадах серця, перикардитах тощо (рис. 5.60, 5.61).

Якщо за пульсаторним розширенням променевої артерії пальпуючий палець відчуває вторинне невелике розширення артерії, то це дикротичний пульс (рис. 5.62). Він виражений при інфекційних захворюваннях, які перебігають з підвищеною температурою.

Ехокардіографія – це метод одержання зображення серця і великих судин, в основі якого лежить використання ультразвуку. Датчик, який містить п'єзоелектричний кристал, здатний трансформувати електричну енергію в механічну (звук) і назад, одночасно є джерелом звуку і приймачем відображених хвиль.

Ультразвуковий датчик встановлюється в III-IV міжребер'ях біля лівого краю груднини. При орієнтуванні датчика на нижній кут правої лопатки промінь пересікає і реєструє аорту та ліве передсердя. При положенні датчика перпендикулярно до грудної клітки з'являється зображення передньої стулки мітрального клапана. При подальшому нахилі датчика в напрямі до верхівки серця виникає сагітальний розріз лівого шлуночка (рис. 5.63).

Ехокардіограма має велике діагностичне значення для виявлення патологічних змін серця (вад, кардіомегалії, гіпертонічної хвороби, міокардитів, інфаркту міокарда тощо).

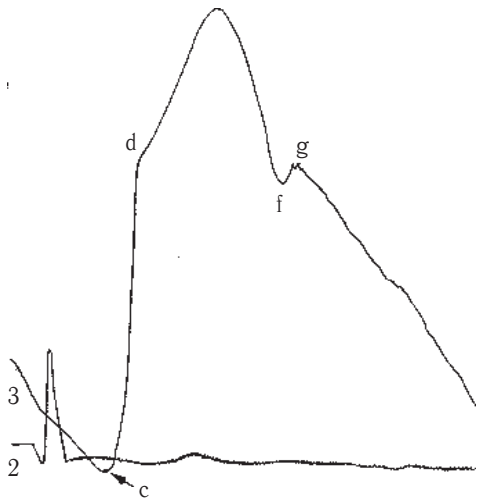


Рис. 5.60. Сфігмограма сонної артерії з ЕКГ при гіпертонічній хворобі.

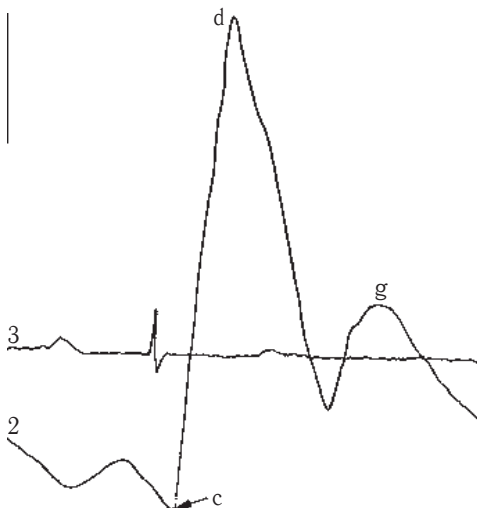


Рис. 5.61. Сфігмограма сонної артерії у хворого із зниженим артеріальним тиском.

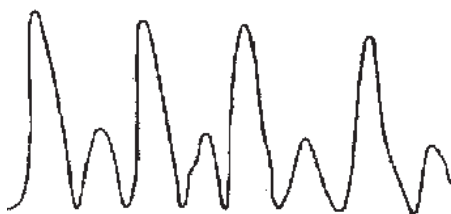


Рис. 5.62. Дикротичний пульс.

Крім одномірної ехокардіографії (дає анатомічну характеристику вздовж лінії вузьконаправленого променя, розгортку руху структур серця вздовж цієї осі в часі), розрізняють ще такі види:

1. Двомірна ехокардіографія забезпечує посилення звукових сигналів у межах певного сектора, внаслідок чого відбитий сигнал утворює “зріз”.

У реальному масштабі часу одержану інформацію вона синтезує у двомірну картину або карту розташування відбиваючих структур на телеекрані. Оскільки пучок коливається з великою швидкістю, ультразвукове зображення точно відтворює рух структур у живому серці (в реальному масштабі часу).

Розрізняють такі позиції датчика: 1) парастернальну; 2) апікальну; 3) субкостальну (з підреберної дуги в ділянці надчеревного кута); 4) субрастернальну (в ділянці яремної ямки). Із апікальної позиції визначаються два шлуночки і передсердя, а також атріовентрикулярні клапани, міжшлуночкова і міжпередсердна перетинки. Субкостальну позицію застосовують для огляду верхівки лівого шлуночка для виявлення аневризми. Парастернальну позицію використовують для огляду великих судин, діагностики уроджених вад серця.

Ехокардіографія цього типу особливо цінна при визначенні внутрішньо-осерцевих мас, таких, як тромби або пухлини чи тромботичні нашарування на ендокарді. Її також використовують для діагностики складних структурних патологій у випадку уроджених вад серця.

2. Доплерехокардіографія, при якій застосовують відомий фізичний ефект Доплера. Суть цього ефекту

полягає в тому, що частота відбитого ультразвуку від предмета, що рухається, змінюється: якщо предмет рухається назустріч джерелу сигналу, то частота ультразвуку збільшується, якщо ж предмет віддаляється, то частота зменшується. Знаючи частоту посланого і прийнятого сигналів, можна визначити швидкість руху предмета.

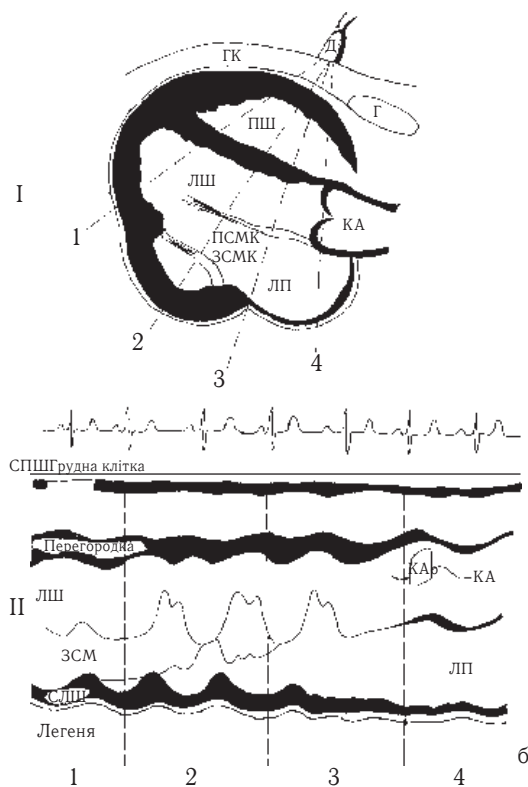


Рис. 5.63. М-ехокардіографія: I – поздовжній розріз серця; II – ехокардіограма; 1, 2, 3, 4 – відображення відповідних ділянок серця на ехокардіограмі; Д – датчик; ГК – грудна клітка; Г – груднина; ПШ – правий шлуночок; ЛШ – лівий шлуночок; КА – клапан аорти; КАО – отвір аортального клапана; ПСМК – передня стулка мітрального клапана; ЗСМК – задня стулка мітрального клапана; ЛП – ліве передсердя; СПШ – стінка правого шлуночка; СЛШ – стінка лівого шлуночка; ЗМС – задня стінка міокарда.

У доплерівській ехокардіографії таким предметом є клітини крові, що рухаються. За допомогою доплерівської ехокардіографії можна виявити патологічний рух крові під час роботи серця.

Доплерівську кардіографію можна використовуватися для виявлення аномальних напрямків течії крові, наприклад, аортального або мітрального рефлюксу, а також для оцінювання градієнтів тиску в стенозованому аортальному клапані.

Для поділу доплерівських сигналів залежно від напрямку – від датчика або від нього – їх можна фарбувати в різні кольори, яскравість яких прямо пропорційна швидкості кровотоку. Така кольорова доплерехокардіографія підвищує точність визначення локалізації патологічних потоків крові й діагностики уроджених та набутих вад серця в цілому.

Нормальні величини основних показників ехокардіограми
(за Н.К. Фуркало і співавт., 1990)

Поперечний розмір лівого шлуночка: кінцевий діастолічний розмір (КДР) – $5,0 \pm 0,1$ см; кінцевий систолічний розмір (КСР) – $3,30 \pm 0,04$ см. Об'єми лівого шлуночка: кінцевий діастолічний об'єм (КДО) – 119 ± 7 см³; кінцевий систолічний об'єм (КСО) – 45 ± 3 см³

Товщина стінок лівого шлуночка в кінці діастолі:

Задньої $0,90 \pm 0,04$ см

Міжшлуночкової перетинки $0,90 \pm 0,04$ см

ΔS $34 \pm 3 \%$
 Фракція викиду (ФВ) $62 \pm 1 \%$
 V_{CF} $1,20 \pm 0,05 \text{ c}^{-1}$
 Діаметр: лівого передсердя $3,0 \pm 0,1 \text{ см}$
 Кореня аорти $3,3 \pm 0,2 \text{ см}$
 Маса міокарда лівого шлуночка 134 ± 5 .

Апекскардіографія. Апекскардіографія – це запис руху верхівки лівого шлуночка при скороченні серця. Реєстрацію за допомогою датчика, який також застосовують в сфїгмографії, проводять у положенні хворого лежачи на лівому боці в ділянці верхівкового поштовху, яка найбільше пульсує.

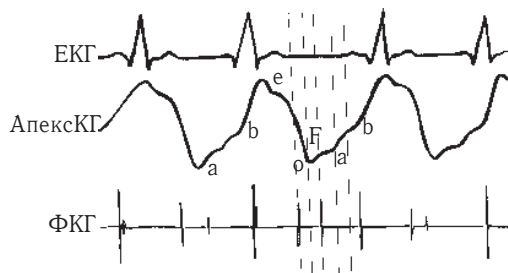


Рис. 5.64. **Апекскардіограма:**

b – систолічний підйом; e – відповідає відкриттю півмісяцевих клапанів аорти; b-e – напруження лівого шлуночка; o – момент відкриття мітрального клапана; F – відповідає III тону серця; a-в – систола передсердь.

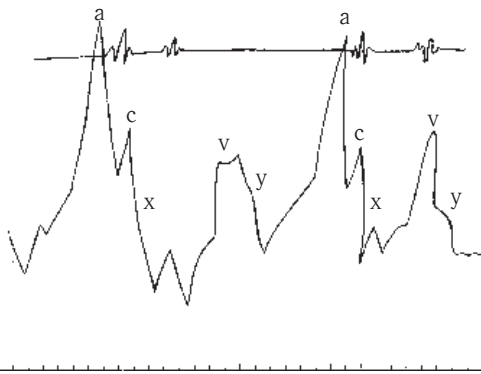


Рис. 5.65. **Нормальна флебограма:**

a – передсердна хвиля; c – систолічна хвиля; x – систолічний колапс; v – діастолічна хвиля; y – діастолічний колапс; вгорі фонограма.

Апекскардіограма починається систолічним підйомом від точки “b” з досягненням максимуму в точці “e”; остання відповідає відкриттю півмісяцевих клапанів аорти (рис. 5.64). У період “b-e” відбувається напруження лівого шлуночка. При пальпації в цей час спостерігають найбільше випинання передньої грудної стінки в місці верхівкового поштовху. Потім настає розслаблення лівого шлуночка, що формує швидке спадання кривої до найнижчої точки апекскардіограми – точки “o”, яка збігається з моментом відкриття мітрального клапана. Від цієї точки крива знову піднімається до піку “F”, який відповідає III тону серця. Завершується діастола лівого шлуночка систолою передсердя, що на апекскардіограмі відбивається хвилею “a-b”.

Апекскардіограму використовують для проведення фазового аналізу діастоли. Для цього її записують одночасно з полікардіограмою.

Флебографія. Флебографія – це метод графічної реєстрації венного пульсу. Криву венного пульсу називають флебограмою. Найчастіше флебограму реєструють у ділянці яремних вен, де є чітка пульсація. У здорової людини впродовж серцевого циклу на флебограмі виявляють ряд хвиль: позитивні (a, c, v) і негативні (x, y) (рис. 5.65).

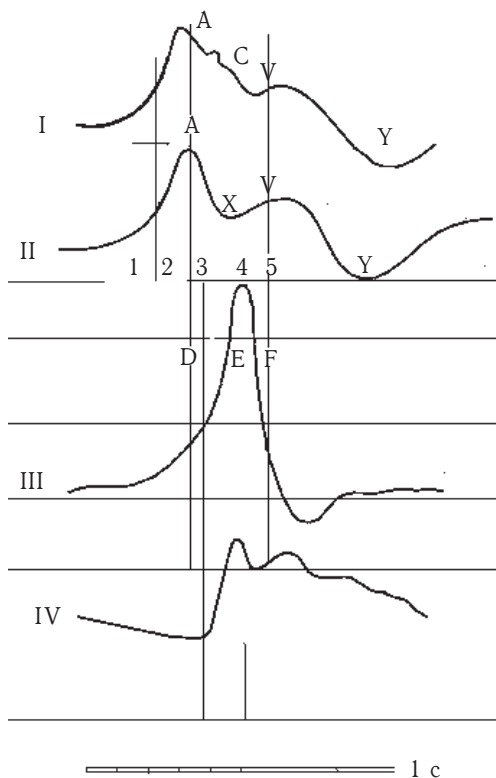


Рис. 5.66. Схема коливань тиску:

I – в яремній вені; II – у передсерді; III – в шлуночку; IV – в аорті.

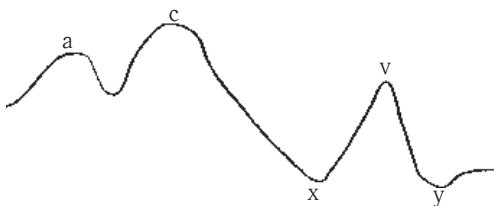


Рис. 5.67. Флебограма:

а – скорочення правого передсердя; с – систола шлуночків; х – систолічний колапс; v – кінець систоли шлуночків при закритому тристулковому клапані; у – діастолічний колапс.

Відношення окремих зубців на флебограмі до тієї чи іншої фази серцевої діяльності найкраще видно на схемі (рис. 5.66). На цій схемі верхня крива – крива коливань об'єму яремної вени (яремного пульсу), наступна – крива коливань тиску в передсерді, третя зверху – крива коливань тиску в шлуночку, а нижня – крива коливань тиску в аорті. Вертикальні лінії з'єднують на всіх цих кривих точки, які збігаються в часі. Поділки на горизонтальній лінії внизу схеми – десяті частки секунди. Проміжок між вертикальними лініями 1 і 2 означає тривалість систоли передсердя між лініями 2 і 3 (Д) – ізометричну фазу систоли шлуночків (період замкнення клапанів), між лініями 3 і 4 (Е) – другу фазу систоли шлуночка (період спорожнення), між лініями 4 і 5 (F) – початкову фазу діастолі, коли півмісяцеві клапани закриті, а атріовентрикулярний ще не відкрився. Цифри справа від горизонтальних ліній показують рівень тиску в порожнинах серця і в аорті в моменти, які відповідають даному положенню кривої.

Флебограма відображає коливання тиску в порожнині правого передсердя. На флебограмі є ряд зубців, хвиль (рис. 5.67, 5.68). Їх походження таке:

1. Хвилі "а" з'являються при скороченні правого передсердя. Затримуються спорожнення порожнистих вен від венозної крові, тиск в них зростає.

2. Хвиля "с" пов'язана із систолою шлуночків і виникає за рахунок передачі пульсації сонної артерії, яка розміщена поблизу яремної вени.

3. Негативна хвиля "х" (систолічний колапс) виникає внаслідок того, що під час систоли шлуночків відбу-

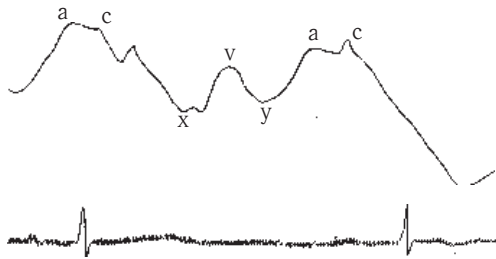


Рис. 5.68. Югулярна флебограма з ЕКГ (в нормі).

вається наповнення правого передсердя венозною кров'ю; вени спорожняються і спадають.

4. Позитивна хвиля "v" з'являється в кінці систоли шлуночків при закритому тристулковому клапані. Виникає при затримці надходження нової порції крові із порожнистих вен внаслідок скупчення її в передсердях.

5. Негативна хвиля "у" – діастолічний колапс, який починається з моменту відкриття тристулкового клапана

і надходження крові в правий шлуночок. Це сприяє притоку крові з порожнистих вен в праве передсердя і спаданню вен.

За флебограмою характеризують діяльність правих відділів серця.

При фізіологічному венному пульсі на флебограмі найбільш виражений зубець А, який зумовлений систолою передсердя – передсердний, венозний пульс. Оскільки моменту підйому пульсової хвилі в сонній або променевої артерії на флебограмі відповідає, навпаки, зниження "х", то цей пульс називають негативним венозним пульсом.

При деяких порушеннях серцевої діяльності спостерігають патологічну форму венозного пульсу; на відміну від фізіологічного, його називають позитивним, або шлуночковим. Венозний пульс буває у двох випадках: при різкому розширенні правого передсердя кров'ю, яка застоюлася в ньому (при цьому майже повністю припиняється його систола), і при недостатності тристулкового клапана.

Венозним пульсом часто помилково вважають передавальні коливання яремних вен, спричинені пульсацією сонних артерій. Тому слід пам'ятати, що пульсацію сонних артерій видно медіально від груднино-ключично-соскоподібного м'яза, пульсацію вени – назовні від нього. Треба також мати на увазі, що передавальні коливання вен відбуваються помітно швидше й жвавіше, ніж порівняно повільні й мляві їх рухи при венозному пульсі, бо кожному пульсовому ударові артерій відповідають 2-3 пульсації вени. У сумнівних випадках притискають вену пальцем, при цьому передавальні коливання набухлого периферичного відрізка вени стають більш виразними, а у разі справжнього венозного пульсу (негативного) пульсація цього відрізка вени припиняється.

Капіляроскопія. За допомогою капіляроскопа, який є модифікованим, зі збільшенням у 30-80 разів та з достатнім боковим освітленням, проводять огляд капілярів нігтьового ложа, кон'юнктиви, шкіри. Метод дає змогу стежити за змінами мікроциркуляції, що відбуваються за наявності захворювань серцево-судинної і центральної нервової систем, а також вивчати динаміку цих змін у процесі лікування.

На носі досліджують капіляри нігтьового валика великого пальця, на руці – IV пальця.

За допомогою капіляроскопії вивчають кровонаповнення капілярного русла, функціональну здатність капілярів, їх проникність, швидкість руху крові в капілярах, час притоку і відтоку, агрегацію клітинних елементів крові.

Реовазографія – це безкровний метод дослідження кровотоку, який полягає в графічній реєстрації змін електричного опору живих тканин під час проходження через них електричного струму. Збільшення кровонаповнення судин під час систоли призводить до зменшення електричного опору досліджуваної ділянки тіла впродовж серцевого циклу і швидкості руху крові в судинах.

Реовазограма нагадує звичайну сфігмограму. Вона складається з анакроти (висхідної частини), верхівки і катакрати (низхідної частини), на якій розміщуються 1-3 додаткові хвилі (рис. 5.69). Амплітуда систолічної хвилі відображає пульсовий приріст об'єму крові,

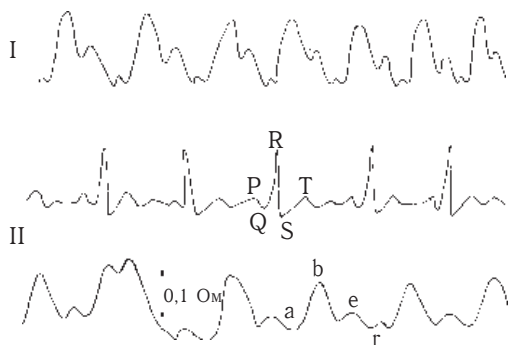


Рис. 5.69. I – реограма верхньої кінцівки; II – одночасна реєстрація ЕКГ та реограми: ab – анакрота; бер – катакрота.

інтенсивність артеріального кровонаповнення. Верхівка реовазограми відповідає моменту, коли притік крові дорівнює відтоку, швидкість кровонаповнення дорівнює нулю. Низхідна частина реовазограми полого і характеризує венозний відтік. На катакраті буває кілька додаткових хвиль, але одна з них найбільша і відповідає дикротичній хвилі периферичної сфігмограми. Систолічному підйому може передувати пресистолічна хвиля, яку пов'язують із скороченням передсердь.

Реовазографія реєструється з різних ділянок верхніх і нижніх

кінцівок одночасно за допомогою багатоканальних реографів і електрокардіографів або послідовно, від більш дистальних ділянок до більш проксимальних.

РВГ застосовують для визначення інтенсивності периферичного кровообігу, стану судинного тону, ступеня розвитку колатерального кровообігу. Використання функціональної РВГ дає можливість виявити неспроможність клапанів поверхневих і глибоких вен нижніх кінцівок.

У нормі РВГ має крутий підйом систолічної хвилі, трохи заокруглену верхівку, пологий спуск, інцизуру, діастолічну хвилю, деколи додаткові хвилі. Пресистолічна хвиля невелика, часто відсутня.

Для спазму артеріальних судин кінцівок характерними є зниження амплітуди РВГ, сплюснення верхівки, згладження і високе розміщення інцизури та діастолічної хвилі, збільшення а.

Гіпотонія артеріальних судин проявляється високою амплітудою РВГ, крутою анакротою, гострою верхівкою, чіткою інцизурою, зміщеною до основи кривої. Відрізнити спазм судин від органічного ураження допомагають функціональні проби (проба з нітрогліцерином) і динамічне РВГ спостереження.

При облітеруючому ендартеріїті в стадії компенсації кровонаповнення зменшується спочатку на 1 пальці ступні, потім показники РВГ змінюються на рівні гомілки.

При хворобі Рейно відзначають зниження амплітуди РВГ пальців кисті, особливо виражене при холодовій пробі.

Осцилографія. Осцилографія – це графічна реєстрація артеріального тиску. Під час вимірювання артеріального тиску непрямим способом Короткова коливається ртутний стовпчик. Графічна реєстрація цих коливань (осциляцій) ртутного стовпчика і є осцилографією (рис. 5.70).

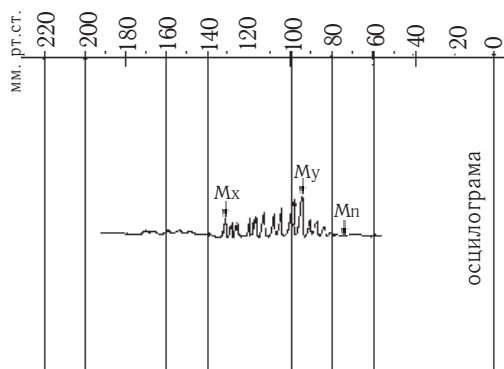


Рис. 5.70. Осцилограма в нормі:

Мх – максимальний тиск; Му – середній тиск; Мп – мінімальний тиск.

Запис осциляцій проводять за допомогою ртутного осцилографа. Спочатку в манжетку накачують повітря до повного стиснення плечової артерії, а потім його поступово випускають. Коли тиск стає дещо нижчим від систолічного, з'являються перші осциляції, які й відповідають величині максимального, або систолічного тиску (Мх). Далі зі зниженням тиску амплітуда осциляцій у манжетці зростає, а потім раптово помітно зменшується. Амплітуда осциляцій значно знижується, коли тиск у манжетці дорівнює діастолічному (мінімальному) (Мп). Максимум амплітуди осциляцій відповідає рівню середнього артеріального тиску (Му).

Тахоосцилографія. Тахоосцилографія – це графічна реєстрація швидкості систолічного наповнення і діастолічного спорожнення артерій. Запис тахоосцилограми (швидкісної осцилограми) проводять за допомогою апарата – механокардіографа, сконструйованого Н.Н. Савицьким. На відміну від осцилограми, тахоосцилограму записують під час зростання тиску в манжетці від нуля до моменту зникнення пульсу на артерії дистальніше (нижче) від манжетки. На тахоосцилограмі розрізняють позитивні й негативні зубці (осциляції). Позитивні зубці відображають швидкість наповнення артерії під час систоли, а негативні – швидкість її спорожнення під час діастоли. За допомогою цього можна також визначити мінімальний (діастолічний), середній, боковий (істинний), систолічний і максимальний кінцевий артеріальний тиск. Тахоосцилограма має допоміжне значення в розпізнаванні захворювань периферичних артеріальних судин (атеросклероз, облітеруючий ендартеріїт).

Флеботометрія. Флеботометрія – це вимірювання венозного тиску, дає інформацію про діяльність правого шлуночка і здійснюється прямим та непрямим способами. Пряме вимірювання проводять за допомогою флеботометра, який являє собою водяний манометр. Вимірюють венозний тиск в ліктьовій вені.

Найбільш просто вимірювання здійснюється таким чином. Обстежуваному пропонують повільно піднімати руку, слідкуючи за спаданням видимих вен тильної поверхні кисті.

У нормі спадання вен відбувається, коли кисть буде на висоті впадання порожнистих вен у праве передсердя. Ця точка розміщена в лежачого обстежуваного приблизно на 5 см нижче передньої поверхні грудної клітки. Венозний тиск у здорової людини коливається від 50 до 100 мм вод. ст. й однаковий на обох руках.

Рентгенологічне дослідження. Рентгенологічне дослідження серця і судин займає одне з провідних місць серед інструментальних методів дослідження серцево-судинної системи. Методика звичайного рентгенологічного обстеження включає рентгеноскопію і рентгенографію. Рентгенологічне обстеження проводять у прямій проекції, коли хворий знаходиться обличчям до екрана і спиною до рентгенівської трубки, і в косих положеннях, коли хворий знаходиться до екрана під кутом 45°, спочатку правим плечем вперед, а потім – лівим. У прямій проекції контури серцево-судинної тіні мають вигляд випуклих назовні дуг (рис. 5.71). Справа верхня дуга утворена судинами – аортою і верхньою порожнистою веною, нижня дуга – правим передсердям. Зліва верхня дуга – аортою, наступна – легеневим стовбуром і лівою легеневою артерією, нижче на контур виходить вушко лівого передсердя, ще нижче – лівий шлуночок. Форма серцево-судинної тіні залежить від будови тіла хворого і розміщення серця в грудній клітці.

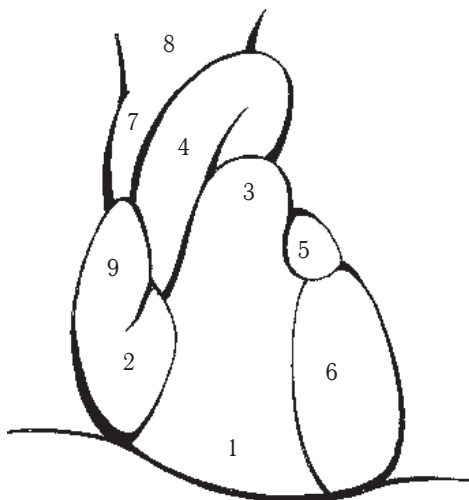


Рис. 5.71. Схема розміщення відділів серця в прямій проекції: 1 – правий шлуночок; 2 – праве передсердя; 3 – легенева артерія; 4 – аорта; 5 – вушко лівого передсердя; 6 – лівий шлуночок; 7 – верхня порожниста вена; 8 – судинний пучок; 9 – вушко правого передсердя.

У гіперстеніків і осіб з високим стоянням діафрагми серце займає горизонтальніше, ніж у нормостеніків, поперечне положення. Таке розміщення серця називають лежачим. В астеніків і осіб з низьким розміщенням діафрагми серце знаходиться вертикальніше, займає серединне положення. При цьому серцева тінь здається малою і, оскільки серце стикається з діафрагмою малою площею, воно здається ніби підвишеним на судинному пучку (“вісяче серце”). Положення серця в грудній клітці може змінюватися і за рахунок його зміщення при плевритах, пухлинах середостіння, плевроперикардіальних швартах.

Оцінюючи конфігурацію серцево-судинної тіні в прямій проекції, зверта-

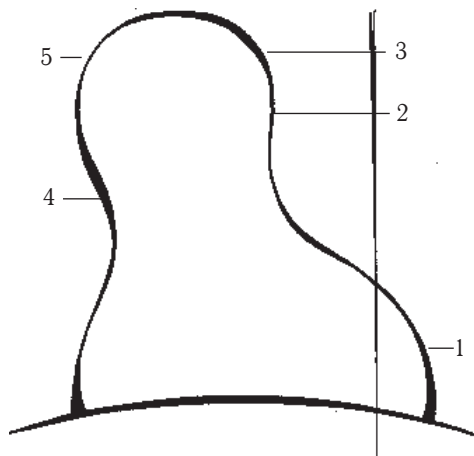


Рис. 5.72. Аортальна конфігурація серцево-судинної тіні (схематичне зображення): 1 – дуга лівого шлуночка; 2 – друга і третя дуги лівого контуру (дуги легеневої артерії; вушка лівого передсердя); 3 – дуга аорти та її низхідна частина; 4 – правий атріовазальний кут; 5 – дуга висхідної аорти.

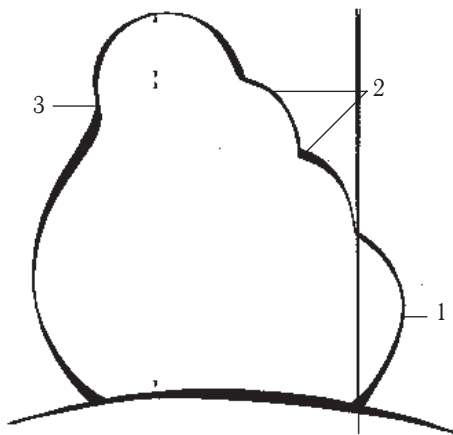


Рис. 5.73. Мітральна конфігурація серцево-судинної тіні (схематичне зображення): 1 – дуга лівого шлуночка; 2 – друга і третя дуги лівого контуру (дуги легеневої артерії і вушка лівого передсердя); 3 – правий атріовазальний кут.

ють увагу на величину кута, утвореного по лівому контуру судинним пучком і тінню серця. Цей кут називають “талією” серця. Він стає чіткішим при збільшенні лівого шлуночка, при вадах аортального клапана. Таку конфігурацію називають аортальною (рис. 5.72). При вадах мітрального клапана збільшується ліве передсердя і підвищується тиск у легеневій артерії. У зв’язку з цим друга і третя дуги лівого контуру, утворені легеневим стовбуром, лівою легеневою артерією і вушком лівого передсердя, починають вибухати. Таку конфігурацію називають мітральною (рис. 5.73).

У першому (або правому передньому) косому положенні передній контур утворений висхідною аортою, легеневим конусом, правим і лівим шлуночками (рис. 5.74). Задній контур серцево-судинної тіні – аортою, лівим і правим передсердями. У здорових людей у цьому положенні визначається смуга просвітлення між тінню хребта і серцево-судинною тінню шириною 2-3 см (так званий ретрокардіальний простір). Ширина ретрокардіального простору змінюється при збільшенні передсердь, вона зменшується у верхній частині при збільшенні лівого передсердя і в нижній частині – при збільшенні правого.

Для діагностики мітральних вад серця проводять дослідження з контрастуванням стравоходу. Хворий ковтає суміш сульфату барію, заповнюється стравохід, який при збільшенні передсердя на рівні цієї порожнини відхиляється назад. Крім цього, звертають увагу в цьому положенні на вибухання легеневого конуса, яке виникає при підвищенні тиску в малому

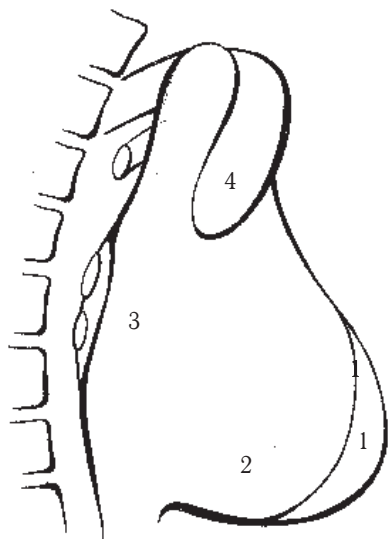


Рис. 5.74. Схема розміщення відділів серця в першому косому положенні: 1 – лівий шлуночок; 2 – правий шлуночок; 3 – праве передсердя; 4 – аорта.

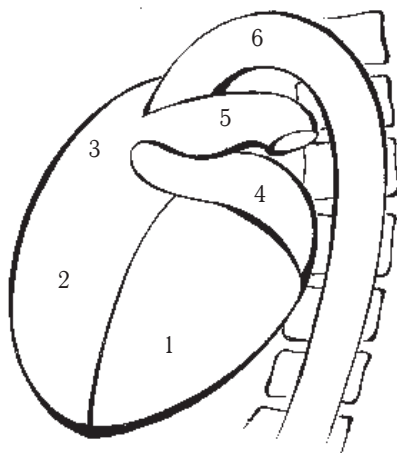


Рис. 5.75. Схема розміщення відділів серця в другому косому положенні: 1 – лівий шлуночок; 2 – правий шлуночок; 3 – праве передсердя; 4 – ліве передсердя; 5 – легенева артерія; 6 – аорта.

колі кровообігу: виявляють розширення висхідного відділу аорти.

На рентгенограмі хворого з мітральним стенозом у першій косій проекції видно відхилення стравоходу лівим передсердям по дузі малого радіуса; при недостатності мітрального клапана стравохід відхиляється по дузі великого радіуса.

У другому (або лівому передньому) косому положенні передній контур серцево-судинної тіні утворений верхньою порожнистою веною, висхідною аортою, правим передсердям і правим шлуночком (рис. 5.75). Задній контур – низхідною частиною аорти, лівим передсердям і лівим шлуночком. У нормі задній контур серцевої тіні не нашаровується на тінь хребта. Якщо збільшений лівий шлуночок, задній контур серця визначається на фоні тіні хребта або навіть позаду неї. При збільшенні правих порожнин передній контур серця проходить вперед, порівняно з судинною тінню. У другому косому положенні видно тінь аорти – її висхідна частина, дуга і низхідна частина, яка проектується на тінь хребта. Тому в даній проекції виявляють зміни аорти (подовження, розширення, звапнення).

При рентгенологічному дослідженні звертають увагу також на характер і амплітуду скорочень відділів серця. Амплітуда скорочень відображає скоротливу здатність міокарда. Потім спостерігають, чи відповідає зміщення серцевого контуру фазам серцевої діяльності. Якщо ж на якій-небудь ділянці серцевого контуру під час систоли спостерігається зміщення його не в медіальному, а в латеральному напрямі, мова йде про парадоксальну пульсацію, яка виникає при аневризмі серця.

Рентгенографія доповнює рентгеноскопію. Її проводять у таких самих стандартних проекціях, що й рентгеноскопію.

Томографія (пошарова рентгенографія) серця – це метод, за допомогою якого можна вивчити об'єми його порожнин і великих судин, виявити звуження клапанів серця, аневризми шлуночків, плевроперикардіальні зрощення.

Фазорентгенокардіографія – це метод, що дає змогу проводити рентгенографію серця в запрограмовану фазу серцевого циклу. Рентгенівський апарат вмикають через спеціальний електрокардіограф – фазорентгенокардіограф. Фазорентгенокардіографію використовують для визначення амплітуди скорочень серця, об'єму серця в період систоли та діастоли, діагностики постінфарктної аневризми серця, злипливого перикардиту.

Електрокімографія – це метод дослідження пульсації контуру серця та великих судин за допомогою фотоелемента, який перетворює енергію рентгенівських променів на електричні коливання, що реєструються у вигляді кривої – електрокімограми. Цим методом можна діагностувати уроджені й набуті вади серця та судин, аневризми серця тощо.

Ангіокардіографія – це метод рентгенологічного дослідження порожнин серця й великих судин після введення в них контрастної речовини. Допомогає в уточненні наявності вроджених вад серця, для виявлення оклюзійних уражень судин перед операцією.

Коронарографія – вибіркоче контрастування правої і лівої коронарних артерій з допомогою спеціальних катетерів. Вона дає можливість уточнити локалізацію і вираження звуження, що підтверджує спазм вінцевих артерій як причину стенокардії. Коронарну ангіографію слід проводити хворим, у яких є показання до аортокоронарного шунтування. Вона показана при болю в грудній клітці неясного генезу, при підозрі на коронарну недостатність і малій інформативності інших методів діагностики.

При селективній коронарографії й особливо при інтраскопії артерій виділяють різні типи атеросклеротичних бляшок.

Зондування (катетеризацію) серця проводять з метою вимірювання внутрішньосерцевого тиску в різні фази серцевої діяльності, вивчення газового складу крові в порожнинах серця, виявлення дефектів перегородок, проведення ангіографії.

В умовах асептики під рентгенологічним контролем через великі периферичні вени у праві відділи серця вводять спеціальний катетер.

Для зондування лівих відділів серця катетер вводять через стегову артерію, аорту в лівий шлуночок. У ліве передсердя катетер пройти не може (не пропускає мітральний клапан). У ліве передсердя його вводять з правого передсердя шляхом міжпередсердної трансептальної пункції. За допомогою спеціального реєструвального пристрою проводять запис кривої тиску. За наявності набутих вад серця крива тиску значно змінюється: в разі мітрального стенозу помітно зростає тиск у лівому передсерді, при недостатності клапанів аорти значно змінюється крива тиску в лівому шлуночку. За наявності

дефектів міжшлуночкової перегородки, крім кривої тиску, значно змінюється газовий склад крові лівого та правого шлуночків; під час скиду крові зліва направо артеріалізується кров правого шлуночка; під час скиду крові справа наліво збільшується кількість відновленого гемоглобіну в лівому шлуночку.

Радіонуклідні методи дослідження. Радіонуклідна кардіографія – метод, подібний до рентгеноконтрастної ангиографії. Як індикатор використовують ^{99m}Tc -пертехнетат, який сам або в суміші з білковим препаратом вводять внутрішньовенно. Променеве навантаження становить близько 100 мрад. Випромінювання реєструють за допомогою гамма-камери. На послідовно виконаних серійних знімках після введення препарату в ліктьову вену спочатку візуалізуються верхня порожниста вена, праві відділи серця, потім простежуються легенева артерія, “легенева фаза”.

Ліве передсердя звичайно не помітне, а реєструються лівий шлуночок та аорта. Період проходження індикатора через камери серця і мале коло кровообігу в нормі становить 6-7 с.

Радіонуклідна вентрикулографія ґрунтується на використанні введеного в периферичну вену радіоактивного індикатора для одержання серії зображень камер серця і великих судин впродовж серцевого циклу. Проводять її за допомогою ^{99m}Tc -пертехнетату або ^{99m}Tc -альбуміну на гамма-камері. Пусковим пристроєм є спеціальний електрокардіограф. Отримана інформація реєструється за допомогою сцинтиграфа й автоматично обробляється комп'ютером. Радіонуклідна вентрикулографія особливо цінна для виявлення зон гіпокінезії серцевого м'яза у хворих на ішемічну хворобу серця після перенесеного інфаркту міокарда.

Сцинтиграфія міокарда з ^{201}Tl . Визначення перфузії міокарда за допомогою аналога K^{+201}Tl ґрунтується на здатності інтактних кардіоміоцитів активно нагромаджувати нуклід, яка прямо пропорційна регіонарному кровотоку.

Сцинтиграфію міокарда проводять шляхом роздільного введення в праву і ліву вінцеві судини мікросфер альбуміну, помічених ізотопами з різною енергією гамма-випромінювання (наприклад, ^{99m}Tc , ^{131}I). За допомогою сцинтиграфії міокарда з радіоактивними мікросферами альбуміну можна виявити локальні зміни коронарного кровообігу і порушення кровопостачання серцевого м'яза, що визначаються у хворих на ІХС.

Такі сполуки, як ^{99m}Tc -тетрациклін або ^{99m}Tc -глюкогептанат мають властивість накопичуватися в некротичних осередках серцевого м'яза, що дає змогу візуалізувати інфаркт міокарда.

Сканування легень проводять на гамма-камері після внутрішньовенного введення часток альбуміну, помічених ^{99m}Tc . Вона дає можливість оцінити регіонарну перфузію легень і знайти її дефекти, характерні для тромбоемболії гілок легеневої артерії.

Лабораторні дослідження. Серед допоміжних методів діагностики захворювань серцево-судинної системи важливе місце займають лабораторні дослідження.

Загальний аналіз крові. Під час розвитку запальних процесів у серці, зокрема ревмокардиту, васкуліту, а також у гострий період інфаркту міокарда, спостерігають лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво та збільшенням швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ). За наявності вірусних уражень міокарда можлива лейкопенія з відносним лімфоцитозом. У разі вираженої серцевої недостатності за рахунок згущення крові спостерігаються еритроцитоз, гіпергемоглобінемія та сповільнення ШОЕ.

Біохімічний аналіз крові. У хворих на атеросклероз відзначають підвищення рівня холестерину і β -ліпопротеїдів у крові.

Ферментодіагностика. Інформативним діагностичним тестом ушкодження серцевого м'яза є підвищення активності в сироватці крові креатинфосфокінази (КФК), аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ).

При інфаркті міокарда особливе значення має визначення ізоферментів креатинкінази (КК) в сироватці крові методом диск-електрофорезу. Найкращим тестом є дослідження МВ-ізоферменту креатинфосфокінази. Його максимальна активність відмічається через 20 год після появи перших клінічних симптомів інфаркту міокарда, зниження до нормального рівня відбувається через 40-50 год від початку захворювання.

Визначення активності аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ) в сироватці крові проводять колориметричними і спектрофотометричними методами.

У гострий період інфаркту міокарда в сироватці крові відзначають помітне підвищення активності КФК та АСТ, а також ЛДГ. За наявності некротичних змін у міокарді з'являється міоглобінурія, що також має важливе значення для діагностики гострого інфаркту міокарда.

Білкові фракції. Для активної фази ревматизму характерна диспротеїнемія – збільшення вмісту α_2 -глобулінів з наступним підвищенням рівня γ -глобулінів (понад 20 %). Збільшення рівня α_2 -глобулінів властиве гострим та хронічним запальним процесам, некрозам тканин. Кількість β -глобулінів збільшується при розвитку гіперліпопротеїдемії, γ -глобулінів – під час активізації імунних процесів.

Електроліти крові. Вміст електролітів крові змінюється при різних захворюваннях серцево-судинної системи. Гіпернатріємія часто виникає при вираженій серцево-судинній недостатності внаслідок затримки рідини. Гіпонатріємія буває після застосування салуретичних сечогінних (ртутні, тіазидові, хлорид амонію), після видалення асцитичної рідини, гідротораксу.

Гіпокаліємію відзначають при злоякісній гіпертонії, серцевій недостатності, аритмії, при лікуванні діуретиками. Вона супроводжується колапсом та тахікардією, часто аритміями.

Гіперкальціємію спостерігають при проносах, хронічних захворюваннях нирок. Вона супроводжує гіперпаратиреоз, аддісонову хворобу, акромегалію тощо.

Газовий склад крові. Існує два методи визначення насичення крові киснем: кровний і безкровний. Кровний метод дозволяє визначити вихідну, або

абсолютну, величину насичення крові киснем; безкровний метод реєструє зміни насичення крові в динаміці. Одержані проби артеріальної чи венозної крові досліджують за допомогою апарату ван Слайка або в кюветних оксиметрах.

При набутих вадах серця, особливо при недостатності кровообігу, важливе значення має визначення вмісту кисню у венозній крові й артеріовенозної різниці за киснем, підвищення якої характерне для вираженої серцевої недостатності. Суттєвим є визначення вмісту та напруги вуглекислоти в артеріальній крові. Низькі величини цих показників свідчать про виражену гіпервентиляцію.

Лужний резерв крові. Принцип визначення “лужного резерву” плазми крові полягає в тому, що не зв’язані з нелеткими кислотами основи крові знаходяться в стані з’єднання з вуглекислою у вигляді бікарбонатів. Якщо останню витіснити з цього з’єднання і виміряти її об’єм при певному тиску або тиск її при певному об’ємі, то ці величини дадуть можливість судити про “резервну” кількість лугу.

Існує ще мікрометод для визначення основних показників кислотно-лужної рівноваги крові. Принцип методу визначення показників кислотно-лужної рівноваги оснований на визначенні трьох величин РН: при справжньому $p\text{CO}_2$, що є в крові; двох відомих величин $p\text{CO}_2$ і розрахунку показників за номограмою.

Постійність кислотно-лужної рівноваги підтримується буферними системами організму. Серед багатьох ланок буферної системи найбільше значення має співвідношення вуглекислота (НЧ HCO_3) – бікарбонати (ВЧ HCO_3). У нормі співвідношення (ВЧ HCO_3) : (НЧ HCO_3) = 20 : 1. Зниження цього співвідношення призводить до ацидозу, підвищення – до алкалозу.

Метаболічний алкалоз виникає при прийманні хлористого амонію, кальцію, передозуванні аспірину й інших саліцилових похідних, накопиченні молочної кислоти при серцевій недостатності.

Метаболічний ацидоз буває при гіпокаліємії, гіпонатріємії, при тривалому застосуванні ртутних або тіазидових сечогінних засобів у хворих на серцеву недостатність.

Показники згортальної та антизгортальної систем крові та їх значення детально описані в розділі 8.

5.4. ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

Синдроми порушення ритму серця. Порушення ритму серця (аритмії – arrhythmia, або відсутність ритму, неритмічність) – різкі зміни основних електрофізіологічних характеристик міокарда (автоматизму, збудження і провідності), які призводять до зміни частоти, послідовності чи узгодженості скорочень серця.

Клінічні прояви аритмій здебільшого залежать від їх причин, що спричинили розлади ритму серця. Причинами аритмій часто є ураження цент-

ральної нервової системи, гіпертонічна хвороба, серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, міокардити, вади серця, тиреотоксикоз, інфекції та інтоксикації, порушення балансу елекролітів. Вони можуть виникати рефлекторно при різних захворюваннях інших органів за механізмом вісцеро-кардіального рефлексу. Крім того, аритмії можуть зустрічатись у практично здорових людей при зловживанні кавою, чаєм, алкоголем. Можуть бути пов'язані із застосуванням деяких лікарських засобів.

Причинами аритмій часто є ураження центральної нервової системи, гіпертонічна хвороба, серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, міокардити, вади серця, тиреотоксикоз, інфекції та інтоксикації, порушення балансу електролітів. Вони можуть виникати рефлекторно при різних захворюваннях інших органів за механізмом вісцеро-кардіального рефлексу. Крім того, аритмії можуть зустрічатись у практично здорових людей при зловживанні кавою, чаєм, алкоголем. Можуть бути пов'язані із застосуванням деяких лікарських засобів.

Синусова тахікардія. Суб'єктивні ознаки при синусовій тахікардії часто відсутні, іноді хворі скаржаться на посилене серцебиття, неприємні відчуття в ділянці серця, деколи відчуття нестачі повітря, пульсацію в голові.

Під час огляду можна виявити пульсацію судин шиї, яремної ямки та надчеревної ділянки. Пульс у таких випадках буває частим, але правильним. Аускультативно на верхівці серця I тон підсилений, II тон послаблений, може вислуховуватись маятникоподібний ритм (при вираженій тахікардії зникає різниця в паузах між тонами).

Синусова брадикардія. У більшості випадків не супроводжується скаргами. Деколи з'являються відчуття тяжкості в ділянці серця, утруднення глибокого вдиху. Різка брадикардія може викликати запаморочення, непритомність внаслідок ішемії мозку. При об'єктивному дослідженні відзначається рідкий пульс.

Синусова аритмія, як правило, суб'єктивних відчуттів не викликає. Деколи хворих можуть турбувати серцебиття, відчуття дискомфорту в ділянці серця.

Пульс та частота серцевих скорочень то частішають, то сповільнюються. Сила і звучність серцевих тонів не змінюються.

Екстрасистолія – це найчастіше порушення серцевого ритму.

Місцем виникнення екстрасистол є ділянки міокарда з високою активністю – так звані ектопічні джерела збудження.

Нормальний імпульс застає серце під час екстрасистоли в рефрактерний період і тому не викликає його збудження. Чергове збудження за екстрасистою виникає після компенсаторної паузи. Під час довготривалої діастолі кровонаповнення шлуночків збільшується, що призводить до збільшення серцевого викиду під час систоли і підвищення артеріального тиску.

Нерідко люди, в яких немає виражених порушень кровообігу, можуть протягом тривалого часу не пред'являти будь-яких скарг.

Часто екстрасистоли відчуються хворими як перебої, завмирання або підсилені удари в ділянці серця. Перебої зумовлені передчасними скороченнями

серця під час екстрасистоли, завмирання або відчуття зупинки – тривалою паузою після екстрасистоли, підсилений удар – збільшеним викидом крові в першому після екстрасистоли нормальному скороченні. Деколи екстрасистола супроводжується відчуттям наповнення кров'ю вен шиї. Це виникає при одночасному скороченні передсердь і шлуночків, у результаті чого утруднюється перехід крові з вен шиї в передсердя. Крім того, хворі можуть скаржитись на біль у ділянці серця стенокардичного характеру, нудоту, запаморочення, непритомність. Екстрасистоли можуть супроводжуватись відчуттям страху, збудженням, пітливістю.

При пальпації пульсу на променевій артерії іноді можна вловити передчасну слабку хвилю. Під час ранніх екстрасистол систолічний вихід настільки малий, що пульсова хвиля на периферію не доходить і на променевій артерії буде визначатися випадання пульсової хвилі (*pulsus diferens*).

Аускультативно під час екстрасистоли вислуховуються посилений I і послаблений II тон з наступною компенсаторною паузою. Підсилення I тону зумовлено малим діастолічним наповненням шлуночків під час екстрасистолічного скорочення. Послаблення II тону – зменшення викиду крові в аорту і легеневої артерії та, відповідно, зменшення тиску крові на стулки клапанів. Шлуночкові екстрасистоли супроводжуються неодноразовими скороченнями правого і лівого шлуночків, що призводить до роздвоєння тонів серця.

Пароксизмальна тахікардія. Передсердна пароксизмальна тахікардія часто спостерігається у практично здорових молодих людей з неврівноваженою нервовою системою, особливо після хвилювання або після зловживання кавою, міцним чаєм, алкоголем. Ці фактори підвищують збудження симпатичного відділу вегетативної нервової системи і сприяють тахікардії.

Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія часто зумовлюється рефлекторним впливом на серце при різних захворюваннях внутрішніх органів (шлунка, жовчного міхура, нирок тощо); напад може виникнути внаслідок гормональних порушень під час вагітності, клімаксу.

Шлуночкова форма, як правило, виникає при тяжких органічних захворюваннях серця (ішемічній хворобі, особливо при гострому інфаркті міокарда, міокардитах, гіпертонічній хворобі тощо).

Під час пароксизмальної тахікардії змінюється гемодинаміка. Тахікардія призводить до значного скорочення діастолічного часу (часу відпочинку серця), тому порушуються процеси відновлення в міокарді. Часті скорочення міокарда викликають зменшення кровонаповнення шлуночків і, відповідно, – зменшення ударного і хвилинного об'єму. Внаслідок цього порушується кровопостачання життєво важливих органів (головного мозку, серця). Розвивається артеріальна гіпотонія з можливим виникненням колапсу і шоку.

Хворі під час нападу скаржаться на появу раптового сильного серцебиття. Можуть виникати відчуття тяжкості в серцевій ділянці й біль стенокардичного характеру. Деколи спостерігають нудоту, блювання. Пароксизмальна тахікардія часто супроводжується загальною слабкістю, відчуттям страху, деколи запамороченням, непритомністю.

Під час огляду можна помітити блідість шкіри, при довготривалому нападі – акроціаноз, набухання і посилену пульсацію яремних вен шиї (при частому ритмі скорочення передсердь починається раніше, ніж закінчується систола шлуночків, внаслідок чого кров з передсердь повертається назад у вени).

Пульс ритмічний, але дуже частий (160-240 за 1 хв) і малого наповнення, іноді ниткоподібний. АТ у більшості випадків знижений. Ритм серця має маятниковий характер (ембріокардія), підсилюється звучність I тону (внаслідок малого діастолічного наповнення шлуночків).

Синоаурикулярна блокада. Клінічна картина блокади залежить від частоти блокування синусових імпульсів.

Поодинокі випадання не супроводжуються порушеннями гемодинаміки, тому хворі звичайно не пред'являють будь-яких скарг або відчувають короткочасне запаморочення під час зупинки серця.

При блокаді 2:1 хворі можуть відчувати періодичне випадання серцевих скорочень, задишку під час фізичного навантаження, загальну слабкість.

Часті й тривалі паузи можуть викликати або посилити артеріальну гіпотензію, серцеву недостатність, ішемію міокарда або мозку і супроводжуватись запамороченнями, корчами.

Пульс буває правильним і неправильним, при блокаді 2:1, 3:1 – рідким (pulsus rarus). Аускультативно виявляються випадання серцевих скорочень і велика діастолічна пауза. Тривала повна блокада може призводити до асистолії серця і бути причиною смерті хворого.

Внутрішньопередсердна блокада. Ця блокада може передувати більш тяжким порушенням ритму (передсердній екстрасистолії, миготливій аритмії, пароксизмальній тихардії). Вона пов'язана з наявністю глибоких змін у міокарді. Частіше виникає при стенозі лівого атріовентрикулярного отвору, коронарній недостатності. Клінічно внутрішньопередсердна блокада нічим себе не проявляє.

Атріовентрикулярна блокада. Клініка блокади залежить від основного захворювання і ступеня блокади.

При атріовентрикулярній блокаді II ступеня хворі скаржаться на перебої в роботі серця, деколи на запаморочення. При блокаді III ступеня, внаслідок сповільнення шлуночкових скорочень (менше ніж 40 за 1 хв), можуть виникати потемніння в очах, короткочасна втрата свідомості. На фоні різкого сповільнення ритму виникає синдром Морганьї-Адамса-Стокса: втрата свідомості, епілептоїдні судоми, глибоке дихання, набухання шийних вен, мертвотна блідність. Цей синдром дуже небезпечний для життя хворого і виникає частіше під час переходу неповної блокади в повну (коли імпульси від передсердь вже не доходять до шлуночків, а власний шлуночковий автоматизм ще не з'явився).

Під час аускультатії серця у хворих з атріовентрикулярною блокадою I ступеня при значному збільшенні інтервалу P-Q I тон може залишатись незмінним. Але частіше вислуховується віддалений передсердний тон (додатко-

вий глухий тон скорочення передсердь), який помилково можна вважати розщепленням I тону. При блокаді II ступеня правильний ритм переривається тривалими паузами (випадання скорочень шлуночків).

При повній блокаді III ступеня вислуховується повільний правильний ритм серця. I тон над верхівкою серця глухий, але час від часу звучність його підсилюється, тоді виникає так званий “гарматний тон” Стражеска. М.Д. Стражеско пояснював цей феномен одночасним скороченням передсердь і шлуночків.

Порушення внутрішньошлуночкової провідності. Одною з найчастіших форм порушення внутрішньошлуночкової провідності є блокада ніжок передсердно-шлуночкового пучка.

Клініка неспецифічна і залежить від основного захворювання та стану гемодинаміки. Характерною особливістю блокади правої ніжки пучка Гіса є значне розщеплення I (внаслідок асинхронного скорочення обох шлуночків відбувається неодночасне закриття мітрального і тристулкового клапанів) і II тонів (внаслідок неодночасного закриття аортальних і легеневих клапанів). Розщеплення II тону підсилюється на вдиху.

При блокаді лівої ніжки відбувається розщеплення II тону парадоксального типу, тому що правий шлуночок скорочується швидше, ніж лівий, легеневи клапани закриваються швидше, ніж аортальні. Розщеплення більш виражене на видиху і зникає або зменшується на вдиху.

Миготіння (миготлива аритмія) і тріпотіння передсердь. Розрізняють пароксизмальну і постійну форми миготливої аритмії.

Під час пароксизму у хворих раптово погіршується самопочуття, з'являється “безладне серцебиття”, відчуття тупих ударів, стискання, дискомфорту, нерідко – болю в ділянці серця, страху, задишки.

Хворі стають збудженими. Відзначаються аритмічність пульсу (неправильний, різного наповнення) і серцевої діяльності, неоднакову звучність серцевих тонів. При тахісистолічній формі миготливої аритмії часто з'являється дефіцит пульсу (тобто різниця між ЧСС і частотою периферичного пульсу).

Миготлива аритмія може призвести до тромбоутворення та емболії. Зменшення наповнення шлуночків, відсутність повноцінних систол передсердь і гемодинамічно неефективне скорочення шлуночків після короткої діастоли при тахісистолічній формі зумовлює зменшення хвилинного об'єму серця і розвиток серцевої недостатності.

При постійній формі миготливої аритмії хворого турбують серцебиття, відчуття перебоїв, тупих ударів у ділянці серця, задишка, кашель, швидка стомлюваність.

При сповільненій і нормальній ЧСС можливий безсимптомний перебіг. На передній план виступають ознаки основного захворювання.

Клінічна картина тріпотіння передсердь частіше нагадує картину пароксизмальної тахікардії і залежить від її форми (постійна чи пароксизмальна). У більшості випадків тріпотіння передсердь не супроводжується будь-якими відчуттями і тільки частина хворих скаржиться на серцебиття і слабкість.

При огляді інколи відзначається ундуляцію (звивистість) вен шиї. Частота пульсацій шийних вен у 2 або 3 рази більша за частоту артеріального пульсу.

Якщо частота скорочень шлуночків доходить до 150 і більше за 1 хв, виникають гемодинамічні розлади.

Під час тріпотіння передсердь звичайно ритм серцевих скорочень і пульс бувають правильними.

Тріпотіння та миготіння (фібриляція) шлуночків. Під час тріпотіння шлуночки скорочуються, але зовсім неефективно в гемодинамічному відношенні. Миготіння шлуночків часто є продовженням і наслідком тріпотіння шлуночків.

При миготінні виникає асистолія шлуночків, яка призводить до припинення кровообігу і клінічної смерті. Передвісниками фібриляції можуть бути деякі порушення ритму: ранні, групові, політопні екстрасистоли, шлуночкова пароксизмальна тахікардія.

Уже в перші 3-4 с з'являються слабкість, запаморочення, через 18-20 с – втрата свідомості. Обличчя стає блідо-сірим, розвивається ціаноз. Зникають пульс, артеріальний тиск, серцеві тони. Через 45 с після зупинки мозкового кровообігу починають розширюватись зіниці, з'являються корчі, мимовільний сечопуск і дефекація. Якщо протягом 4-5 хв не відновиться нормальний ритм серця внаслідок проведення реанімаційних заходів, хворий вмирає.

Синдром коронарної недостатності. Коронарна недостатність – це невідповідність між енергетичними потребами міокарда і рівнем притоку крові через вінцеві артерії, яка проявляється його ішемією. Вона може бути гострою і хронічною. За патогенезом розрізняють коронарогенну і некоронарогенну недостатність вінцевого кровообігу.

Коронарогенна виникає при різних патологічних процесах у вінцевих судинах (атеросклерозі, васкуліті, інфільтрації пухлинними клітинами, аномалії судин), некоронарогенна – при гіпоксії, анемії, шоці й колаптоїдних станах, набутих та уроджених вадах серця і магістральних судин, артеріальній гіпотензії, значній брадикардії.

Некоронарогенна вінцева недостатність, переважно змішаного типу, виникає при психоемоційних напруженнях, що супроводжуються збудженням симпатoadреналової системи і надлишковим виділенням катехоламінів, під впливом яких значно збільшується потреба міокарда в кисні.

У розвитку вінцевої недостатності має значення тахікардія, що поєднується з аритміями (пароксизмальна тахікардія, тахіаритмія, часті екстрасистоли). У цьому випадку вінцевий кровообіг порушується внаслідок зниження кровопостачання (вкорочення діастолі і зменшення хвилинного обміну крові) і підвищення метаболічних потреб міокарда.

Гостра коронарна недостатність характеризується гострою невідповідністю коронарного кровотоку метаболічним потребам міокарда.

До гострих коронарних синдромів відносять нестабільну стенокардію, гострий інфаркт міокарда та гострі ішемічні ускладнення, пов'язані з ушкодженням коронарних судин. Спільною причиною ішемії при цьому є повна чи часткова

оклюзія коронарної артерії (не менше як на 50-70 % діаметра) тромбом, що сформувався при розриві або поверхневому пошкодженні капсули атеросклеротичної бляшки та, рідше, при ерозіях ендотелію коронарних судин. До рідкісних причин відносять коронарний спазм, системний емболізм, розшарування коронарних судин чи аорти.

Хронічна коронарна недостатність характеризується постійною невідповідністю між кровопостачанням і метаболічними потребами міокарда. Вона розвивається на фоні змінених вінцевих артерій серця (звуження коронарного русла) або зниження здатності їх розширюватися. Крім того, може бути пов'язана із запальними змінами вінцевих артерій, з рубцевою деформацією, інфільтрацією їх (ревматизм, системні захворювання сполучної тканини, артеріїт, травматичне пошкодження тощо).

Клінічно коронарна недостатність проявляється нападами стенокардії, інфарктом міокарда, серцевою недостатністю в разі розвитку ішемічної міокардіодистрофії і кардіосклерозу. Можливий також атипичний або клінічно безсимптомний перебіг коронарної недостатності навіть до появи ознак серцевої недостатності або виникнення раптової смерті.

Синдром серцевої недостатності. Серцева недостатність (СН) (*insufficiencia cardialis*) – це неспроможність серця забезпечити кров'ю тканини відповідно до їх метаболічних потреб у стані спокою та (або) при помірних фізичних навантаженнях.

Розрізняють три патогенетичні варіанти недостатності серця:

1. Серцева недостатність через ушкодження міокарда. Причинами її можуть бути:

- а) гіпоксія (недостатність вінцевого кровообігу, анемія, зниження парціального тиску кисню в повітрі);
- б) інфекційно-токсичні впливи (дифтерія, ревматизм, алкоголь);
- в) порушення обміну речовин (цукровий діабет, авітамінози);
- г) нервово-трофічні та ендокринні розлади (стрес, тиреотоксикоз).

2. Серцева недостатність від перевантаження. У цих випадках на серце з нормальною скоротливою здатністю лягає надмірне навантаження. Підвищене навантаження на серце може бути наслідком збільшення кількості крові, що припливає, або посилення опору крові, що відтікає. Перше спостерігається при фізичному навантаженні чи вадах серця, що супроводжуються недостатністю клапанного апарату. Друге – при звуженні вихідного отвору з порожнини серця (передсердно-шлуночкового отвору, аорти, легеневого стовбура) внаслідок генералізованого атеросклерозу, пневмосклерозу.

3. Змішана форма виникає при поєднанні ушкодження міокарда та його перевантаження, наприклад при ревматизмі, коли спостерігається комбінація запального ушкодження міокарда і порушення клапанного апарату серця.

Якщо є перешкоди для нормальної діяльності серця, тоді включаються спочатку компенсаторні механізми: збільшується кількість серцевих скорочень, зростає їх сила, внаслідок розширення капілярів і артеріол знижується діастолічний тиск, що полегшує систолічне скорочення серця; посилюється

використання кисню тканинами. Прогресування серцевої недостатності призводить до зменшення серцевого викиду і збільшення залишкового систолічного об'єму крові; внаслідок цього під час діастолі підвищується кровонаповнення порожнин (або однієї порожнини) серця, що зумовлює надмірне розтягнення м'язових волокон (тоногенна дилатація). Наслідком його є посилене скорочення серця під час систолі. Тоногенна дилатація і підсилена скоротливість міокарда спричиняє його гіперфункцію, внаслідок чого виникає гіпертрофія серцевого м'яза.

Довготривала гіперфункція міокарда призводить до його виснаження і розвитку дистрофічних та склеротичних процесів. Дистрофічні зміни серцевого м'яза супроводжуються розширенням порожнин серця, зниженням сили серцевих скорочень – виникає міогенна дилатація серця, при якій збільшується об'єм крові, що залишається під час систолі в порожнинах серця, переполюються вени. Підвищений тиск крові в порожнині правого передсердя і гирлі порожнистих вен безпосередньо (через синусовий вузол) і рефлекторно (рефлекс Бейнбріджа) зумовлює тахікардію, яка ускладнює порушення обміну в міокарді. Тому розширення порожнин серця і тахікардія є небезпечними симптомами розвитку декомпенсації. Оцінюючи значення гіпертрофії міокарда, слід звернути увагу на суперечливість цього явища. З одного боку, це досить досконалий пристосувальний механізм, який забезпечує протягом тривалого часу виконання серцем підвищеної роботи, а з іншого – зміна структури і функції гіпертрофованого серця є передумовою до розвитку його пошкодження і недостатності.

Прогресуюче зниження скоротливості міокарда призводить до виражених порушень гемодинаміки: зниження швидкості кровотоку, артеріального тиску, депонування крові у венозному руслі, зменшення об'єму циркулюючої крові, підвищення венозного тиску, розширення капілярів і посткапілярних венул із сповільненням у них течії крові, підвищення агрегації еритроцитів і тромбоутворення.

Окрім гемодинамічних порушень, при серцевій недостатності спостерігається виражена активація нейрогуморальних механізмів, що, за сучасними уявленнями, відіграє велику роль у прогресуванні даного синдрому.

У відповідь на зниження серцевого викиду активується симпатно-адреналова система (компенсаторна стимуляція нейрогуморальних чинників, яка спрямована на підтримання адекватного рівня артеріального тиску у великому колі кровообігу). Катехоламіни стимулюють звуження артеріол всіх органів, за винятком судин серця і мозку. Звуження артеріол нирок збільшує ішемію їх і активує систему “ренін-ангіотензин-альдостерон”. При цьому збільшується утворення ангіотензину II, сильного вазоконстриктора, що сприяє значному спазму периферичних артеріол і венул, а також підвищеній продукції наднирковими залозами альдостерону.

Альдостерон збільшує реабсорбцію іонів Na^+ в каналцях нирок, сприяє затримці рідини в тканинах. Під впливом іонів Na^+ підсилюється осмотичний тиск у тканинах, що призводить до виділення задньою часткою гіпофіза вазоп-

ресину. Ще більше підсилюється звуження артеріол і венул, збільшується периферичний опір і посилюється перевантаження серця. Відбуваються подальше зниження серцевого викиду і стимуляція нейрогуморальних систем.

Класифікація. Існує кілька класифікацій серцевої недостатності. Оригінальною є класифікація серцевої недостатності, розроблена українськими вченими М.Д. Стражеском і В.Х. Василенком. Вона не втратила свого значення і в наші дні.

Широко використовують у світі класифікацію Нью-Йоркської Асоціації серця (1964). В основу її створення покладено функціональний стан серцево-судинної системи та толерантність хворого до фізичного навантаження (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Класифікація функціонального стану хворих із серцевою недостатністю (СН) за клінічними критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця

Функціональний клас	Визначення	Термінологія
I	Пацієнти із захворюваннями серця, в яких звичайні фізичні навантаження не викликають задишки, втоми чи серцебиття	Безсимптомна дисфункція лівого шлуночка
II	Пацієнти із захворюваннями серця та помірним обмеженням фізичної активності. Задишка, втома, серцебиття спостерігаються при звичайних фізичних навантаженнях	Легка СН
III	Пацієнти із захворюваннями серця та вираженим обмеженням фізичної активності. У стані спокою скарги відсутні, але при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття	СН середнього ступеня
IV	Хворі із захворюваннями серця, в яких будь-який рівень фізичної активності викликає зазначені вище суб'єктивні симптоми. Останні виникають і в стані спокою	Тяжка СН

Залежно від функцій серця, розрізняють систолічний і діастолічний варіанти серцевої недостатності.

При систолічній недостатності порушення гемодинаміки пов'язане із зниженням фракції викиду (<40-45 %) дилатованого лівого шлуночка внаслідок його первинного міокардіального ураження (перенесений інфаркт міокарда, дилатаційна кардіоміопатія, дифузний міокардит тощо) або перевантаження об'ємом (декомпенсовані клапанні регургітації).

Типова діастолічна недостатність лівого шлуночка зумовлена: а) погіршенням розслаблення останнього у фазу діастолі за рахунок гіпертрофії його стінок (аортальний стеноз, артеріальна гіпертензія, гіпертрофічна кардіоміопатія), ішемії, кардіофіброзу; б) утрудненим наповненням лівого шлуночка внаслідок механічних перешкод (мітральний стеноз, міксома лівого передсердя, констриктивний перикардит (при останньому має місце діастолічна недостатність обох шлуночків)). Для діастолічної недостатності лівого шлуночка характерне поєднання ознак недостатності лівих відділів серця (дилатація лівого

передсердя, ознаки легеневого застою) з нормальною або незначно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (40-50 %).

Синдром гострої серцевої недостатності. Гостра серцева недостатність буває двох типів: лівого (лівошлуночкова або лівопередсердна) і правого (правошлуночкова).

Лівошлуночковий тип. Клінічним проявом гострої лівошлуночкової і (або) лівопередсердної недостатності є серцева астма і набряк легень.

Причиною розвитку серцевої недостатності лівого типу є захворювання, які супроводжуються перевантаженням лівих відділів серця (у хворих з артеріальною гіпертензією, набутими й уродженими вадами серця, міокардитом, інфарктом міокарда, стенокардією, атеросклеротичним кардіосклерозом, тяжкими розладами серцевого ритму). Провокуючими факторами можуть бути фізичні й психоемоційні перевантаження, погіршення коронарного кровообігу, підвищення артеріального тиску, внутрішньовенне введення великої кількості рідини, тахікардія, брадикардія, інфекція та інтоксикація.

Розвиток кардіальної астми і набряку легень зумовлюється різким зниженням скоротливої функції лівого шлуночка при збереженій функції правого серця, що призводить до швидкого зростання застою крові в малому колі кровообігу. Внаслідок цього підвищується артеріальний тиск у легених венах і капілярах, а пізніше і в артеріальних капілярах, збільшується проникливість їх, порушується газообмін і, коли гідростатичний тиск у капілярах легень досягає чи перевищує онкотичний тиск крові (25-30 мм рт.ст.), виникає трансудація рідини з капілярів у легеневу тканину. Рідина накопичується в стінках альвеол (розвивається інтерстиціальний набряк), а пізніше в просвіті альвеол (альвеолярний набряк).

Клінічно кардіальна астма (*asthma cardiale*) проявляється нападом інспіраторної задухи (можуть утруднюватися вдих і видих, тоді вона перебігає за типом тахіпноє). Напад буває короткочасним (від 30 хв до 1 год) або тривати годинами. Він зумовлений розвитком інтерстиціального набряку легень. У більшості випадків кардіальна астма виникає вночі. Сон знижує чутливість дихального центру до звичайних стимулів, у результаті чого порушується вентиляція легень. Цьому сприяє зниження скоротливої функції міокарда внаслідок зменшення адренергічної регуляції серця. Крім того, в горизонтальному положенні кров виходить з депо, що призводить до збільшення об'єму циркулюючої крові й перевантаження лівого шлуночка.

Хворий відчуває гостру нестачу повітря і задуху, нерідко буває кашель з харкотинням. Він займає в ліжку сидяче положення, бо в лежачому задуха підсилюється. Часто спостерігається підвищена вологість шкіри ("холодний піт"). Частота дихання досягає 30-40 за 1 хв. Під час нападу з'являються тахікардія, аритмія; пульс слабкого наповнення. Артеріальний тиск може бути підвищеним або нормальним. При аускультатії серця вислуховуються глухі тони, акцент II тону над легеневою артерією, мелодія вади серця, інколи – протодіастолічний ритм галопу.

У нижніх відділах легень швидко збільшується кількість сухих хрипів, внаслідок набухання й утруднення прохідності малих бронхів; пізніше з'являються

крепітація і вологі дрібнопухирчасті хрипи (що свідчить про застійні явища в легенях).

У більш тяжких випадках серцева астма швидко прогресує і переходить у набряк легень.

При набряку легень інтенсивність задухи зростає. З'являється клекітливое дихання, яке добре чути на відстані, посилюється кашель, з рота і носа починає виділятися пінисте рожеве харкотиння. Хворий збуджений, неспокійний, сидить у ліжку. Зростає ціаноз слизових оболонок, набухають шийні вени. Частота дихання досягає 40 і більше за 1 хв. Під час розгорнутої клінічної картини набряку по всій площі легень вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи, інколи в поєднанні з сухими, які чути на відстані (симптом "кип'ячого самовара"). У найбільш тяжких випадках набряк легень перебігає із симптомами шоку.

Правошлуночковий тип. Найбільш частою причиною розвитку гострої правошлуночкової недостатності є масивна тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) та її гілок. Вона може розвиватись також після жирової і повітряної емболії легеневої артерії, довготривалого нападу бронхіальної астми, спонтанного пневмотораксу, швидкого і значного накопичення рідини в плевральній порожнині, поширеної гострої пневмонії, ателектазу легень, інфаркту міокарда з локалізацією в ділянці правого шлуночка, міжшлуночкової перетинки або двох шлуночків, прориву аневризми аорти в легеневу артерію.

В анамнезі у 90 % хворих з гострою правошлуночковою недостатністю відзначають захворювання системи нижньої порожнистої вени.

ТЕЛА призводить до гіпертензії в малому колі кровообігу, розвитку гострого легеневого серця та інфаркт-пневмонії.

Симптоми ТЕЛА визначаються величиною ембола, калібром судини, станом серцевого м'яза, темпом її розвитку. Так, при закупорці стовбура чи головних гілок виникають інтенсивний стискаючий біль у грудній клітці, гостра нестача повітря і раптова смерть.

При поступово наростаючій тромбоемболії стовбура або гілок легеневої артерії летальний кінець може настати через години і навіть дні, а при тромбоемболії середніх і дрібних артерій розвивається інфаркт легенів.

Хворі можуть скаржитись на інтенсивний стискаючий або колючий (при субплевральних ураженнях легень) біль у грудній клітці, можлива його іррадіація в обидва чи одне надпліччя, променевоzap'ястні суглоби, епігастрій.

Загальний стан хворих здебільшого тяжкий, свідомість може бути затьмарена або втрачена. Шкіра бліда із землянисто-сірим відтінком або ціанотична, покрита холодним потом, відзначається набухання шийних вен, пульсація в II лівому міжребер'ї. Нерідко з'являються корчі.

Пульс стає малим, частим. Артеріальний тиск знижується. При аускультатії серця вислуховується підсилений II тон над легеневою артерією, з'являється систолічний, а деколи діастолічний шум; під мечоподібним відростком нерідко вислуховується ритм галопа. При інфаркті легень часто визначається шум третя плеври. Можуть зникати дихальні шуми над ураженими ділянками легенів, рідше з'являються феномени, характерні для бронхіальної астми.

Печінка збільшена і болюча.

Синдром хронічної серцевої недостатності. Хронічна серцева недостатність (ХСН) – це синдром, що закономірно ускладнює перебіг більшості серцево-судинних захворювань, насамперед – артеріальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця.

Синонімами ХСН є недостатність кровообігу (НК), або серцево-судинна недостатність (ССН). Правильним є термін “ХСН”, оскільки першопричиною є серцева слабкість. Судинна недостатність включається в патогенез на більш пізніх стадіях.

Як клінічний синдром ХСН характеризується порушенням насосної функції серця (насамперед лівого шлуночка), зниженням толерантності до фізичного навантаження та затримкою в організмі рідини.

Хронічна лівошлуночкова недостатність. Виникає хронічна лівошлуночкова недостатність внаслідок тих самих причин, що і гостра, зокрема при захворюваннях, які супроводжуються перевантаженням лівого шлуночка.

Проявляється лівошлуночкова недостатність насамперед задишкою (диспноє). Вона пов'язана з безпосереднім і рефлекторним подразненням дихального центру внаслідок накопичення в крові молочної кислоти, вуглекислоти, зміни рН крові в результаті застою в судинах малого кола кровообігу і периферичних, а також зниження життєвої ємкості легень.

Суб'єктивно задишка сприймається хворими як відчуття нестачі повітря і супроводжується утрудненим диханням з участю допоміжних дихальних м'язів. Спочатку хворі відчують її тільки під час фізичного навантаження, в подальшому вона прогресує і стає постійною. У горизонтальному положенні задишка посилюється у зв'язку з відтоком крові від ніг і нижньої частини тіла. Задишка часто супроводжується сухим кашлем або виділенням серозного харкотиння, іноді може відзначатись кровохаркання (внаслідок розриву переповнених кров'ю судин легенів). Кашель може виникати рефлекторно або внаслідок подразнення поворотного нерва розширеним лівим передсердям. Для вираженої серцевої недостатності характерні нічні напади задухи (серцева астма), які можуть перейти у набряк легень.

При огляді хворого звертають увагу на його вимушене положення в ліжку (напівсидяче або сидяче з опущеними вниз ногами – ортопноє). Відзначається незначна блідість шкіри, ціанотичний рум'янець, акроціаноз (синюшність губ, кінчика носа, вух, дистальних фаланг пальців рук і ніг). Виникнення ціанозу пов'язане із сповільненням течії крові у великому колі кровообігу і порушенням кровообігу в легенях, що зумовлює підвищення кількості відновленого гемоглобіну в крові.

Характерним симптомом ранньої стадії хронічної серцевої недостатності є тахікардія. При тяжкій прогресуючій серцевій недостатності може бути альтернуючий пульс (чергування пульсових хвиль нормальної і низької амплітуд, що зумовлено періодичними виключеннями зі скорочення частини міокарда лівого шлуночка).

Перкусією серця визначається зміна його розмірів, яка відповідає основному захворюванню. Найбільш часто виявляється розширення серця вліво за рахунок гіпертрофії та міогенної дилатації лівого шлуночка.

Аускультативна картина також залежить від основного захворювання, але переважно у хворих відзначають послаблення тонів серця, особливо І, може вислуховуватись ритм галопу або функціональний шум, який пов'язаний з відносною недостатністю атріовентрикулярного клапана.

Внаслідок тривалого застою крові в малому колі кровообігу перкусія легень визначає вкорочення перкуторного звуку в нижніх відділах легень.

Аускультативно на фоні послабленого дихання в нижніх відділах легень вислуховуються застійні вологі незвінкі дрібнопухирчасті хрипи. У результаті набряку і часткової obturaції бронхів деколи виявляють жорстке дихання і сухі хрипи.

Хронічна правошлуночкова серцева недостатність. Правошлуночкова недостатність часто приєднується до лівошлуночкової і тоді має характер хронічної тотальної серцевої (обох шлуночків) недостатності. Ізольована хронічна правошлуночкова недостатність виникає при хронічних неспецифічних захворюваннях легень, бронхіальній астмі, деяких вадах серця, головним чином уроджених, значному ожирінні, кіфосколіозі тощо.

Внаслідок перевантаження правого шлуночка розвивається застій у венах великого кола кровообігу, що насамперед проявляється застійними явищами в печінці. При різкому збільшенні печінки у хворих можуть виникати диспепсичні явища, біль у правому підребер'ї внаслідок розтягнення її капсули. Якщо застій розвивається поступово, то хворі відчувають тяжкість у правому підребер'ї.

Довготривала гіпоксія гепатоцитів призводить до дистрофічних і навіть некротичних змін у центральних зонах часточок, тоді в деяких хворих відзначається жовтяниця.

На початковій стадії серцевої недостатності з'являються набряки на ступнях і кісточках при ходьбі, пізніше на гомілках. Вони пов'язані з підвищенням гідростатичного тиску в дрібних судинах і капілярах, з підвищенням їх проникності внаслідок гіпоксії, з порушенням нормальної регуляції водно-сольового обміну, що призводить до затримки натрію і води. Крім того, внаслідок зниження функції печінки порушується продукція альбумінів, що зумовлює зниження онкотичного тиску плазми крові, а також зменшується руйнування в ній антидіуретичного гормону та альдостерону. При наростанні серцевої слабкості й перебуванні в ліжку набряки локалізуються в ділянці попереку. Якщо набряки шкіри мають масивний характер, то їх називають анасаркою. Шкіра над ними напружена із синюшним відтінком. Набрякова рідина може накопичуватись у серозних порожнинах: порожнині плеври (гідроторакс), серцевій сумці (гідроперикард), черевній порожнині (асцит). Застій крові у великих венах призводить до вираженого набухання і пульсації яремних вен та набряку шиї.

При прогресуванні серцевої недостатності внаслідок диспепсичних розладів і обмінних порушень може настати тяжке виснаження хворих – серцева кахексія.

Під час пальпації печінки знаходять збільшену печінку різного ступеня, край її заокруглений. Якщо розвивається кардіальний фіброз печінки, тоді край її стає загостреним, а поверхня – твердою, малоболючою. Існує ризик розвитку портальної гіпертензії зі збільшенням селезінки. Часто відзначається позитивний симптом П्लеша (при натисканні на печінку збільшується набухання яремних вен).

У хворих з вадами серця (трикуспідальні) і контриктивним перикардитом може виникнути “застійна нирка”. Внаслідок гемодинамічних розладів у нирках порушується виділення води і натрію хлориду. Тоді періодично виникають симптоми функціональної ниркової недостатності: а) олігурія і ніктурія; б) протейнурія з мікрогематурією і циліндрурією; в) підвищення в крові концентрації сечовини і креатиніну; г) набряки. Найбільш раннім симптомом “застійної нирки” вважають олігурію і ніктурію.

Поряд з клінічними ознаками, які є основними діагностичними критеріями серцевої недостатності, додаткові відомості можна отримати за допомогою рентгенологічних досліджень серця і легень, ехокардіографії. Так, рентгенологічно при венозному застої в малому колі кровообігу відзначається розширення коренів легень і підсилення легеневого малюнка.

За допомогою ехокардіографії виявляють ознаки основного захворювання, ознаки порушеної гемодинаміки (збільшення порожнин серця, регургітація при відносній недостатності), зниження загальної скоротливості шлуночків (зменшення ударного об'єму серця, серцевого індексу, фракції викиду тощо) або їх діастолічної функції. Особливо велике діагностичне і прогностичне значення має фракція викиду (ФВ). При $ФВ > 45\%$ серцева недостатність відсутня, при $ФВ 35-45\%$ діагностують легкий ступінь, $25-35\%$ – середній і $< 25\%$ – тяжкий ступінь. Якщо $ФВ < 20\%$, прогноз вважають несприятливим.

При хронічній серцевій недостатності виявляють частіше такі зміни на ЕКГ: блокаду лівої ніжки пучка Гіса, зниження або підвищення сегмента ST, переважантя лівого передсердя (хронічну дисфункцію лівого шлуночка), патологічний зубець Q, зміни ST (IXC), аритмії і блокади серця, гіпертрофію лівого шлуночка, інверсію зубця T у V_4-V_6 (гіпертонічне серце, аортальний стеноз), відхилення електричної осі серця вправо, блокаду правої ніжки пучка Гіса, гіпертрофію правого шлуночка (дисфункцію правого шлуночка).

Синдром судинної недостатності. Судинна недостатність – це патологічний стан, який виникає внаслідок зниження тону м'язової мускулатури судинних стінок або зменшення маси циркулюючої крові. У результаті цього виникає невідповідність між ємністю судинного русла і об'ємом циркулюючої крові.

Основними причинами зниження тону судин є порушення їх іннервації, порушення функції судиннорухових центрів, парез судин внаслідок токсичного ураження при багатьох інфекціях та інтоксикаціях.

Крововтрата та зневоднення організму – основні причини зменшення об'єму крові. Внаслідок того, що дрібні артерії та вени розширюються, АТ

знижується, сповільнюється течія крові, зменшується кількість циркулюючої крові, й вона скупчується в кров'яних депо (особливо в судинах органів черевної порожнини). Це призводить до зменшення притоку крові до серця і порушення кровопостачання органів (особливо головного мозку, що проявляється симптомами його ішемії).

Розрізняють гостру і хронічну судинну недостатність. Гостра судинна недостатність може проявлятися у вигляді непритомності, шоку і колапсу.

Непритомність (syncope) – це раптова, частіше короткочасна, втрата свідомості, викликана ішемією головного мозку. Вона може настати внаслідок різних причин.

Найчастіше непритомність виникає внаслідок розладу вегетативної регуляції судин (різка зміна положення тіла, особливо в людей, які отримують гіпотензивні препарати, при швидкому переході у вертикальне положення; негативні емоції, больові відчуття тощо).

У ряді випадків непритомність може бути симптомом органічного захворювання, наприклад стенозу гирла аорти, пароксизмальних порушень серцевого ритму, гострої коронарної недостатності.

Крім того, сприятливими факторами для розвитку непритомності можуть бути: перевтома, недосипання, інфекційні захворювання, неповноцінне харчування.

Втраті свідомості часто передують період слабкості, нудоти, запаморочення, шум у вухах, потемніння в очах. Хворий падає або повільно опускається на землю. Обличчя бліде, зіниці вузькі, реакція на світло збережена, холодний піт, холодні кінцівки. АТ знижений, пульс периферичних артерій слабого наповнення, на сонних артеріях наповнення його залишається задовільним. Частота і ритм серцевих скорочень різні залежно від основної причини непритомності.

Шок (shock) – це тяжкий небезпечний стан для життя хворого, який виникає внаслідок впливу на організм надзвичайно сильних ендогенних чи екзогенних подразників і супроводжується прогресуючими порушеннями життєво важливих функцій організму і критичним розладом гемодинаміки.

Патофізіологічна основа шоку – недостатня перфузія тканин кров'ю, зумовлена переважно трьома причинами: 1) зменшенням об'єму циркулюючої крові; 2) недостатньою скоротливою функцією серця; 3) порушенням автономної регуляції тону судин і розподілу крові.

Залежно від етіологічних факторів і механізмів розвитку, виділяють такі форми шоку: 1) гіповолемічний (при кровотечах, втраті рідини тощо); 2) травматичний; 3) кардіогенний; 4) судинні форми шоку: а) інфекційно-токсичний; б) анафілактичний.

У початковій (еректильній) стадії хворі збуджені, галасують, швидко рухаються.

Шкіра обличчя гіперемійована, ціанотична, дещо набрякла. Пульс прискорений, але доброго наповнення, артеріальний тиск підвищений, дихання прискорене. Цю стадію головним чином спостерігають у хворих з термічним опіком або електротравмою, тоді як у потерпілих з механічною травмою вона відсутня або дуже коротка.

Пізніше еректильна стадія переходить у торпідну з проявами гальмування психічної та моторної активності, відчуттям страху і спраги. Під час огляду хворого відзначають блідо-сірий колір шкіри, холодний клейкий піт, спадання поверхневих вен. Температура тіла знижена, пульс прискорений зі зменшенням його наповнення, артеріальний тиск знижений, дихання прискорене, поверхневе, діурез зменшений (олігурія або анурія).

Колапс (collapsus) – це форма судинної недостатності, яка характеризується різким зниженням судинного тонуусу і (або) гострим зменшенням об'єму циркулюючої крові.

При цьому зменшуються притік венозної крові до серця, серцевий викид, знижується артеріальний і венозний тиск, порушуються перфузія тканин і обмін речовин, виникає гіпоксія головного мозку, пригнічуються життєво важливі функції організму.

Частіше колапс розвивається при інтоксикаціях, гострих інфекційних захворюваннях, гострій масивній крововтраті, а також спостерігається при деяких гострих захворюваннях внутрішніх органів: перитоніті, гострому панкреатиті тощо. Крім того, зниження судинного тонуусу може виникнути внаслідок перерозподілу крові й зниження притоку до серця при переході з горизонтального положення у вертикальне (ортостатичний колапс) та пригнічення тонуусу симпатичної нервової системи.

Колапс, як і шок, супроводжується тяжкими порушеннями життєдіяльності організму, але при цьому спостерігається непритомність. У хворих з шоком непритомність виникає лише в тяжкій стадії.

Колапс розвивається гостро. У хворих з'являються запаморочення, погіршення зору, шум у вухах, загальна слабкість і втрачається свідомість.

Характерний зовнішній вигляд хворого: різка блідість з мармуровим відтінком, холодний піт, загострення рис обличчя, спадання шийних вен, охолодження кінцівок, зниження температури тіла. Дихання часте, поверхневе. Пульс прискорений, слабкого наповнення і напруження ("ниткоподібний"), у тяжких випадках відсутній. Артеріальний тиск знижений. Ступінь його зниження відображає тяжкість стану. Найчастіше колапс має перехідний характер, але може перейти в шок.

Хронічна судинна недостатність. Основним проявом хронічної судинної недостатності є довготривале зниження артеріального тиску.

Хронічна артеріальна гіпотензія може бути як самостійним захворюванням (первинна гіпотензія), так і супроводжувати інші захворювання (вторинна гіпотензія).

Синдром недостатності кровообігу – патологічний стан, при якому серцево-судинна система не здатна постачати органам і тканинам необхідну кількість крові для їх нормального функціонування у спокої або при пред'явленні до системи кровообігу підвищених вимог.

Василенком В.Х. і Стражеском М.Д. була розроблена така класифікація недостатності кровообігу:

I. Гостра недостатність кровообігу.

Синдроми: 1) гостра серцева недостатність; 2) гостра серцево-судинна

недостатність; 3) гостра лівошлуночкова недостатність; 4) гостра правошлуночкова недостатність; 5) гостра недостатність лівого передсердя; 6) гостра судинна недостатність.

II. Хронічна недостатність кровообігу.

Синдроми: 1) хронічна серцева недостатність; 2) хронічна лівошлуночкова недостатність; 3) хронічна правошлуночкова недостатність; 4) хронічна судинна недостатність.

У розвитку хронічної недостатності кровообігу виділяють три стадії.

I стадія – початкова, або прихована, недостатність кровообігу. Проявляється тільки при фізичному навантаженні задишкою, тахікардією, загальною слабкістю, швидкою втомою. Після 5-10 присідань у хворих прискорюється пульс, збільшується частота дихання на 50 %. Вищезгадані функціональні показники нормалізуються не раніше як через 10 хв. Працездатність знижена. Виділяють синдроми хронічної серцевої недостатності й хронічної судинної недостатності. ФВ > 45 %.

II стадія – вираженої тривалої декомпенсації серця із застоєм у малому і (або) великому колах кровообігу. Одночасно відзначається порушення функції органів і обміну речовин у стані спокою. Працездатність різко обмежена або втрачена. Друга стадія має період А і період Б.

Період А – початок недостатності, зміни гемодинаміки незначні. Діагностують порушення функції серця або тільки його певного відділу. В цей період у хворого з'являється виражена задишка під час невеликих фізичних навантажень, а іноді навіть у спокої. Спостерігають незначний ціаноз, пастозність гомілок чи невеликі набряки в ділянці кісточок, які з'являються під вечір і зникають за ніч; у легенях – ознаки помірно вираженого застою в малому колі кровообігу. Відзначають також невелике збільшення печінки і незначне зменшення добової кількості сечі. Працездатність значно обмежена. ФВ 35-45 %.

Період Б – характеризується глибокими розладами функції всієї серцево-судинної системи (тотальна недостатність), вираженими ознаками застою у великому і малому колах кровообігу. У хворих відзначають постійну задишку, яка посилюється під час мінімального фізичного навантаження (під час розмови, зміни положення тіла в ліжку), тяжкість у правому підребер'ї, серцебиття, поганий сон, знижений діурез, загальну слабкість. Працездатність втрачена. При об'єктивному обстеженні виявляють ортопное, анасарку, акроціаноз, асцит, гідроторакс, у легенях застійні вологі хрипи, збільшення печінки. Виділяють синдроми хронічної серцевої недостатності, хронічної серцево-судинної недостатності, хронічної недостатності переважно лівого шлуночка, хронічної недостатності переважно правого шлуночка. ФВ 25-35 %.

III стадія – кінцева, дистрофічна, незворотна. У хворих виявляють недостатність кровообігу з тяжкими порушеннями гемодинаміки, незворотними морфологічними змінами структури органів і тканин, стійкими розладами обміну речовин та порушенням функцій усіх органів. У цій стадії спостерігають масивні набряки, асцит, дилатацію обох шлуночків, кардіомегалію, розвивається фіброз легень і печінки; шкіра стає сухою, темного кольору, хворі

швидко втрачають масу тіла, розвивається виснаження (кахексія). Працездатність втрачена. $ФВ < 25\%$.

Синдром артеріальної гіпертензії. За нормативами ВООЗ (1996 р.), нормальний рівень систолічного АТ у дорослих людей не перевищує 140 мм рт. ст., а діастолічного – 90 мм рт. ст. Систолічний АТ, який досягає 140 мм рт. ст. і більше або діастолічний АТ, що становить 90 мм рт. ст. і більше, вважають артеріальною гіпертензією (табл. 5. 2).

Таблиця 5.2

Класифікація артеріальної гіпертонії за рівнем артеріального тиску

Категорія	Систолічний артеріальний тиск (САТ мм рт. ст.)	Діастолічний артеріальний тиск (ДАТ мм рт. ст.)
Нормальний тиск	<140 та	<90
М'яка гіпертонія	140-180 та (або)	90-105
<i>Підгрупа:</i>		
Межова гіпертонія	140-160 та (або)	90-95
Помірна та тяжка гіпертонія	>180 та (або)	>105
Ізольована систолічна гіпертонія	>140 та	< 90
<i>Підгрупа:</i>		
Межова ізольована гіпертонія	140-160 та	< 90

Поняття “артеріальна гіпертензія” об'єднує як есенціальну (первинну, яку виявляють у 95 % хворих), так і симптоматичну (вторинну) артеріальну гіпертензію. Есенціальну гіпертензію традиційно називають гіпертонічною хворобою. Есенціальну артеріальну гіпертензію треба відрізнити від симптоматичної, коли підвищення АТ є тільки симптомом різних захворювань. Вторинні артеріальні гіпертензії відрізняються від гіпертонічної хвороби етіологією, патогенезом і клінічним перебігом.

На теперішній час виділяють такі причини виникнення симптоматичних артеріальних гіпертензій:

1) ураження нирок внаслідок: а) паренхіматозних та інтерстиціальних захворювань; б) реноваскулярної патології; в) уроджених аномалій нирок і сечовивідних шляхів; г) вторинних уражень нирок при туберкульозі, бактеріальних метастазах і колагенозах;

2) ендокринні: а) хвороби кори надниркових залоз; б) хвороби мозкового шару надниркових залоз (феохромочитома); в) токсичний зоб; г) акромегалія; д) клімактерична гіпертензія;

3) гемодинамічні (при ураженні серця і крупних судин);

4) нейрогенні (судинні захворювання і пухлини мозку, запальні захворювання ЦНС, травми, поліневрити);

5) приймання ліків або дія екзогенних речовин (гормональні, нестероїдні протизапальні засоби; отруєння свинцем, талієм; надмірне вживання солі, алкоголю тощо);

Симптоматичні гіпертензії виникають приблизно в 5-10 % всіх випадків артеріальних гіпертензій. Їх існування можна запідозрити при стійкому високому артеріальному тиску, резистентному до лікування, при швидкопрогресуючій або злякисній артеріальній гіпертензії, особливо в молодих людей (до 30-річного віку), швидкому прогресуванні артеріальної гіпертензії після 50 років.

Хворі на артеріальну гіпертензію найчастіше скаржаться на головний біль, відчуття тяжкості в голові, запаморочення, нудоту, розлади зору, шум у вухах, деколи на біль у ділянці серця, задишку під час фізичного навантаження, безсоння, дратівливість.

Пульс твердий, напружений, артеріальний тиск підвищений.

При огляді й пальпації ділянки серця відзначають посилений, часто зміщений назовні й вниз верхівковий поштовх. Перкуторно виявляють розширення межі серцевої тупості вліво. Аускультативно вислуховують послаблений I тон над верхівкою серця, акцент II тону над аортою.

На ЕКГ – ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Рентгенологічно визначають гіпертрофію лівого шлуночка.

З боку очного дна спостерігають звуження артерій і розширення вен (симптом Салюса).

Внаслідок порушення ниркового кровообігу в сечі виявляють незначну альбумінурію, поодинокі еритроцити. Якщо розвивається ниркова недостатність, то визначаються гіпостенурія і поліурія.

Нелікована артеріальна гіпертензія може призвести до таких ускладнень, як крововилив у мозок, гіпертонічне серце, гіпертонічна енцефалопатія, стенокардія, інфаркт міокарда, гостра і хронічна серцева недостатність, аритмії і раптова смерть, зморщення нирок з хронічною нирковою недостатністю.

Усім хворим із підвищеним артеріальним тиском проводять обов'язкові обстеження (загальний аналіз крові, визначення рівня в крові креатиніну, цукру, холестерину, калію, натрію; загальний аналіз сечі, проба за Зимницьким, Нечипоренком; реєстрація ЕКГ, рентгенологічне дослідження серця і легень, дослідження очного дна).

При підозрі на симптоматичну артеріальну гіпертензію проводять допоміжні дослідження: ультразвукове дослідження нирок і надниркових залоз, ехокардіографію, рівень тригліцеридів і холестерину ліпопротеїдів високої густини в плазмі крові; рівень сечової кислоти в плазмі крові, радіоізотопне дослідження нирок, екскреторну урографію, ангиографію судин нирок, комп'ютерну томографію мозку, біопсію нирок з гістологією, рівень адреналіну, норадреналіну, 17-ОКС, альдостерону в сечі.

Симптом артеріальної гіпотензії. Артеріальна гіпотензія – це стан, при якому артеріальний тиск тривалий час знаходиться нижче мінімальних величин (зниження систолічного тиску менше ніж 100 мм рт. ст. і діастолічного менше 60 мм рт. ст.).

Виділяють артеріальну гіпотензію фізіологічну (не супроводжується хворобливими симптомами) і патологічну (з характерним симптомокомплексом). Остання буває гострою і хронічною (первинною і вторинною).

Фізіологічна артеріальна гіпотензія нерідко з'являється у здорових людей і частіше зумовлена конституційними та спадковими факторами.

У спортсменів брадикардія звичайно поєднується із зниженням АТ. До фізіологічних відносять також артеріальні гіпотензії, які розвиваються в процесі акліматизації та адаптації людського організму до умов високогір'я, Заполяр'я, субтропічного і тропічного клімату.

Гостра артеріальна гіпотензія характерна для колапсу і шоку.

Вторинна (симптоматична) хронічна артеріальна гіпотензія є наслідком деяких соматичних гострих і хронічних захворювань; захворювань серця (вади, міокардити, інфаркт міокарда), головного мозку (струс), легень (крупозна пневмонія), печінки (механічна жовтяниця, гепатит), крові (анемія), ендокринних залоз, а також інтоксикацій тощо.

Первинна артеріальна гіпотензія (есенціальна гіпотензія, або гіпотонічна хвороба, нейроциркуляторна дистонія за гіпотонічним типом) – захворювання, зумовлене порушенням функціонального стану нервової системи і нейроендокринної регуляції судинного тону.

Провідним етіологічним і патогенетичним фактором є перенапруження основних процесів кори головного мозку (збудження і гальмування) з утворенням застійних вогнищ гальмування, що охоплюють судинноруховий центр. Фоном для виникнення гіпотонії є астенизація, яка пов'язана з хронічними психотравмами, інфекціями, інтоксикаціями, невротичними і псевдоневротичними станами.

Перебіг первинної артеріальної гіпотензії характеризується численними і надзвичайно поліморфними ознаками. Хворі частіше відзначають в'ялість, апатію, відчуття різкої загальної слабості й стомлюваності, погіршення пам'яті, зниження працездатності, відчуття нестачі повітря в спокої, виражену задишку при помірному фізичному навантаженні. Деколи вони скаржаться на біль у ділянці серця (частіше ниючий, тупий, рідше – стискаючий, нападopodobний), серцебиття, розлади сну. Нерідко єдиною скаргою хворих є головний біль (тупий, стискаючий, розпираючий, пульсуючий), який переважно виникає після денного сну, фізичної або розумової праці. Для стійкої артеріальної гіпотензії характерні запаморочення, похитування під час ходьби. У деяких хворих відзначають ортостатичну гіпотензію. Так, при раптовій зміні положення тіла (з горизонтального у вертикальне) різко знижується систолічний тиск і хворі втрачають свідомість, у горизонтальному положенні свідомість швидко відновлюється.

При гострому зниженні артеріального тиску можуть розвиватись синдром Мен'єра, епілептиформні напади і діенцефальні пароксизми.

У хворих із синдромом артеріальної гіпотензії під час об'єктивного обстеження виявляють зниження артеріального тиску. Межі серця, як правило, не змінені. Аускультативно над верхівкою серця прослуховують послаблення І тону, деколи – функціональний систолічний шум.

Рентгенологічне, електрокардіографічне та лабораторне обстеження специфічних змін не виявляють.

Розділ 6. ОРГАНИ ТРАВЛЕННЯ

6.1. ШЛУНОК, КИШЕЧНИК, ПІДШЛУНКОВА ЗАЛОЗА

6.1.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані

Травна система людини включає: ротову порожнину, глотку, стравохід, шлунок, тонку, товсту кишку, підшлункову залозу та гепатобіліарну систему (рис. 6.1).

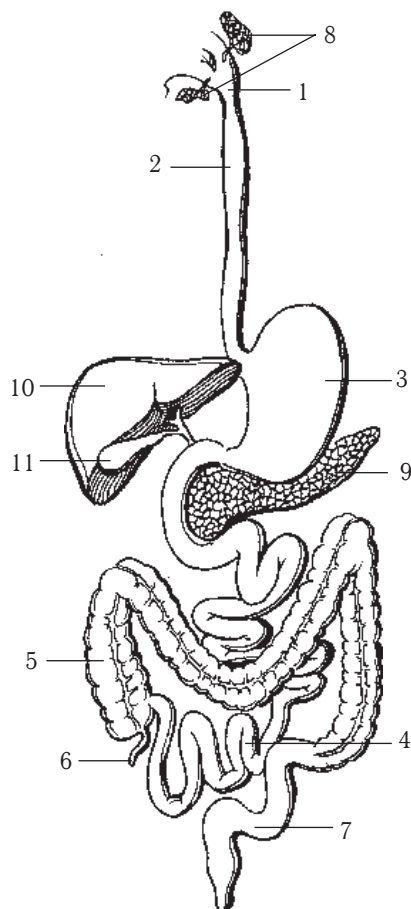


Рис. 6.1. Органи травлення:

1 – глотка; 2 – стравохід;
3 – шлунок; 4 – тонка
кишка; 5 – товста киш-
ка; 6 – апендикс; 7 – пря-
ма кишка; 8 – слинні за-
лози; 9 – підшлункова за-
лоза; 10 – печінка; 11 –
жовчний міхур.

Початкові відділи травної системи знаходяться в ділянці голови та шиї – порожнина рота, верхній відділ стравоходу. В грудній порожнині розташований стравохід, у черевній – шлунок, тонка і товста кишка, печінка, підшлункова залоза. У ділянці таза – пряма кишка.

Більшість органів травного апарату мають трубкоподібну форму і складаються із слизової, м'язової і серозної, або зовнішньої, оболонки. Залежно від функції, кожна з оболонок має специфічну будову. Є місця, де серозна оболонка відсутня (шийна і грудна частини стравоходу тощо), тоді її функцію виконує зовнішня, або адвентиційна оболонка, що складається з волокнистої сполучної тканини.

Ротова порожнина (cavitas oris) ділиться на два відділи: присінок рота (vestibulum oris) і власне порожнину рота (cavitas oris propria). Присінок рота – щілиноподібний простір, розміщений між губами і щоками зовні та зубами і деснами зсередини.

Порожнина рота займає простір від зубів до входу в глотку. На нижній поверхні ротової порожнини розміщений язик. Під язиком, збоку від середньої лінії, видно сосочки, на яких відкриваються протоки піднижньощелепної та під'язикової слинних залоз.

Ротова порожнина з'єднується з глоткою через отвір – зів. Він обмежений зверху м'яким піднебінням, з боків – піднебінними дужками, знизу – коренем язика.

Зуби. Зуби (dentes) розміщені в зубних альвеолах і бувають молочні (dentes decidui) та постійні (dentes permanentes).

У дорослої людини є 32 постійних зуби у вигляді двох зубних рядів, що залягають у верхній і нижній щелепах. За формою коронки розрізняють різці (8), ікла (4), малі кутні (8), великі кутні (12) зуби.

В анатомії та практичній медицині кількість зубів прийнято зображати зубною формулою. В чисельнику формули позначають верхні, а в знаменнику – нижні зуби. Першою цифрою позначають кількість різців, другою – іклів, третьою – малих кутніх зубів, четвертою – великих кутніх зубів.

Язик. Язик – м'язовий орган. Він складається з тіла, кінчика та кореня. На межі між двома передніми і задньою третиною спинки язика знаходиться ямка – сліпий отвір, від якого в сторони проходить погранична борозна.

У слизовій оболонці язика є п'ять видів сосочків : 1) ниткоподібні (papillae filiformes) – виконують механічну функцію (перешкоджають ковзанню їжі) та дотикову; 2) конічні (papillae conicae) – затримують маленькі часточки їжі, а також сприймають дотик і біль; 3) грибоподібні (papillae fungiformes) та сочевицеподібні (papillae vallatae) – сприймають смакові відчуття; 4) листовидні (papillae foliatae) – також сприймають смакові відчуття. Задній відділ спинки язика сосочків не має. Він характерного вузловатого вигляду внаслідок накопичення тут лімфоїдних вузликів, що утворюють язиковий мигдалик.

Кровопостачання здійснюється із системи язикової артерії (гілка зовнішньої сонної). Відток венозної крові відбувається по язиковій вені.

Іннервація язика: м'язи – під'язиковим нервом, слизово-язиковим нервом; смакові волокна – язикоглотковим і блукаючим нервами.

Під слизовою оболонкою порожнини рота є багато невеликих слизових та серозних залоз, які залежно від розміщення називають губними, щічними, кутніми, піднебінними та язиковими. Вони утворюють групу малих слинних залоз. Крім цих залоз, виділяють ще групу великих слинних залоз.

Всі ці залози парні. До них відносяться:

1) привушна залоза (glandula parotidea), яка залягає на боковій поверхні обличчя, спереду і дещо нижче вухної раковини. Її вивідна протока (ductus parotidicus) відкривається в присінку рота – проти другого верхнього великого кутнього зуба.

2) піднижньощелепна залоза (glandula submandibularis), що розміщена в підщелепній ямці. Вивідна протока відкривається на сосочку під язиком.

3) під'язикова залоза (glandula sublingualis) – розташована на дні ротової порожнини під слизовою оболонкою, зверху щелепно-під'язикового м'яза. Вивідні протоки відкриваються в ротовій порожнині за ходом під'язикової складки.

Піднижньощелепна і під'язикова залози іннервуються гілками барабанної струни та підщелепного вузла.

Кровопостачання великих слинних залоз здійснюється за допомогою гілок зовнішньої сонної артерії.

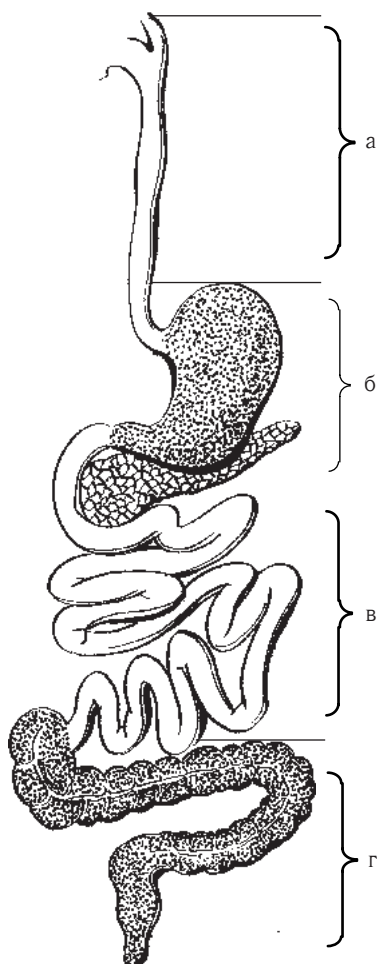


Рис. 6.2. Зони шлунково-кишкового тракту з різним характером лужної і кислої реакції: світлі – лужна реакція, темні – кисла реакція (за М.Г. Привесом): а, в – кисла реакція; б, г – лужна реакція.

Фізіологія травлення в ротовій порожнині. У ротовій порожнині відбувається подрібнення їжі, змочування її слиною, часткове розщеплення вуглеводів та формування харчової грудки.

Їжа, попадаючи в ротову порожнину, збуджує її рецептори. Нервові імпульси йдуть до довгастого мозку, а звідти парасимпатичними волокнами доходять до клітин слинних залоз і збуджують їх секреторну діяльність.

Губи та щоки захоплюють їжу, втримують її в ротовій порожнині для пережовування, за допомогою рецепторів визначають структуру їжі. М'язи щік беруть участь у жуванні.

Зуби, подрібнюючи їжу, збільшують її поверхню, на яку діють ферменти.

Язик бере участь у жуванні, допомагає утворенню харчової грудки, напрямляє її до глотки для ковтання, забезпечує сприйняття смакових відчуттів.

Тверде піднебіння допомагає подрібнювати і розм'якшувати їжу.

М'яке піднебіння закриває прохід у носову порожнину при ковтанні.

Слина – безбарвна в'язка рідина, має 95-99 % води, решта – органічні та неорганічні речовини. За добу виділяється 1000-1200 мл слини. У ній міститься два ферменти – амілаза і мальтаза, які викликають розщеплення вуглеводів до глюкози. Слина допомагає в утворенні харчових грудок, зволожує їх, зменшує тертя при ковтанні. Крім того, мальтаза обумовлює виникнення смакових відчуттів, створює умови для мінерального обміну в емалі зубів.

Харчова грудка рухами язика та щік пересувається у глотку, а далі – у стравохід. Тверда їжа проходить по стравоходу за 8-12 с, рідка – 1-2 с. На рис. 6.2 показано зони травного тракту з лужною і кислою реакцією.

Глотка (pharynx) знаходиться спереду шийного відділу і є частиною травного каналу, що з'єднує порожнину рота із стравоходом. Глотка

ділиться на три частини : верхня – носоглотка, середня – ротоглотка, нижня – гортанна. Глотка виконує ряд важливих функцій. У її ротовій частині перехрещуються дихальний і травний шляхи. Через порожнину носа повітря проходить у гортань. При цьому м'яке піднебіння опускається, а надгортанник піднімається. М'язи порожнини рота скорочуються, і їжа потрапляє на корінь язика. Далі м'яке піднебіння піднімається і щільно закриває знизу вхід у носову частину глотки. Харчова грудка проштовхується в глотку, а надгортанник закриває вхід до гортані. М'язи глотки послідовно скорочуються і проштовхують їжу у стравохід.

Нервове постачання глотки здійснюється з глоточного сплетення, яке утворене гілками язикоглоткового, блукаючого нервів, а також гілками грудного відділу симпатичного стовбура.

Стравохід (esophagus) – вузька трубка (25 см), що з'єднує глотку з шлунком. Ділянка переходу глотки у стравохід відповідає рівню VI-VII шийних хребців; місце переходу стравоходу в шлунок знаходиться на рівні X-XI грудних хребців.

У стравоході виділяють шийну, грудну та черевну частини. Він має три звуження. Перше розміщене на його початку, друге – на рівні роздвоєння трахеї, третє в місці, де стравохід проходить через діафрагму.

Черевна порожнина (cavitas abdominis). Органи травлення в черевній порожнині. Шлунок, тонка і товста кишки, печінка, підшлункова залоза знаходяться в черевній порожнині (cavitas abdominali). Вона розташована нижче діафрагми і має два простори: порожнина очеревини (cavitas peritonei) та заочеревний простір (spatium retroperitonealis). Спереду її оточують м'язи живота. Бокова і задня стінки утворені м'язами і поперековим відділом хребта. Знизу вона переходить у порожнину таза.

Черевна порожнина покрита серозною оболонкою – очеревиною (peritoneum), яка переходить на черевні органи. Очеревина, що покриває стінки, називається пристінковою (парієтальною), внутрішні органи – вісцеральною. Між цими листками є щілиноподібна очеревинна порожнина, в якій знаходиться невелика кількість рідини (близько 20 мл), яка продукується зовнішнім шаром очеревини – одношаровим плоским епітелієм.

Гладка зволожена очеревина полегшує переміщення органів відносно один одного.

У чоловіків порожнина очеревини повністю замкнута, а у жінок вона сполучається за допомогою отворів маткових труб із зовнішнім середовищем.

Шлунок (gaster, ventriculus) – це розширена частина травного каналу. Він розміщений у верхній частині черевної порожнини. Має передню та задню стінки, малу та велику кривизну. Крім того, у шлунку розрізняють такі частини: вхідну (pars cardiaca), яка розміщена біля кінця стравоходу; дно (fundus ventriculi) – випукла догори частина, що прилягає до лівої половини діафрагми; тіло (corpus ventriculi) – наймасивніша частина; пілорус або воротар (pylorus) – нижня частина шлунка – є найбільш звужена.

На слизовій оболонці шлунка відкривається велика кількість проток залоз, які виділяють шлунковий сік. Залози, що розміщуються переважно у слизовій оболонці дна і тіла шлунка, мають назву шлункових залоз, а залози, розміщені у слизовій оболонці пілоруса – пілоричних залоз.

Шлункові залози складаються з головних клітин, які виробляють пепсиноген (під впливом соляної кислоти перетворюється в пепсин); парієтальних клітин – беруть участь в утворенні соляної кислоти і гастромукопротеїну; мукоцитів, що продукують мукоїдний секрет. Ендокриноцити виділяють гістамін і серотонін, які беруть участь у регуляції секреторної діяльності шлунка. До залоз воротаря входять мукоцити і клітини, що продукують гастрин. Мукоцити виробляють багатий слизом лужний секрет. Гастрин стимулює вироблення соляної кислоти, пепсину, секрету підшлункової залози, жовчі, активізує синтез інсуліну, підсилює моторику кишок. Клітинами власного шару виділяється соматостатин (гормон шлунка). Він гальмує виділення гастрину, холецистокініну і секретину.

В іннервації шлунка беруть участь блукаючі нерви та нерви черевного сплетення; рецептори: 1) парасимпатичні (холінергічні) – виділяють медіатор ацетилхолін; 2) H_2 -гістамінорецептори – виділяють медіатор гістамін. Симпатична іннервація здійснюється за допомогою α -адренорецепторів (медіатор – норадреналін).

У шлунок поступає різний об'єм їжі. Там вона знаходиться протягом декількох годин. Секреція шлункових залоз виникає під впливом нервових і гуморальних подразників, а також при вигляді і запаху їжі.

Виділення шлункового соку включає три фази. Складнорефлекторна фаза секреції – при знаходженні їжі у порожнині рота і глотки. Виникає рефлекторне збудження шлункових залоз. Цей рефлекс є безумовним.

Шлункова фаза секреції пов'язана із механічним і хімічним впливами їжі безпосередньо на стінку шлунка.

Кишкова фаза секреції – їжа після перетравлення надходить у тонку кишку. В цій фазі секреція шлункових залоз збуджується гормоном ентерогастрином. Він утворюється у слизовій дванадцятипалій кишки і гуморальним шляхом впливає на залози шлунка.

Шлунковий сік – безбарвна рідина кислої реакції. Вона залежить від вмісту соляної кислоти в шлунковому соці (в нормі 0,4-0,5 %). рН чистого шлункового соку – 0,9-1,5. Крім соляної кислоти, містить ферменти, слиз. Останній захищає стінки від механічних ушкоджень. Соляна кислота вбиває бактерії й активізує ферменти. Шлунковий сік розщеплює білки та жири, завдяки наявності у ньому ферментів протеаз (пепсин, гастрин, хімосин – розщеплюють білки тільки при кислотній реакції) і ліпаз.

Тонка кишка (intestinum tenue). Розпочинається з воротаря на рівні I поперекового хребця і закінчується в здухвинній ямці, де вона переходить у сліпу кишку. У живої людини довжина тонкої кишки не більше 2,7 м, у мертвих – 6,5-7 м. Ділиться на три частини: 1) дванадцятипалу (duodenum), 2) порожню (jejunum), 3) клубову (ileum).

Дванадцятипала кишка становить початковий відділ тонкої кишки. У ній відбувається нейтралізація кислого хімусу, який потрапляє із шлунка, під впливом ферментів травного соку розщеплюються білки, жири й вуглеводи. Порожню і клубову кишки називають брижовою частиною тонкої кишки.

Підслизовий шар утворений пухкою волокнистою сполучною тканиною.

На всьому протязі тонкої кишки, крім кінця клубової, слизова оболонка утворює циркулярні складки, які значно збільшують поверхню всмоктування. Слизова покрита ворсинками, які значно збільшують всмоктувальну та видільну поверхні тонкої кишки.

Дванадцятипала кишка, підшлункова залоза і печінка займають основне місце у функції травлення. У порожнині кишки сік підшлункової залози розщеплює білки, жири, вуглеводи. Жовч покращує перетравлення і всмоктування жирних кислот, підвищує тонус кишок, їх перистальтику й бере участь у пристінковому травленні. Клітини слизової дванадцятипалої кишки виробляють біологічно активні речовини, що сприяють процесам всмоктування і регуляції загального обміну речовин.

Гормонами дванадцятипалої кишки є: ентерогастрон (протидіє гастрину), секретин (стимулює функцію підшлункової залози, утворення шлункового соку), холецистокінін-панкреозимін (стимулює функцію жовчного міхура і ферментосекреторну функцію підшлункової залози), вілікінін (стимулює скорочення кишкових війок), ентерокрінін (стимулює секреторну діяльність кишок), соматостатин.

У слизовій брижової частини тонкої кишки знаходиться велика кількість кишкових залоз. Це трубчасті залози, які виділяють кишковий сік. Він містить ферменти: поліпептидази, нуклеази, ліпазу, фосфоліпазу, амілазу, мальтазу, сахаразу, лактазу, холінестеразу, ентерокіназу. Сік виділяється під впливом механічних (харчова маса) та хімічних (шлунковий сік, продукти розщеплення білків, вуглеводів, мил) подразників.

У слизовій тонкої кишки холіноміметичні речовини (ацетилхолін, пілокарпін тощо), гормон ентерокінін підсилюють кишкову секрецію; адреналін, норадреналін, атропін її гальмують.

Є два основних види травлення у тонкій кишці:

1. Позаклітинне – ферментативне розщеплення речовин відбувається у просвіті травного каналу. Здійснюється початковий процес розщеплення білків, жирів і крохмалю.

2. Пристінкове – здійснюється ферментами, розміщеними на клітинній мембрані.

Завершується гідроліз за допомогою фіксованих ферментів, що створює найкращі умови для асиміляції кінцевих продуктів розщеплення.

Товста кишка (intestinum crassum) поділяється на наступні частини: сліпа кишка (caecum); висхідна ободова кишка (colon ascendens); поперечна ободова кишка (colon transversum); низхідна ободова кишка (colon descendens); сигмоподібна кишка (colon sigmoideum); пряма кишка (rectum); задньопрохідний анальний канал (canalis analis).

Загальна довжина товстої кишки – 1,5-2,0 м. Товста кишка відрізняється від тонкої не тільки більшим діаметром, але й наявністю поздовжніх м'язових стрічок на поверхні, здуттів (гаустрів) і сальникових відростків серозної оболонки, що містять жир.

Сліпа кишка знаходиться у правій здухвинній ямці. Її довжина – близько 6 см. Від внутрішньозадньої поверхні сліпої кишки відходить червоподібний відросток. Найчастіше він спускається вниз за напрямком до входу в малий таз. Висхідна ободова кишка є продовженням сліпої, піднімається вгору до нижньої поверхні печінки, де робить згин (печінковий) і переходить у поперекову ободову кишку, що займає поперечне положення в черевній порожнині, доходячи зліва до нижнього кінця селезінки. У цьому місці вона утворює лівий чи селезінковий згин і переходить у низхідну ободову кишку.

Низхідна ободова кишка прямує вниз і на рівні гребеня клубової кістки переходить у сигмоподібну. Сигмоподібна кишка простягається до рівня III крижового хребця, де вона переходить у пряму кишку.

Пряма кишка є кінцевим відділом товстої кишки. Вона розміщується в малому тазі. Кінцева частина її проходить тазове дно і закінчується заднім проходом.

Усі відділи тонкої і товстої кишок отримують іннервацію від симпатичної та парасимпатичної нервових систем.

У товсту кишку їжа надходить майже перетравленою, за винятком невеликої кількості білків, жирів, вуглеводів. Неперетравленою залишається лише рослинна клітковина. У цьому відділі травного тракту всмоктується вода, а виділяється сік, багатий на слиз, але без ферментів. Залишки їжі склеюються слизом і формуються калові маси. Рослинна клітковина піддається бродінню і розщеплюється до простих вуглеводів. Це відбувається під впливом великої кількості мікроорганізмів, що знаходяться у товстій кишці. Зокрема, гнильні бактерії розкладають білок і утворюються токсичні речовини (індол, фенол тощо), які надходять у кров і знешкоджуються печінкою.

Переміщення калових мас здійснюється за допомогою маятникоподібних і перистальтатичних рухів товстої кишки.

Весь процес травлення займає приблизно 2 доби.

Підшлункова залоза (pancreas) розташована за шлунком на задній черевній стінці на рівні I-II поперекових хребців. Довжина її – 16-20 см, ширина близько 4 см, маса 70-80 г. Має три частини: голівку (розміщена в підкові дванадцятипалої кишки і є найбільшою частиною залози), тіло (рівень I-II поперекових хребців), хвіст (заходить у ліве підребер'я і прилягає до селезінки).

Вздовж усіх відділів підшлункової залози проходить підшлункова протока (ductus pancreaticus), в яку відкриваються протоки часточок залози. Підшлункова протока відкривається разом із загальною жовчною протокою на великому сосочку дванадцятипалої кишки. Деколи підшлункова залоза має додаткову підшлункову протоку, яка відкривається на малому сосочку дванадцятипалої кишки.

Підшлункова залоза виділяє у просвіт дванадцятипалої кишки сік, який складається із двох компонентів. Перший компонент містить воду, електроліти та гідрокарбонат. Другий включає ферменти (трипсин, амілазу, ліпазу, мальтазу тощо), які розщеплюють білки (до амінокислот), жири і вуглеводи. Ця функція називається екзокринною.

Ендокринна функція підшлункової залози забезпечується залозистими клітинами (острівці Лангерганса). У хвостовій частині залози їх більше, ніж у голівці.

Секрет залозистих бета-клітин – інсулін. Він надходить безпосередньо у кров і впливає на цукрозатримну функцію печінки. Інсулін – поліпептид, що містить залишки 51 амінокислоти, стимулює біосинтез білків, жирів, вуглеводів. Основні функції – зниження рівня глюкози в крові. В разі зменшення чи припинення виділення інсуліну печінка втрачає здатність затримувати цукор, концентрація його в крові зростає і виникає цукровий діабет.

Альфа-клітини продукують гормон глюкагон, який містить 29 залишків амінокислот. Його продукцію стимулює голод (відсутність їжі). Він розщеплює глікоген печінки, сприяє глюкогенезу в тканинах печінки і, таким чином, підвищує вміст цукру у крові.

Дельта-клітини виробляють гормон соматостатин. Якщо його кількість є недостатньою, виникає всмоктування їжі та гіперглікемія, що переходить у гіпоглікемію.

Іннервація здійснюється за допомогою β_2 -адренорецепторів (медіатор – норадреналін), холінергічна іннервація (медіатор – ацетилхолін). Крім того, усі вище перераховані органи в судинах мають α -адренорецептори.

6.1.2. Стравохід

Методи клінічного обстеження

Розпитування. *Скарги.* Біль спостерігають при гострих запальних ураженнях слизової стравоходу, опіках. Турбує по ходу стравоходу або за грудниною і може іррадіювати в плече, нижню щелепу, міжлопаткову ділянку (V – VII грудні хребці). Виявити справжню причину такого болю допомагає зв'язок його з вживанням їжі (зникає або підсилюється при ковтанні), а також поєднання з дисфагією. Постійний інтенсивний біль за грудниною, за ходом стравоходу вказує на запущений процес.

Дисфагія – це розлади акту ковтання (неможливо зробити ковток, порушується просування харчової грудки в глотці і по стравоходу, а також неприємні відчуття, пов'язані із затримкою їжі в цих органах). Причиною можуть бути функціональні звуження (рефлекторний спазм м'язів стравоходу внаслідок порушення його іннервації або при неврозах) чи органічні (рак, рубець). Органічні звуження розвиваються поступово, функціональні виникають періодично при проходженні їжі через стравохід.

Печія – сприймається хворим як відчуття печіння за грудниною, часом в епігастрії. Пов'язана з подразненням термінального відділу стравоходу кислим вмістом шлунка (рефлюкс-езофагіт).

Стравохідне блювання – нагадує відригування, яке відрізняється лише значно більшим об'ємом блювотних мас. Виникає при значному звуженні стравоходу. Їжа скупчується над звуженням і антиперистальтичними рухами м'язів стравоходу викидається назовні. Виникає без нудоти, часто раптово при зміні положення тіла, натужуванні. Блювотні маси не містять домішок шлункового соку, складаються із неперетравленої їжі.

Відригування – обумовлене скороченнями м'язів шлунка на тлі синхронного розслаблення нижнього стравохідного сфінктера. Цей симптом не супроводжується нудотою і, на відміну від блювання, виникає без участі м'язів передньої черевної стінки. Відригування може бути повітрям (раптове відходження через ротовий отвір повітряних мас з шлунка або стравоходу) чи їжею. Гнилісний запах може вказувати на розпад пухлини.

Зригування – повторне заковтування відригнутої їжі. Дуже часто виникає у новонароджених, при неврозах, спазмах кардії.

Гикавка вказує на втягнення в процес діафрагмального нерва.

Кровотеча виникає з розширених вен стравоходу, при розпаді пухлини стравоходу чи кардії, виразці стравоходу тощо. Для стравохідної кровотечі характерна відсутність кашлю і наявність домішок повітря в блювоті.

Гіперсаливація – рефлекторна (через блукаючий нерв) гіперфункція слинних залоз на тлі подразнення рецепторів стравоходу. Заковтування великої кількості слини веде до її скупчення над звуженою ділянкою стравоходу. Це ще більше посилює дисфагію.

Анамнез. При органічних захворюваннях стравоходу хвороба прогресує. Потрібно з'ясувати: чи були опіки стравоходу, чи обстежуваний хворів на сифіліс, туберкульоз, бронхоаденіт.

Об'єктивне обстеження. Огляд. Можна виявити ознаки, що вказують на втрату маси тіла, зневоднення, вітамінну недостатність. В деяких випадках спостерігають кахексію або ексикоз.

Пальпація. Спостерігають гіперестезію у відповідних стравоходу зонах Захар'їна-Геда, збільшення шийних лімфатичних вузлів, підшкірну емфізему, болючість та локальне м'язове напруження в епігастрії біля мечоподібного відростка груднини (патологічні процеси в ділянці кардії).

Перкусія. Зникнення простору Траубе вказує на наявність ахалазії кардії чи пухлинну облітерацію просвіту стравоходу. Збільшення простору Траубе одночасно із здуттям в епігастрії вказує на аерофагію.

Аускультация не інформативна.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження

Цитологічне дослідження промивних вод. Використовують ізотонічний розчин натрію хлориду. Дослідження проводять на наявність атипичних клітин.

Інші лабораторні дослідження мають другорядне значення і можуть лише підтверджувати дані інструментальних обстежень (анемія – при розпаді пухлини, виявлення атипичних клітин при дослідженні шлункового соку).

Рентгенологічне дослідження. Оглядова рентгенографія – роблять прицільні знімки різних відділів стравоходу. Контрастування стравоходу здійснюють шляхом його тугого заповнення барієвою пастою для вивчення тонкостей рельєфу. При проведенні функціональної рентгенодіагностики використовують нейро- і міотропні речовини (метацин, атропін). Одноразове приймання цих препаратів дозволяє виявити порушення моторної функції стравоходу на початкових етапах розвитку.

Езофагоманометрія – використовують для діагностики більшості захворювань стравоходу – ідіопатичних дискінезій, ахалазії кардії, кили стравохідного отвору діафрагми, рефлюкс-езофагіту тощо. За допомогою неї можна зробити висновок про моторну функцію стравоходу.

Езофагоскопія – огляд слизової оболонки стравоходу за допомогою езофагоскопа. Протипоказаннями до проведення є опіки стравоходу протягом перших 7-10 днів, корозивні езофагіти, аневризма аорти, гіпертонічна хвороба III стадії, захворювання гортані.

6.1.3 Шлунок

Методи клінічного обстеження

Розпитування. *Скарги.* Головними скаргами при захворюваннях шлунка є біль в епігастральній ділянці, нудота, блювання, відригування, печія, порушення апетиту, спотворення смаку, кровотеча, виражена загальна слабкість, зниження маси тіла.

На основі скарг можна виділити чотири синдроми – больовий, диспепсичний, шлункової кровотечі, астеновегетативний.

Динаміка суб'єктивних відчуттів допомагає оцінити тяжкість захворювання, характер його перебігу (хвилеподібний, наростаючий, спадаючий).

Серед симптомів захворювання шлунка біль займає провідне місце. Не можна говорити про біль у шлунку на підставі скарг хворого. Потрібно запропонувати пацієнту показати рукою місце больових відчуттів. Далі потрібно провести диференціацію цього симптому із відчуттям тиснення, розпирання чи стискання в даній ділянці тіла.

Коли встановлено, що дійсно больові відчуття знаходяться в епігастральній ділянці, потрібно враховувати, що вони можуть виникати і при захворюваннях печінки, підшлункової залози, психоневрологічних розладах, харчових токсикоінфекціях тощо.

Біль (dolor) в епігастральній ділянці є найбільш частою скаргою у хворих з різноманітними захворюваннями шлунка. Щоб точніше визначити місце виникнення болю, потрібно детально розпитати пацієнта про його характер, а саме: 1) куди біль проводиться з місця виникнення (ірадіація); 2) постійний чи періодичний; 3) якщо біль періодичний, то що впливає на його виникнення (їжа, ходьба, зміна положення тіла, психоемоційні фактори тощо); 4) якщо біль постійний, то що його посилює; 5) характер болю (пекучий, ниючий, стріляючий тощо); 6) чим хворий полегшує біль.

Спазм, розтягнення, порушення моторної функції органа, перехід запального процесу на очеревину є основними причинами болю. Якщо він викликаний спастичними скороченнями м'язів шлунка, то біль є періодичним (спостерігають при ураженнях воротаря чи ділянки навколо нього). Біль, викликаний подразненням нервових елементів шлунка, має постійний характер (гастроптоз, рак шлунка). Спазм воротаря виникає внаслідок реакції його гладких м'язів на сильні імпульси, які йдуть з центру блукаючого нерва як результат недостатнього гальмування їх корою головного мозку або збудження центру імпульсами з ураженого шлунка чи інших патологічних вогнищ (жовчний міхур, апендицит тощо). Підвищення тонузу блукаючого нерва призводить до значного підвищення кислотності вмісту шлунка. Залежно від типу порушення шлункової секреції, біль виникає через той чи інший проміжок часу після вживання їжі: через 30-40 хв (ранній); через 1,5-2 год (пізній); голодний (натще); нічний. Покращення настає після блювання (шлунок звільняється від кислого вмісту), вживання їжі (зв'язує кислоту), соди чи інших лугів (нейтралізують кислоту), а також застосування грілки та інших антиспастичних засобів, медичних засобів, що знижують секрецію. Біль локалізується в епігастрії, іррадіює у спину, має інтенсивний характер.

Сезонність болю (поява чи загострення восени і весною) є характерним для виразкової хвороби (ураження ділянки навколо воротаря).

Посилення болю після приймання гострої, солоної їжі вказує на роль гіперсекреції. Якщо біль настає відразу після вживання великої кількості їжі, незалежно від її характеру, то це вказує на розтягнення шлунка при перигастритах, наявність спайок із сусідніми органами (печінка, жовчний міхур, підшлункова залоза тощо). При опущенні шлунка (гастроптоз) біль виникає при переміщенні тіла із горизонтального у вертикальне положення. Біль минає у горизонтальному положенні хворого.

Постійний ниючий біль виникає при ураженні слизової оболонки і підслизового шару. Він посилюється під час вживання їжі. Такий біль характерний для ракової пухлини шлунка.

Для болю з шлунка характерною є іррадіація в спину, лопатки, нижню частину міжлопаткового простору, ліве підребер'я.

Характер болю має значення для з'ясування причини його виникнення. Сильний біль є результатом втягнення у запальний процес нервових волокон, розмічених у стінках шлунка, тягнучий – розтягнення (гастроптоз), нападаподібний (коліки) – спазм воротаря.

Диспепсичний синдром. Нудота (nausea) – рефлекторний акт, пов'язаний з подразненням блукаючого нерва. Проявляється неприємним відчуттям тиску в епігастральній ділянці, загальною слабкістю, підвищеним слино-і потовиділенням, запамороченням, зменшенням артеріального тиску, зниженням температури нижніх кінцівок, блідістю шкіри. Часто передують блюванню, але може виникати і без нього.

Із шлункових захворювань має місце при гастритах (особливо гострих, з пониженою секреторною функцією), раці шлунка, гастроптозі. Характер-

ною є його поява після вживання жирної їжі. Часто трапляється при інших станах, не пов'язаних із захворюваннями шлунка: токсикозі вагітних, захворюваннях нирок, розладах мозкового кровообігу тощо, інколи навіть у здорових людей (неприємні запахи).

Блювання (emesis, vomitus) – складний рефлекторний акт внаслідок збудження блювотного центру, під час якого відбувається самовільний викид харчового вмісту шлунка через стравохід, глотку, рот, часом носові ходи.

Може бути : 1) центрального (нервове, мозкове); 2) гематогенно-токсичного; 3) вісцерального або рефлекторного генезу.

Дуже часто блюванню передують нудота. Детальне розпитування допомагає віддиференціювати блювання шлункового походження. Якщо воно не обумовлене ураженням шлунка, то, як правило, не пов'язане із вживанням їжі, йому не передують нудота, буває довготривалим і не приносить полегшення. При появі блювання, не пов'язаного з вживанням їжі, у хворих, які не мають захворювань шлунка, потрібно подумати про його медикаментозне походження. Деякі інфекційні хвороби можуть розпочинатися одноразовим блюванням (скарлатина, бешиха). Досить часто воно виникає в жінок під час вагітності, у дітей.

Тому блювання потрібно розглядати як прояв шлункового захворювання лише тоді, коли одночасно є й інші ознаки такого захворювання.

Блювання шлункового походження може виникати при попаданні в шлунок концентрованих кислот, лугів, інших токсичних речовин, недоброякісної їжі, великої кількості їжі, при запальних процесах слизової шлунка, утрудненні проходження їжі з шлунка (звуження воротаря) тощо.

При деталізації даної скарги необхідно звернути увагу на час виникнення, зв'язок з вживанням їжі, вигляд, кількість, наявність різних домішок, колір, смакові відчуття, склад, тривалість, запах, чи приносить полегшення.

Блювання вранці, натще, з виділенням великої кількості слизу та слини характерне для хронічних гастритів (vomitus matutinus – ранкове блювання). При звуженні стравоходу, виразці кардіальної ділянки шлунка, гострому гастриті виникає через декілька хвилин після вживання їжі.

Для хронічного гастриту, виразкової хвороби, атонії м'язів шлунка характерним є блювання через 2-3 год після вживання їжі. При тривалому знаходженні їжі в шлунку внаслідок стенозу воротаря, виникає застійне блювання (в блювотних масах є залишки їжі 1-2-добової давності і кількість блювотних мас є більшою, ніж кількість вжитої їжі).

Блювання невеликою кількістю має місце при неврозах шлунка. При гіперсекреції його об'єм може становити 1-2 л, а при стенозі воротаря – 4-5 л.

Кислі блювотні маси спостерігають при гіперсекреції. Різкий кислий запах з горілим присмаком і пінистим виглядом є характерним для порушень процесу бродіння. Гнильний запах вказує на розпад пухлини шлунка, спиртовий запах – на гостре отруєння алкоголем, аміачний – на уремичний гастрит внаслідок ниркової недостатності.

Калове блювання характеризується каловим запахом і бурим кольором, виникає при кишковій непрохідності. При наявності нориці між шлунком і товстою кишкою блювотні маси також можуть бути з калу.

З домішок діагностичне значення мають слиз, жовч, гній, кров, глисти. Слиз вказує на гастрит, жовч – на закидування вмісту дванадцятипалої кишки в шлунок. Наявність жовчі в шлунку виключає діагноз обтураційної жовтяниці. Гній у блювотних масах вказує на флегмонозний гастрит або прорив абсцесу з грудної чи абдомінальної порожнини. Невелику кількість крові у вигляді прожилок можуть спостерігати при сильному блюванні чи заковтуванні крові з ясен, губ. Важливе діагностичне значення має велика кількість крові.

Блювання можуть спостерігати при таких захворюваннях шлунка: гострому гастриті, хронічному гастриті, виразковій хворобі, спазмі та органічних стенозах воротаря, раці шлунка.

Шлункова кровотеча. Колір блювотних мас залежить від часу знаходження крові в шлунку. Може проявлятися у вигляді кривавого блювання (haematemesis) і дьогтеподібного калу (melaena). Якщо кровотеча є тривалою, то під впливом соляної кислоти шлункового соку утворюється солянокислий гематин і блювотні маси мають колір кавової гущі. При значній кровотечі (ураження великої судини) в блювотних масах може бути велика кількість крові різко червоного кольору. Варто пам'ятати, що дьогтеподібні випорожнення можуть виникати при медикаментозному лікуванні (вікалін) хронічних гастритів і виразкової хвороби.

Від кривавого блювання потрібно віддиференціювати легеневе кровохаркання, внаслідок якого кров може заковтуватися, а потім виділятися з блювотними масами. При haematemesis є ознаки захворювання шлунка, а при haemoptoe – легень. Haematemesis рідко триває більше одного дня, після кровохаркання плевки з харкотинням продовжують виділятися ще декілька днів. При haemoptoe вислуховуються вологі хрипи, кров має пінистий характер. При haematemesis – кал чорного кольору (melaena).

Відригування (regurgitatio). Під ним розуміють вихід газу з шлунка у порожнину рота – відригування повітрям (eructatio) або газу з харчовими масами – відригування їжею (regurgitatio). Обумовлене скороченнями м'язів шлунка при відкритому кардіальному відділі. Відригування повітрям може виникати як наслідок заковтування повітря (аерофагія). Спостерігають при психоневрозах; його добре чути на відстані.

Відригування, як правило, є результатом утворення великої кількості газів внаслідок процесів бродіння чи гниття при затримці випорожнення шлунка через воротар. Процес бродіння веде до утворення вуглекислого газу, який не має запаху. Якщо до цього приєднується розпад сірковмісних білків, то утворюється сірководень. У цьому випадку хворий скаржиться на відригування повітря із запахом тухлих яєць. Останнє найчастіше спостерігають при стенозі воротаря. Якщо відригування їжею супроводжується появою в роті

кислого смаку, варто думати про гіперсекрецію. В останньому випадку воно може бути із гірким присмаком (білки їжі під впливом ферментів шлункового вмісту швидко розкладаються до пептинів). При зниженій секреторній функції шлунка спостерігають відригування “прогірклим маслом”. Відригування з гнильним запахом характерне для розширення шлунка, гіпохлоргідрії, ахілії із застоєм вмісту (рак шлунка).

Печія (pyrosis) – відчуття печії у стравоході, за грудниною. У більшості випадків виникає при підвищенні кислотності шлункового соку, але може бути при її зниженні аж до ахілії. Причина – виникнення шлунково-стравохідного рефлюксу, внаслідок якого кислий вміст шлунка попадає у стравохід. Важливу роль також відіграє підвищення чутливості слизової стравоходу, дисфункція кардіального відділу шлунка, спазм воротаря, порушення моторики нижнього відділу стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки. Печія у здорових людей може бути результатом підвищеної чутливості до певних харчових продуктів. У деяких випадках відчуття печії є проявом неврозу. Часто є ознакою виразкової хвороби, що з'являється задовго перед больовим синдромом.

Порушення апетиту може проявлятися як в його зниженні аж до відсутності (анорексія), так і в підвищенні. Зниження до повної відсутності спостерігають у хворих з тяжким і поширеним ураженням слизової шлунка (гострі гастрити, хронічні гастрити з пониженою секреторною функцією, рак шлунка). Від втрати апетиту потрібно відрізнити утримання від їжі в результаті страху виникнення болю (sitofobia) при виразковій хворобі шлунка. При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки апетит підвищений.

Спотворення апетиту. У хворих з пониженою секреторною функцією спостерігають відразу до м'ясних продуктів. При ахілії виникає пристрасть до крейди, графіту, вугілля.

Спотворення смаку залежить від патологічних процесів у порожнині рота (каріозні зуби, запалення ясен тощо), які можуть бути причиною гастриту.

Астеновегетативний синдром. Виражена загальна слабкість, підвищена втомлюваність, зниження працездатності – результат ураження вегетативної нервової системи і найчастіше спостерігається при онкопатології.

Анамнез хвороби. Виділяємо скарги, що стосуються захворювань шлунка. Ділимо їх на основні та додаткові й деталізуємо. Далі з'ясовуємо, гостре чи хронічне захворювання має місце у даного пацієнта. При вперше виявлених ознаках хвороби необхідно з'ясувати: 1) з чим хворий пов'язує розвиток хвороби (їжа, вживання медикаментів, травма живота, контакт з інфекційними хворими тощо); 2) якими були перші симптоми; 3) перебіг хвороби; 4) чи отримував лікування (якщо так, то якими медикаментами, методами та їх результат); 5) чи обстежувався (результати обстежень).

При хронічному перебігу хвороби з'ясовуємо: 1) діагноз захворювання; 2) скільки років ним хворіє; 3) якими були перші симптоми; 4) з чим пов'язує розвиток захворювання; 5) результати обстежень (зондування, гастроскопія,

рентгенологічне дослідження тощо), якщо пам'ятає; 6) якими медикаментами проводили лікування та його результат; 7) як часто виникали загострення і де проводилось лікування (вдома, в лікарні, санаторії) та їх результат; 8) детально розпитуємо як виникло останнє загострення (з чим пов'язує, перші симптоми, чи приймав ліки і обстежувався; загальний стан покращився чи погіршився); крім того, знайомимося з медичною документацією, яка є у хворого.

При болю у животі нез'ясованої етіології знеболювальні дають після обстеження хворого, щоб не пропустити гострої патології. Скарги терпляче вислуховують. Під час їх деталізації задають навідні запитання. Деякі хворі скарги подають не повністю, а лише ті, які їх найбільш турбують. Тому лікареві потрібно самому перерахувати скарги, що супроводжують ураження органів травлення. Все це допомагає правильно сформулювати діагноз.

В анамнезі життя з'ясовуємо: 1) якими хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту хворіє обстежуваний; 2) чи хворів гострими кишковими інфекціями (дизентерія, амебіаз тощо), вірусним гепатитом; 3) умови проживання (задовільні, незадовільні); 4) умови харчування; 5) шкідливі звички; 6) спадковість; 7) психічні травми; 8) професійні шкідливості (випари солей тяжких металів, лугів, кислот тощо); 9) оперативні втручання (резекція шлунка); 10) проживання в санітарно незадовільних регіонах.

Об'єктивне обстеження. Огляд. Проводять за загальноприйнятною схемою (див. розділ 3).

При загальному огляді звертають увагу на ходу, поставу і позу, в якій знаходиться обстежуваний. При деяких захворюваннях шлунка це може допомогти у встановленні діагнозу чи проведенні розпитування і призначенні методів обстеження. Так, при гострому гастриті хворий лежить на боці з підігнутими під себе ногами. Велике значення для першої оцінки стану хворого має психічний стан – пригнічення чи збудженість.

При огляді шкіри та слизових оболонок можуть бути виявлені зміни кольору: блідість – при злоякісних пухлинах шлунка, анеміях, в патогенезі яких є порушення всмоктування заліза чи недостатнє вироблення гемопоетичного фактора шлунковими залозами. При метастазуванні раку шлунка в печінку може розвиватися жовтяниця.

У хворих на рак стравоходу і шлунка виникає крайнє виснаження (кахексія).

При обстеженні лімфатичних вузлів у хворих у пізній стадії раку шлунка часто можна виявити їх збільшення у лівій надключичній ділянці.

При огляді порожнини рота звертають увагу на стан губ, язика, зубів, слизової оболонки ротової порожнини, глотки, а також на запах із рота.

Спочатку дивляться на колір губ, їх вологість, чи є тріщини, висипання (герпес), виразкування кутів рота (хейлоз).

Далі оглядають язик, попросивши хворого висунути його. У здорової людини він вологий, рожевий, чистий. При різних захворюваннях шлунково-кишкового тракту язик буває обкладений білим нальотом в тій чи іншій мірі. При гастритах з високою кислотністю спостерігають гіперпластичний глосит, при низькій кислотності – атрофію сосочків язика (лакований язик).

При B_{12} -фолієводефіцитній анемії він спочатку темно-червоного кольору з набряклими сосочками, в пізніх стадіях стає гладким (гунтерівський язик). Сухий, як щітка, язик спостерігають при перитоніті.

Щоб оглянути слизову, ясна та зуби із зовнішнього боку, шпателем відтягують щоки. Для цього нижню губу загинають донизу, а верхню – доверху. Щоб краще було видно піднебіння, мигдалики та задню стінку глотки, потрібно шпателем притиснути спинку язика і попросити хворого вимовити букву “а” чи “е”.

Пухкі і кровоточиві ясна характерні для гіпо- і авітамінозу С. На слизовій м'якого і твердого піднебіння можна виявити жовтяницю. Потрібно зазначити кількість відсутніх та уражених карієсом зубів. Крім порушення жування, наявність таких зубів може призвести до різних захворювань шлунково-кишкового тракту.

Неприємний запах з рота під час дихання може бути результатом патологічних процесів у порожнині рота, носовій порожнині, шлунку (гнилісні процеси, розпад ракової пухлини), кишечнику (кишкова непрохідність), легенях (абсцеси та гангрені).

Щоб грамотно провести огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию живота, потрібно добре розрізнити топографічні ділянки живота (рис. 6.3) і знати топографію черевної порожнини (рис. 6.4).

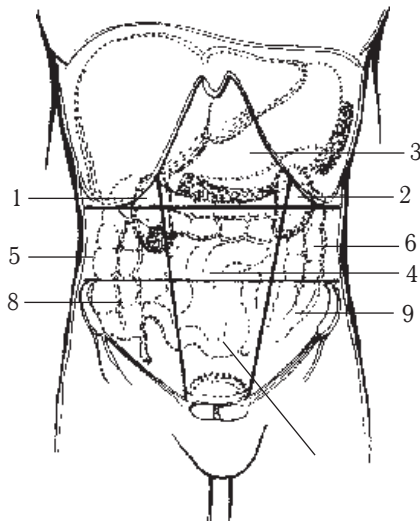


Рис. 6.3. Схема ділянок черевної стінки і порожнини (за М.Д. Стражеско): 1,2 – праве і ліве підребер'я; 3 – епігастральна ділянка; 4 – пупкова ділянка; 5,6 – права і ліва бокові ділянки; 7 – надлобкова ділянка; 8,9 – права і ліва пахові ділянки.

Огляд живота. При огляді живота звертають увагу на його форму, властивості черевної стінки та її рухи.

Наявність рубців може вказувати на проведені оперативні втручання (резекція шлунка).

У здорової людини живіт дещо вип'ячений, права і ліва його половини є симетричними, пупок не втягнутий і не вип'ячений, реберні дуги виступають незначно. Залежно від конституції обстежуваного, можуть бути деякі особливості: в астеніків живіт більш втягнутий, реберні дуги виражені чіткіше, а у гіперстеніків навпаки.

У патологічних умовах можуть спостерігати зміну форми живота із збереженням його симетричності чи асиметричну. Перше проявляється збільшенням або зменшенням живота, друге – вип'ячуванням чи западанням окремих його ділянок.

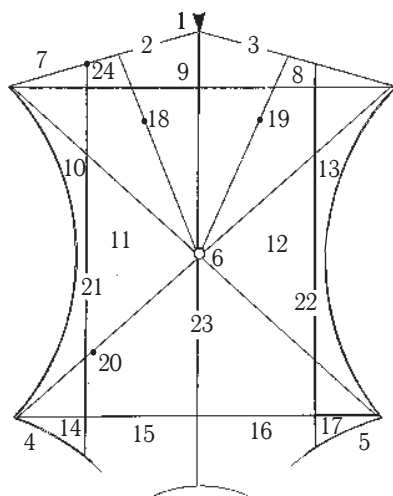


Рис. 6.4. Топографія передньої черевної стінки: 1 – мечоподібний відросток; 2,3 – реберні дуги; 4,5 – передні ості клубової кістки; 6 – пупок; 7,8 – праве і ліве підребер'я; 9 – епігастральна ділянка; 10,13 – права і ліва бокові ділянки; 11,12 – навколупупкові ділянки; 14,17 – права і ліва пахові ділянки; 15,16 – надлобкова ділянка; 18 – пілородуоденальна зона; 19 – точка Мейо-Робсона (точка проєкції голівки підшлункової залози); 20 – точка Мак-Бурнея (проєкція апендикса); 21, 22 – зовнішні краї прямих м'язів живота; 23 – біла лінія живота; 24 – міхурова точка.

обстеженні живота розрізняють два види пальпації: поверхневу і глибоку. Обидва види пальпації повинні бути проведені у кожного хворого, причому глибока проводиться після поверхневої.

Для проведення пальпації лікар сідає з правого боку від хворого на кріслі, рівень якого приблизно співпадає із рівнем ліжка, обличчям до обстежуваного. Пацієнт повинен зайняти зручне положення, лежати на жорсткій постелі з максимально розслабленими м'язами передньої черевної стінки і дещо зігнутими в колінах ногами, руки витягнуті вздовж тіла. Голова лежить на невисокій подушці чи просто на ліжку. Живіт необхідно оголити повністю (від

Загальне збільшення живота спостерігають при ожирінні, набряці черевної стінки, метеоризмі, наявності рідини в черевній порожнині (асцит), кістах у черевній порожнині (кіста яєчника, підшлункової залози). З патологічним збільшенням живота не потрібно плутати фізіологічне, яке виникає під час вагітності.

Западання живота спостерігають при голодуванні, різкому звуженні стравоходу, при захворюваннях, які перебігають із тривалим блюванням, проносом.

Збільшення ділянок живота спостерігають при збільшенні певних органів, наявності пухлин, ексудатів, абсцесів, інфільтратів, гриж, розширенні окремих відділів кишки.

Западання ділянок живота має місце при опущенні шлунка або спланхноптозі.

Смуги розтягу – червонуваті, прозорі – спостерігають у верхній третині стегон і бокових відділах живота. Свідчать про ожиріння, тривалий метеоризм, перенесений асцит.

Розширення вен живота (голова медузи) свідчить про портальну гіпертензію (цироз печінки).

Пігментація виникає в місцях тривалого використання грілок при болю у різних відділах живота.

Пальпація. Залежно від мети, яку ставить перед собою обстежуваний, при

мечоподібного відростка до лона). Руки лікаря повинні бути сухими, теплими, чистими, нігті – коротко обстриженими. Дотик холодної руки до шкіри хворого викликає рефлекторне скорочення м'язів черевної стінки та притуплює больові відчуття. Нігті при пальпації спричиняють біль. Хворий повинен дихати рівно і спокійно, краще ротом. Це зменшує напруження м'язів черевної стінки. Приміщення повинно бути теплим.

Поверхнева пальпація живота дозволяє: 1) визначити ступінь напруження м'язів черевної стінки; 2) виявити місця болю; 3) віддиференціювати набряк черевної стінки від ожиріння, асцити, метеоризму; 4) віддиференціювати пухлину черевної стінки від пухлин черевної порожнини; 5) пропальпувати ущільнення, вузли метастазів черевної стінки; 6) виявити розходження прямих м'язів живота, грижу, симптоми подразнення очеревини (Щоткіна-Блюмберга); 7) отримати попередні дані про стан внутрішніх органів.

Розрізняють два види напруження:

1) резистентність черевної стінки – опір м'язів у місцях, що відповідають патологічному процесу;

2) м'язове напруження – “м'язовий захист” у місцях, де розташований запальний процес із втягненням очеревини (обмежений або дифузний перитоніт).

Диференційні ознаки

Резистентність	М'язове напруження
Напруження м'язів живота незначне	Виразене (дошкоподібний живіт)
При поверхневій пальпації біль відсутній	Різка болючість при поверхневій пальпації
Напруження м'язів живота можна зняти	Напруження м'язів живота зняти не можна

Методика поверхневої пальпації (рис. 6.5).

Перед початком пальпації хворому пропонують показати місце болю. Потрібно, щоб він попередив лікаря, коли у нього з'являться больові відчуття при пальпації, коли вони будуть максимальними і коли вони зникнуть. При підозрі на симуляцію такого попередження не роблять, а лише спостерігають за обличчям хворого.

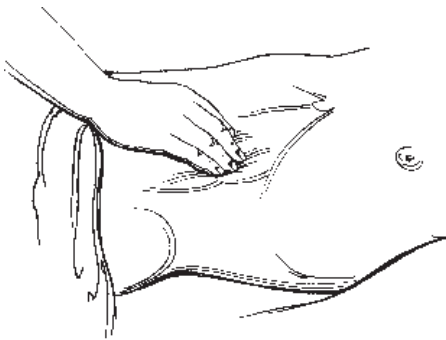


Рис. 6.5. Поверхнева орієнтовна пальпація живота.

Лікар кладе кисть правої руки на живіт хворого, дещо зігнувши пальці, і поступово, обережно, поверхнево, пальпаторно обстежує всі відділи живота. Пальпацію розпочинають з лівої пахової ділянки (при відсутності скарг хворого на біль у ній). Далі руку переносять на симетричну ділянку протилеж-

ного боку і натискують з тією ж силою. Потім пальпуючу руку знову перемищують на лівий бік і кладуть на 4-5 см вище, ніж першого разу і т. д., аж до епігастральної ділянки (зліва та справа від серединної лінії). Болючу ділянку потрібно промацувати останньою.

У здорової людини при поверхневій пальпації ніяких больових відчуттів не виникає, напруження м'язів черевної стінки є незначним і симетричним з обох боків.

При перитоніті поверхнева пальпація викликає виражену болючість і напруження черевних м'язів над усією поверхнею живота. У випадку гострого апендициту чи холециститу локальна пальпація викликає сильний біль, який значно посилюється при раптовому знятті руки (симптом Щоткіна-Блюмберга). При значному збільшенні паренхіматозних органів, напруженні шлунка чи петель кишок, наявності пухлин за допомогою поверхневої пальпації можна отримати багато даних для їх діагностики.

Глибока методична ковзна пальпація за методом Образцова-Стражеско. Запропонував у кінці XIX століття В.П. Образцов. Цей метод розвинув і доповнив його учень М.Д. Стражеско.

Проводячи глибоку методичну ковзну пальпацію, лікар просить хворого розслабити черевну стінку, на видиху проникає до досліджуваного органа і ковзає по ньому кінчиками пальців перпендикулярно до осі. Рухам руки допомагають дихальні рухи органів (печінка, селезінка, товста кишка). За допомогою цього методу можна отримати дані про форму, розмір, консистенцію, рухомість, чутливість різних органів черевної порожнини.

Пальпацію органів черевної порожнини треба проводити у певній послідовності. Спочатку промацують сигмоподібну кишку, далі сліпу, кінцевий відділ клубової кишки, червоподібний відросток, висхідну та низхідну частини ободової кишки, шлунок, поперечно-ободову кишку, печінку, підшлункову залозу, селезінку, нирки. Так обстежують кожного хворого, незалежно від того, яке захворювання у нього підозрюють.

Положення хворого та лікаря таке ж, як і при проведенні поверхневої пальпації живота. Промацування здійснюють однією, як правило, правою рукою. Крім того, застосовують метод подвійної руки: 1) права пальпує, а ліва знаходиться на ній і здійснює тиснучі рухи; 2) бімануальна пальпація – одночасне промацування пальцями правої і лівої руки; 3) правою рукою пальпують, а ліву підкладають з протилежного боку для кращого промацування органа між руками, чи наближення його до пальпуючої руки.

Потрібно пам'ятати і про метод подвійної перевірки. Суть його полягає в тому, що, знайшовши якийсь орган, потрібно переконатися, що це дійсно те, що ми шукали. Так, знайшовши велику кривизну шлунка пальпаторно, підтверджуємо це перкуторно, аускультативно. Промацавши сигмоподібну кишку, шукаємо кінцевий відділ низхідної ободової кишки.

Пальпацію шлунка проводять у горизонтальному і вертикальному положеннях хворого (дає можливість пальпувати малу кривизну шлунка і пухлини верхніх його відділів).

Глибоку пальпацію шлунка проводять за методом В.П. Образцова і М.Д. Стражеска (рис. 6.6).

Перший момент – установка пальців. Чотири складених разом і дещо зігнутих пальці розміщують горизонтально на рівні знайденої раніше межі шлунка (перкусія, аускультация) так, щоб середній палець розташовувався на білій лінії, а долонна поверхня пальців була повернута донизу.

Другий момент – зсування шкіри. Зміщують шкіру доверху так, щоб перед нігтями утворилась складка зі шкіри.

Третій момент – заглиблення пальців у черевну порожнину. На видиху поступово заглиблюють руку у порожнину живота і доходять до задньої черевної стінки.

Четвертий момент – ковзні рухи руки. Пропальповуючи хребет, ковзають по ньому пальцями зверху донизу. Відчувши проходження пальців через “горбик”, з якого вони зісковзують, лікар продовжує обстеження по ньому вправо і вліво на 10-12 см. Щоб переконавшись, що велика кривизна шлунка промацана, потрібно знайти воротар і поперечну ободову кишку. Велику кривизну пропальповують у 50-60 % у вигляді дугоподібної складки по обидва боки хребта, м'якої консистенції, неbolючої, але її наявність потрібно перевірити за допомогою інших фізичних методів дослідження (пальпація, перкусія). Під пальцями, які притискають шлунок до задньої черевної стінки, прослизують рідини та газу, що в ньому знаходяться, викликаючи буркотіння меншої або більшої гучності.

Пальпація малої кривизни шлунка. Промацується значно рідше. Шукають по середній лінії живота, починаючи з мечоподібного відростка.

Пальпація воротаря. Воротар фіксується до задньої стінки живота. Спочатку перед промацуванням знаходимо його проекцію на передню черевну стінку (рис. 6.7). Для цього проводять перпендикуляр до білої лінії живота на 3-4 см вище пупка. Отриманий прямий кут ділимо бісектрисою, яка і є місцем розташування воротаря. В нормі його вдається пропальпувати у 20-25 % випадків. Він пальпується у вигляді циліндра, малорухомий (2-3 см), гладенький, змінює свою консистенцію, стаючи щільнішим під час скорочень на 40-50 с



Рис. 6.6. Пальпація великої кривизни шлунка.

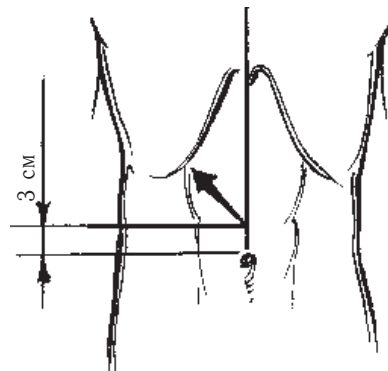


Рис. 6.7. Схема розміщення воротаря.

і розслаблюючись на 15-30 с. Часом у ньому вдається вловити дрібне буркотіння (писк). Пальпацію воротаря проводять за тими самими правилами, що і шлунка (рис. 6.8).

Перший момент – установка пальців. Чотири складених разом і дещо зігнутих пальці розміщують справа від середньої лінії живота так, щоб їх кінчики були розміщені по бісектрисі, а долонна поверхня – донизу.

Другий момент – зсування шкіри. Її зміщують доверху і вліво так, щоб перед нігтями утворилась складка.

Третій момент – заглиблення пальців в черевну порожнину. На видошу поступово проникають у порожнину живота і доходять до задньої черевної стінки.

Четвертий момент – ковзні рухи руки. Досягнувши задньої стінки живота, проводять ковзні рухи зверху зліва донизу і направо, перпендикулярно воротарю.

Метою лікаря при глибокій пальпації шлунка, як правило, є пошук пухлини. Закінчивши пропальповування шлунка, розпочинають пальпацію ободової кишки.

Перкусія. За допомогою тихої перкусії можна знайти нижню межу шлунка (велику кривизну). Перкусію шлунка краще проводити в положенні пацієнта лежачи. Для визначення меж перкутують спочатку згори донизу по правій парастернальній, середній, лівій парастернальній, лівій середньоключичній та лівій передній пахвовій лініях, а потім зліва праворуч по VII-VIII ребрах і справа ліворуч по IX-X ребрах горизонтально.

У нормі при перкусії над пустим шлунком визначають тимпанічний звук (простір Траубе). Верхня межа його обмежена нижнім краєм верхньої легені і знаходиться по середньоключичній лінії на VI ребрі, права – лівою часткою печінки, нижня – реберною дугою. При раці шлунка простір Траубе зменшується.

Визначення шуму плюскоту – метод перкуторної пальпації (рис. 6.9). Грунтується на феномені шуму плюскоту від удару. Хворий знаходиться в горизонтальному положенні. Лікар сідає з правого боку від обстежуваного, лівою рукою натискає на груднину чи під нею і просить пацієнта випнути живіт. Чотирма злегка зігнутими й розведеними пальцями правої руки, кінці

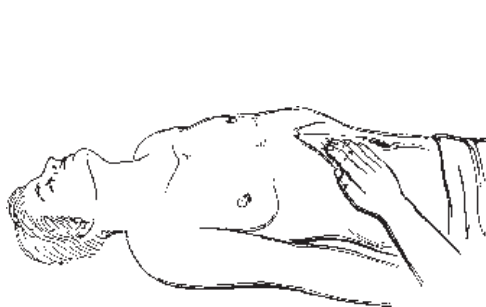


Рис. 6.8. Пальпація воротаря.

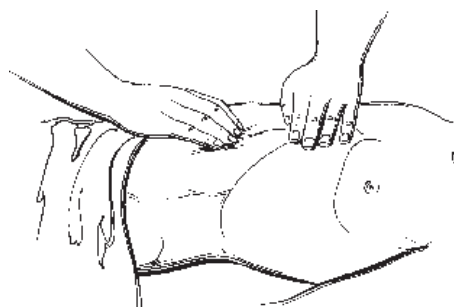


Рис. 6.9. Перкуторна пальпація за Образцовим.

яких знаходяться на одній горизонтальній лінії, робить енергійний поштовх зверху донизу. Удари починають із епігастральної ділянки і проводять донизу ліворуч від лівого прямого м'яза живота, намагаючись досягти рівня рідини, яка знаходиться у шлунку. Місце припинення шуму плюскоту відповідає нижній межі шлунка. Остання в нормі знаходиться у чоловіків на 3-4 см, у жінок – на 1-2 см вище від пупка. У здорових людей шум плюскоту виникає тільки після їжі. Якщо він визначається через 7-8 год і пізніше, то це вказує на зниження евакуаторної функції шлунка, гіперсекрецію. Шум плюскоту справа від білої лінії живота виявляється при розширенні пілоричного відділу (симптом Василенка). Натискування лівою рукою на надчеревну ділянку допомагає рівномірному розподілу повітря над рідиною і створює напруження стінок шлунка, яке необхідне для отримання звуку. При випинанні живота діафрагма скорочується, шлунок опускається донизу, передньозадній розмір черевної порожнини збільшується, стінка живота утворює одну площину з передньою поверхнею грудної клітки і внаслідок цього повітря рівномірно розташовується над рідиною до самої нижньої межі шлунка. Тиск у порожнині шлунка зростає, напруження його стінок збільшується. Все це створює сприятливі умови для отримання шуму плюскоту. Поза нижньою межею шлунка його не чути. За шумом плюскоту можна встановити: 1) евакуаторну функцію шлунка; 2) розміщення великої кривизни (на нормальному рівні чи опущена).

При перкусії можна виявити симптоми Кларка – зникнення притуплення над печінкою при перфорації шлунка або дванадцятипалої кишки, та Менделя – біль у епігастральній ділянці при перкусії кінчиками пальців передньої черевної стінки у хворих з активною виразкою.



Рис. 6.10. Визначення нижньої границі шлунка за допомогою аускультперкусії.

Аускультация. За допомогою аускультации визначають нижню межу шлунка (рис. 6.10). Стетоскоп встановлюють під лівою реберною дугою, над простором Траубе. Одночасно пальцем проводять дряпаючі рухи по передній черевній стінці від місця знаходження стетоскопа донизу. Над шлунком у стетоскоп чути шарудіння, яке відразу зникає, як тільки палець виходить за межі шлунка. Цей спосіб не завжди дає правильні результати.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження

Клінічний аналіз крові. При виразковій хворобі шлунка, злоякісних пухлинах, гастродуоденіті можуть спостерігати постгеморагічну анемію (різного ступеня вираженості), обумовлену явною чи прихованою шлунково-кишковою кровотечею (зменшується кількість еритроцитів, гемоглобіну). Варто пам'ятати, що при хронічній залізодефіцитній анемії розвивається хронічний атрофічний гастрит. Після резекції шлунка чи гастректомії виникає вторинна

B_{12} -дефіцитна анемія. У хворих на рак часто виявляють, крім B_{12} -дефіцитної, гіпопластичну анемію внаслідок токсичного ураження кісткового мозку. При еритремії значно підвищується ризик виникнення виразки.

Кількість лейкоцитів і лейкоцитарна формула у пацієнтів із захворюваннями шлунка часто залишаються нормальними. Лейкоцитоз спостерігають при пенетрації та інших ускладненнях виразкової хвороби. Якщо наявна перфорація, флегмона, то лейкоцитоз супроводжується зсувом лейкоцитарної формули вліво. При злоякісних пухлинах шлунка виникає стійкий лейкоцитоз, алергічні ураження перебігають на тлі еозинофілії. Пострезекційні ускладнення можуть призводити до виникнення лейкопенії.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) при виразковій хворобі шлунка, гастритах, гастродуоденіті може бути у межах норми чи зниженою. Підвищення ШОЕ може розвиватись при ускладненнях виразкової хвороби, злоякісних пухлинах.

Аналіз сечі. У більшості випадків змін не виявляють. При вживанні великої кількості антацидних засобів (виразка шлунка, хронічні гастрити з підвищеною секреторною функцією) реакція сечі може бути лужною. У хворих із злоякісними пухлинами при розвитку вираженої інтоксикації часто виникає гематурія, протеїнурія, циліндрурія.

Аналіз калу. Загальний аналіз калу дає можливість виявити збудників різних інфекційних хвороб. При шлунковій ахілії кал стає кашкоподібним (чітко видно білі грудки сполучної тканини; велика кількість м'язових волокон – креаторея), реакція часто лужна.

Аналіз калу на приховану кров. Позитивну реакцію калу на кров спостерігають при кровотечі у хворих із виразкою шлунка, ерозивним гастродуоденітом, пухлинами і дивертикулами шлунка, носовими кровотечами, кровотечами з ясен, глотки, стравоходу, хворобою Крона, неспецифічним виразковим колітом тощо. Аналіз калу на приховану кров відіграє велику роль у діагностиці захворювань шлунково-кишкового тракту при його правильному проведенні і трактуванні.

Фракційний метод збирання і дослідження шлункового вмісту. За результатами дослідження можна охарактеризувати його секреторну, рухову і евакуаторну функції.

У даний час для його проведення використовують тонкий зонд (еластична гумова трубка із зовнішнім діаметром 4-5 мм і внутрішнім – 2 мм). Сліпий кінець, який вводять у шлунок, має 2 бокових отвори. При введенні хворий повинен його поступово ковтати. При вираженому блювотному рефлексі зонд можна ввести через носові ходи. Потрібно слідкувати за тим, щоб він не потрапив у дихальні шляхи (посиніння, сильний кашель). У шлунку він може знаходитися 2-3 год. До протилежного кінця зонда приєднують шприц, за допомогою якого відсмоктують вміст шлунка (рис. 6.11).

Перед дослідженням заборонено їсти, пити, курити, приймати медикаменти тощо. Дослідження розпочинають із відсмоктування шлункового соку натще.

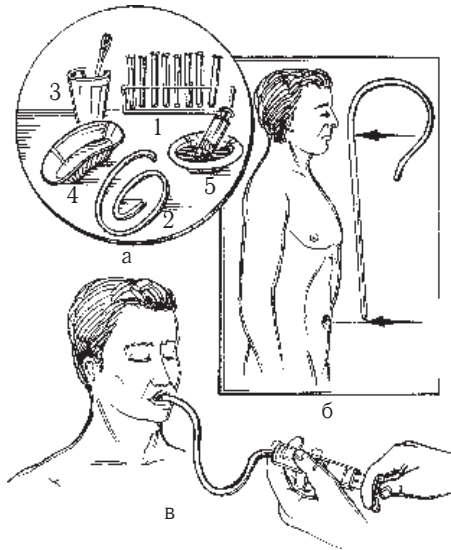


Рис. 6.11. Взяття шлункового соку:
 а – необхідне приладдя (1 – пробірки, 2 – тонкий зонд, 3 – пробний сніданок, 4 – лоток, 5 – шприц); б – вимірювання необхідної довжини зонда; в – відсмоктування шлункового соку.

Це називається базальною секрецією. В цій фазі дослідження важко сказати, яка кількість шлункового соку була в шлунку, а яка виділилась у відповідь на подразник (зонд). Сік відсмоктують протягом 30 або 60 хв через кожних 15 хв. Кількість шлункового соку натще в нормі становить до 50 мл. Його кількість збільшується при виразковій хворобі, гастриті.

Після закінчення дослідження базальної секреції (60 хв) хворому вводять через зонд стимулятор секреції (пробний сніданок) – теплу рідину в об'ємі 300 мл. До ентеральних стимуляторів належать 5 % розчин спирту, розчин кофеїну (0,2 г на 300 мл води), 7 % відвар сухої капусти тощо. Їх рекомендують застосовувати при наявності протипоказань до введення гістаміну, який є парентеральним стимулятором. Крім того, з парентеральних стимуляторів використовують гастрин, пентагастрин, інсулін. Найбільш ефективними є пентагастрин і гістамін. Протипоказаннями до введення гістаміну є органічні захворювання серцево-судинної

системи, алергія, високий артеріальний тиск, феохромоцитома, шлункові кровотечі, крововилив у мозок тощо. Вводять фосфорно-кислий гістамін у дозі 0,01 мг на 1 кг маси тіла (субмаксимальна стимуляція). Введення 0,04 мг фосфорно-кислого гістаміну на 1 кг маси тіла називається максимальною стимуляцією (збільшення її не викликає підвищення секреції). Перед її проведенням хворим призначають антигістамінні засоби. Шлунковий сік збирають протягом 1 год через кожних 15 хв.

З ентеральних методів дослідження шлункової секреції поширеним є спосіб М.І. Лепорського. Після дослідження базальної секреції вводять 300 мл капустяного відвару (кислотність якого 20 титраційних одиниць). Через 10 хв відсмоктують 10 мл, а ще через 15 хв – весь вміст шлунка. Далі відсмоктування проводять протягом 1 год, через кожних 15 хв. Ці чотири порції містять чистий шлунковий сік, який виділяється у відповідь на введення стимулятора. Варто пам'ятати, що кожна порція збирається в окрему пробірку. Сік, зібраний у відповідь на ентеральний чи парентеральний подразник протягом 1 год, становить годинний об'єм шлункового соку (годинне напруження секреції). В нормі при переривчастій аспірації (сік беруть один раз на 15 хв протягом 1 год) – 50-60 мл, при безперервній (сік відсмоктують постійно і через кожні 15 хв виливають у пробірку) – в 1,5-2 рази більше. При безперервній

аспірації шлунковий сік не встигає попадати у дванадцятипалу кишку, чим пояснюється значне збільшення його кількості. Годинний об'єм шлункового соку, отриманий у відповідь на субмаксимальну гістамінову стимуляцію, коливається в межах 100-140 мл; на максимальну стимуляцію – 180-200 мл. За об'ємом шлункового соку через 25 хв після пробного сніданку можна спостерігати за швидкістю евакуації його з шлунка (моторна функція). В нормі цей об'єм у середньому дорівнює 75 мл. При швидкому випорожненні шлунка чи при зниженій секреції кількість шлункового соку зменшується.

При огляді отриманих порцій шлункового соку звертають увагу на колір, консистенцію, наявність домішок, запах.

Колір. Шлунковий сік майже безбарвний. При наявності домішок жовчі – жовтий (вміст дванадцятипалої кишки закидається в шлунок), вільної соляної кислоти – зелений, крові – від червоного до коричневого кольору.

Слиз у шлунковому вмісті в нормі є у невеликій кількості. Якщо він плаває на поверхні у вигляді грудок, то це вказує на його походження з порожнини рота, носоглотки. Велика кількість слизу в шлунковому соці буває при гастритах, виразковій хворобі та інших ураженнях шлунка.

Хімічне дослідження. У кожній порції шлункового соку визначають вільну соляну кислоту, загальну кислотність, зв'язану соляну кислоту, в порції з максимальною кислотністю – кількість пепсину.

Кислотність шлункового соку є одним із найважливіших показників функціонального стану шлунка. Її визначають шляхом титрування його 0,1 ммоль/л розчином натрію при наявності індикаторів (відображає концентрацію кислоти в секреті). Ця величина є лімітованою. Хлористоводнева кислота виробляється обкладковими клітинами шлунка в постійній концентрації 160 ммоль/л, і кислотність шлункового соку не може перевищувати цей рівень. Виражають кислотність кількістю мілілітрів NaOH, потрібних для нейтралізації 100 мл соку. Кількість соляної кислоти позначають у міліграмах або в мікроеквімолях. Титрування проводять таким чином: беруть 5 або 10 мл соку і додають по дві краплі 0,5 % спиртового розчину диметиламіноазобензолу і 1 % спиртовий розчин фенолфталеїну (або фенолу червоного). Диметиламіноазобензол змінює колір на червоний під впливом соляної кислоти. NaOH набирають у піпетку до певного рівня. Далі краплями його додають у пробірку із соком. Поява рожево-оранжевого кольору свідчить про нейтралізацію вільної соляної кислоти. Відмітивши рівень NaOH, проводимо титрування далі. Рідина в пробірці стає жовтою, а далі червоніє. Червоний колір зумовлений фенолфталеїном після нейтралізації усієї кислоти. Відмічаємо показання піпетки. Після цього множимо кількість мілілітрів NaOH, витрачених під час першого титрування, на 20. Отримуємо величину вільної соляної кислоти. Кількість NaOH, витраченого на все титрування (від червоного кольору до червоного), теж множимо на 20. Отримуємо величину загальної кислотності. Загальну кислотність становлять вільна і зв'язана соляні кислоти, органічні кислоти, кислі, фосфорнокислі солі. Зв'язана соляна кислота – недисоційована HCl білково-солянокислих молекул шлунково-

го соку. Її визначають шляхом титрування окремих порцій шлункового соку (5 мл) при наявності алізаринсульфоновокислого натрію (жовтий колір). При наявності в соці будь-яких вільних кислот колір змінюється на фіолетовий – відбувається їх нейтралізація. Віднявши від загальної кислотності кількість мілілітрів NaOH, затрачених на титрування з алізарином (помножене на 20), отримуємо зв'язану соляну кислоту. Усі показники загальної кислотності нижче 20 повинні розглядатися як ознака гіпоацидності, вище 100 – гіперацидності (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Кислотність шлункового соку в нормі

Показник	Базальна секреція	Гістамінова стимуляція	
		субмаксимальна	максимальна
Загальна кислотність (ммоль/л)	40-60	80-100	100-200
Вільна соляна кислота (ммоль/л)	20-40	65-85	90-100
Зв'язана HCl (ммоль/л)	10-15	12-15	14-16
Кислотний залишок (ммоль/л)	2-8	3-12	–
Дебіт-година HCl (ммоль/л)	1,5-5	8-14	18-26
Дебіт-година вільної HCl (ммоль/л)	1-4	6,5-12,0	16-24

Гіпоацидний стан. Часткова відсутність соляної кислоти в шлунковому вмісті може бути ознакою гастриту зі зниженою секреторною функцією. Повну відсутність (ахлоргідрія) можуть спостерігати при хронічному анацидному гастриті, пухлинах шлунка, деяких інтоксикаціях.

Гіперацидний стан – підвищення вмісту соляної кислоти в шлунковому соці. Трапляється при хронічних гастритах з підвищеною секреторною функцією, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки.

Ахилія – відсутність соляної кислоти і пепсину в шлунковому соці. Трапляється при атрофічних гастритах, злоякісних пухлинах, В₁₂-, фолієводефіцитних анеміях, цукровому діабеті, гіпоавітамінозах, інтоксикаціях.

Показники кислотності не дають повної характеристики кислотоутворюючої функції шлунка. Потрібно ще розрахувати дебіт-годину соляної кислоти (продукція хлористоводневої кислоти шлунком за 1 год). Дебіт-годину, або кислотну продукцію (КП), розраховують за такою формулою:

$$КП = \frac{K \cdot V}{1000},$$

де K – загальна кислотність (ммоль),

V – об'єм шлункового секрету (мл) за даний відрізок часу.

Як зазначає Н.Г. Плетньов (1995), розрахувати продукцію хлористоводневої кислоти можна у різні періоди шлункової секреції: БКП – продукція в період базальної секреції; СКП – після субмаксимальної стимуляції гістаміном, МКП – продукція після максимальної стимуляції гістаміном (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

Нормальні величини кислотної продукції

Період секреції	Стать	Кислотна продукція, ммоль/год	
		межа коливань	середня величина
БКП	ч	0-5,0	3,5
	ж	0-4,0	2,5
СКП	ч	6,0-16,0	11,5
	ж	5,0-13,0	9,0
МКП	ч	18,0-26,0	22,0
	ж	12,0-18,0	15,0

БКП характеризує переважно стан нейрогуморальної регуляції і у меншій мірі структуру залоз слизової оболонки шлунка; СКП і МКП в основному залежать від морфологічних властивостей слизової шлунка (від маси обкладових клітин). За двома останніми показниками можна судити про атрофію, ступінь збереження або гіперплазії слизової оболонки шлунка. Співвідношення середніх значень БКП з СКП і МКП дає уяву про перевагу функціональних або органічних чинників у патологічному процесі. У нормі співвідношення БКП і СКП – 1:3, а БКП і МКП – 1:6. Показники СКП і МКП відображають масу обкладових клітин. Зниження їх секреції свідчить про атрофію, а підвищення – про гіперплазію залоз слизової оболонки шлунка.

Молочна кислота в шлунковому вмісті в нормі не виявляється. Вона утворюється в застійному шлунковому вмісті при молочнокислому бродінні, а також як продукт метаболізму ракової пухлини.

Традиційний титраційний метод дослідження шлункового соку через низьку чутливість індикаторів дозволяє виявляти вільну хлористоводневу кислоту тільки тоді, коли рН шлункового соку є нижчою за 2,5. В інтервалі рН 2,5-6,9 при обстеженні цим методом вільну кислоту виявити не вдається. Тому такі стани секреції при визначенні її титраційним методом трактуються як анацидні.

Визначення кислотності при рН вище за 2,5 є головною перевагою рН-метрії. При рН, рівному 3,0, концентрація вільної кислоти становить 1,0, а при рН 3,5 – всього 0,3 титраційної одиниці. Згідно з цим вважають, якщо рН є вищим за 3,0 або 3,5, то це вказує на ахлоргідрію. При виявленні ахлоргідрії клініцисту важливо знати: чи є вона істинною, зумовленою атрофічним процесом, чи несправжня (обумовлена гальмуванням кислотоутворення). Це можна встановити лише за допомогою шлункової рН-метрії або атропінового тесту. Комплексне застосування рН-метрії та ендоскопії із біопсією дають можливість вивчати морфологію слизової оболонки шлунка в різних його відділах.

У пацієнтів із підвищеною кислотністю в умовах базальної секреції (відбувається подразнення тільки механорецепторів) варто застосовувати атропіновий тест. Після реєстрації показників рН-метрії протягом 1 год базальної секреції хворому вводять підшкірно 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату і протягом

наступної години продовжують визначати рН шлунка. Результат тесту оцінюють за ступенем збільшення рН після ін'єкції атропіну: підвищення рН на 2,0 розцінюють як сильний ефект, а на 0,5-1,0 – як слабкий.

Тест не є високоспецифічним, може використовуватися лише для вирішення питання проведення чи закінчення атропінізації організму.

Таким чином, рН-метрія повністю замінити зондове дослідження шлункової секреції не може. Отримати надійні дані про кількісні показники секреції можна тільки методом фракційного шлункового зондування; рН-метрія доповнює дані, отримані титраційним методом.

Беззондові методи дослідження шлункової секреції. Їх застосовують при відмові хворого проводити зондове обстеження, а також при деяких патологічних станах (звуженнях стравоходу, вираженому блювотному рефлексі, психічних хворобах, шлунковій кровотечі, аневризмі аорти тощо).

Ацидотест. Після повного випорожнення сечового міхура хворому дають 1-2 таблетки кофеїну бензоату натрію. Через 1 год беруть першу пробу сечі і дають випити ще три драже. Через 1-1,5 год беруть другу пробу сечі. Їх розводять до об'єму 200 мл, підкислюють соляною кислотою і проводять колориметричне визначення за допомогою кольорової шкали. Перша проба є контрольною і не забарвлюється. За кольором другої проби судять про кислотоутворюючу функцію шлунка. Потрібно пам'ятати, що обстеження проводять зранку на голодний шлунок. При потребі дослідження може бути проведено повторно через дві доби.

Салі-тест. Хворий ковтає маленький мішечок з тонкої гуми із 0,1 г метиленового синього, зав'язаного кетгуттом. Далі обстежуваний вживає їжу. При наявності соляної кислоти кетгутт перетравлюється і метиленовий синій розчиняється. Сеча отримує сине забарвлення.

У даний час є багато інших подібних методів дослідження. Вони є досить надійними, але дають можливість лише з'ясувати наявність або відсутність соляної кислоти в шлунку. Застосовувати їх можна тільки при нормальній функції нирок.

Визначити в шлунку молочну кислоту можна за допомогою реакції Уфельмана. 2/3 пробірки заповнюють 1-2 % розчином фенолу, далі додають 2-3 краплі 10 % хлорного заліза. Колір розчину стає темно фіолетовим. Далі пробірку нахиляють і на стінки наносять 2-3 краплі шлункового соку. При наявності молочної кислоти краплі стають жовтими.

Мікроскопічне дослідження шлункового соку. Осад отримують методом центрифугування або відстоювання. Далі готують нативні препарати. У здорових людей знаходять клітини з порожнини рота (плоский епітелій і лейкоцити), при порушеннях евакуаторної функції – м'язові волокна, жири, жирні кислоти, клітковину. Якщо застійний сік є кислим, то в ньому виявляють сарції; якщо кислотність відсутня – палички молочнокислого бродіння. При наявності великої кількості еритроцитів можна говорити про виразку, ерозивний гастрит, пухлину.

Ультразвукове дослідження шлунка. Проводять на апараті, який працює в режимі “реального часу”. Досліджують натще, вранці. Спочатку знаходять воротар (проводять поздовжнє світіння в епігастральній ділянці правіше серединної лінії). За чи під нижнім краєм печінки його видно в поперечному розрізі (діаметр – 2,0-2,5 см, товщина стінки – 0,5 см). Перемістивши ехозонд лівіше, можна побачити антральний відділ і тіло шлунка у вигляді овалу чи трикутника. В 70-80 % випадків видно складки з інтервалом 0,5 см. Під час дослідження можна змінювати положення хворого (горизонтальне, вертикальне, на боці, сидяче). Визначають проекцію шлунка на передню черевну стінку. Після цього виявляють місце найбільшої болючості під контролем зображення. Для спостереження за тонусом шлунка і його перистальтикою хворому дають випити 200-300 мл теплої води. Евакуаторну здатність оцінюють за ритмічними скороченнями воротаря та зміною об’єму заповненого рідиною шлунка.

Щоб бути впевненим, що знайдений орган є шлунком, потрібно пам’ятати його диференційні особливості: 1) при косому світінні в епігастрії паралельно правій реберній дузі знаходимо тіло подовгуватої, грушоподібної форми; 2) періодична поява перистальтичних хвиль; 3) поява дрібних непостійних включень при зміні положення тіла; 4) поява вихрових рухів у порожнині шлунка при введенні туди рідини.

При органічному стенозі воротаря шлунок є збільшеним у розмірах. Значне і нерівномірне потовщення стінки шлунка (понад 1 см на протязі 3 см) є характерним для пухлин.

Потрібно пам’ятати, що цей метод використовують як допоміжний. Він не може замінити рентгенологічний чи ендоскопічний, а лише їх доповнює.

При ультразвуковому дослідженні можна оглянути і оцінити всю стінку шлунка, його зовнішні контури, а також оточуючі його органи і структуру черевної порожнини.

Гастроскопія. Гастроскопія – спосіб огляду внутрішньої поверхні шлунка за допомогою оптичного приладу – гастроскопа. Цей метод дослідження є одним з основних.

Показаннями для проведення є: 1) потреба встановлення чи уточнення діагнозу будь-якого первинного захворювання шлунка (гастрити, виразкова хвороба, пухлини тощо); 2) визначення характеру змін у шлунку, обумовлених змінами захворювань сусідніх органів (печінки, жовчного міхура, підшлункової залози); 3) виявлення сторонніх тіл тощо.

Протипоказаннями для проведення є: 1) хвороби стравоходу (рубцеві і пухлинні звуження, дивертикуліти) і оточуючих його органів (загруднинне воло, аневризма аорти, пухлина стравоходу, значні викривлення хребта); 2) виражені серцево-судинна та легенева недостатності; 3) розширення вен стравоходу.

Дослідження виконують за допомогою фіброгастроскопа (гнучкий гастроскоп). Він складається з голівки прилада, де знаходиться окуляр, важелі управління дистальним кінцем прилада, кнопки подачі в шлунок і відсмок-

тування з нього повітря, рідини; входів у канали із клапанами, по яких у шлунок можна вводити різні інструменти (біопсійні щипці, катетери, мініатюрні ножиці, петлі для поліпектомії та видалення чужорідних тіл, електроди для коагуляції тощо); робочої частини гастроскопа, яку вводять у шлунок (гнучка трубка діаметром 8-12 мм, довжиною 860-1200 мм) і з'єднувального світловода.

Медична сестра повинна добре знати способи дезінфекції усіх робочих частин гастроскопа. Перед дослідженням трубку протирають серветкою, змоченою 33 % спиртом. Після обстеження канал ендоскопа промивають теплою мильною водою, далі, щоб осушити, продувають повітрям і від'єднують апарат від освітлювача. Трубку миють у мильному розчині і промивають під проточною теплою водою, витирають насухо і дезінфікують 33 % розчином спирту. Після обстеження і обробки гастроскопи зберігають у вертикальному положенні. Біопсійні щипці, ін'єкційні голки, катетери замочують у 1 % розчині діюциду на 10 хв, потім витирають насухо і зберігають у стерилізаторі (перед використанням їх промивають у будь-якому стерильному розчині).

Планові гастроскопії проводять вранці натще, екстрені – в будь-який час. За 15-20 хв до обстеження підшкірно вводять 0,5-1 мл 0,1 % розчину атропіну. Анестезують глотку і початкові відділи стравоходу 3 % розчином дикаїну. Хворого кладуть на лівий бік – тулуб випрямлений, плечі розведені, м'язи розслаблені. В рот вставляють стерильний загубник і вводять зонд.

Після обстеження хворий протягом 1-2,5 год не повинен пити, їсти, курити, а якщо проводилась біопсія, то не можна вживати в цей день гарячу їжу.

У нормі складчатість слизової оболонки шлунка більше виражена на малій і великій кривизні. Слизова оболонка – від блідо-рожевого до червоного кольору. При нагнітанні повітря в порожнину шлунка складки розгладжуються. Воротар набуває форми розетки і при значному роздуванні шлунка досягає в діаметрі 1,5 см.

Перед гастроскопією потрібно провести рентгенологічне обстеження хворого, щоб виключити протипоказання – звуження стравоходу, дивертикули стравоходу, розширення вен стравоходу тощо.

Ускладнення – перфорація стравоходу і шлунка, кровотеча після біопсії, порушення з боку серцево-судинної і дихальної систем тощо. Дотримання правил проведення гастроскопії із врахуванням показань і протипоказань та правильна підготовка хворих дозволяє проводити дане обстеження цілком безпечно і запобігати виникненню ускладнень.

Рентгенологічне дослідження. За його допомогою визначають форму, величину, положення, рухливість, рельєф слизової шлунка та його функціональний стан, виявляють локалізацію виразки й пухлини.

Показаннями для проведення цього обстеження є: 1) дисфагія; 2) скарги на печію, відригування, зниження апетиту, здуття живота, біль у животі, нудота, блювання; 3) підсилені кишкові шуми; 4) підтвердження для встановлення діагнозу хронічного гастриту, виразки, пухлини шлунка тощо; 5) немотивоване зменшення маси тіла; 6) наявність ущільнень у животі при пальпації;

7) збільшення печінки чи селезінки; 8) асцит; 9) анемія нез'ясованої етіології; 10) наявність у калі прихованої крові.

Дослідження (рентгеноскопію або рентгенографію) проводять натще. Під час дослідження хворий випиває 100-150 г сульфату барію, розмішаного у склянці води. Спочатку обстежуваний робить 1-2 ковтки барієвої суміші. За допомогою пальпації передньої черевної стінки контрастну суміш, що знаходиться у шлунку, розподіляють по поверхні слизової оболонки для заповнення міжскладкових просторів. На екрані з'являється зображення слизової оболонки. Оглядаючи її, лікар звертає увагу на висоту, еластичність, розташування, рельєф складок. Далі обстежуваний випиває всю суміш зі склянки (туге наповнення шлунка). Це дає змогу визначити його форму, величину, положення, наявність больових точок, стан газового міхура шлунка, евакуаторну здатність.

Останнім часом широко застосовують методику подвійного контрастування шлунка. Дослідження проводять натще. Перед ним обстежуваному підшкірно вводять 1 мл 0,1 % розчину атропіну. Шлунок розтягують повітрям (400-500 см³), слизова розгладжується. Її покривають тонким шаром контрастного розчину. Це дає змогу отримати зображення внутрішньої поверхні шлунка. Для контрастування використовують таку суміш: 400 г сульфату барію, 10 г цитрату натрію, 10 г сорбіту, 5 г натрію карбоксиметилцелюлози, 100 г води. В суміш додають піногасник.

Проводять орієнтовне просвічення і серію рентгенограм шлунка в різних положеннях тіла (горизонтальне, вертикальне, на боці).

Великою популярністю користується методика двофазового дослідження (у першій фазі обстеження роблять подвійне контрастування, у другій – дослідження при тугому наповненні шлунка).

Для вивчення моторної функції шлунка призначають рентгенокімографію або роблять декілька рентгенологічних знімків через короткі проміжки часу.

Складки слизової оболонки в ділянках малої кривизни та тіла шлунка є поздовжніми, на великій кривизні – косі, в антральній частині – поздовжні і косі. На внутрішній поверхні видно ареоли – овальні і округлі підвищення розміром 1,5-2 мм. Вони утворюють тонкий рельєф. При тугому наповненні шлунок нагадує гачок і добре видно усі його відділи. Він розташований у верхній частині черевної порожнини, зліва від білої лінії. Якщо тонус шлунка знижується, він набуває форми мішка; при рубцевих перетяжках тіла – пісочного годинника.

Велике діагностичне значення має контур шлунка. Ділянка, не заповнена барієм, називається дефектом наповнення. Вона вказує на наявність пухлин. Стійке вип'ячування тіні шлунка називається нішою (говорить про наявність виразки).

Моторно-евакуаторну функцію шлунка оцінюють за характером і часом переходу контрастної речовини до дванадцятипалої кишки. В нормі через 1 год у шлунку залишається не більше 1/3 випитої рідини.

У випадку уражень шлунка можуть з'являтися такі рентгенологічні синдроми: 1) дислокація шлунка (зміщення); 2) зміна рельєфу; 3) розширення або звуження шлунка; 4) зміна контурів; 5) дисфункція (гіперсекреція, порушення моторно-евакуаторної функції).

Морфологічне дослідження. З метою підтвердження діагнозу (доброякісна, злоякісна пухлина тощо) проводять мікроскопічне вивчення клітин слизової оболонки шлунка. Для цього шлунок промивають ізотонічним розчином натрію хлориду. Промивні води центрифугують, після чого осад досліджують за допомогою світлової, люмінесцентної або фазово-контрасної мікроскопії. Наявність в осаді великої кількості еритроцитів свідчить про розвиток виразки чи пухлини.

6.1.4. Кишечник

Методи клінічного обстеження.

Розпитування. *Скарги.* Основними скаргами є біль, здуття живота, відчуття стиснення в животі, пронос, закреп, кишкова кровотеча, зниження маси тіла, виражена загальна слабкість, головний біль тощо.

Біль. Потрібно встановити його локалізацію, характер, тривалість, іррадіацію, інтенсивність, умови, що призводять до посилення і послаблення.

Загальними ознаками кишкового болю, що відрізняють його від шлункового, є: 1) відсутність його залежності від часу вживання їжі; 2) зв'язок болю із актом дефекації (відчуваються до, під час і після випорожнень); 3) зменшення болю після акту дефекації.

При запаленні поперечно-ободової кишки біль в ній може виникати відразу після вживання їжі. Це обумовлено тим, що при надходженні їжі до шлунка виникають рефлекторні перистальтичні скорочення поперечно-ободової кишки, які при виникненні запальних процесів у ній супроводжуються больовими відчуттями.

При сильному метеоризмі виникає відчуття розпирання чи здуття живота, які зникають, після відходження газів.

За патогенезом біль може бути:

1. Спастичний – виникає при спазмах кишкових м'язів. Спостерігають у хворих з ентеритом, колітом, хронічним отруєнням нікотинном, миш'яком, свинцем, пухлинами кишечника, захворюваннями центральної нервової системи, глістами. Сильні напади спастичного болю із відчуттям стягування живота називаються коліками. При апендикулярній коліці біль може локалізуватися навколо пупка, епігастральній, а через якийсь час у правій здухвинній ділянках.

2. Дистензійний біль виникає при розтягуванні кишечника газами або при розвитку непрохідності. Виникає внаслідок подразнення брижі.

Потрібно пам'ятати, що спастичний біль – короткотривалий, дистензійний – довготривалий і має більш точну локалізацію. При спастичному болю часто вдається пальпувати уражені ділянки кишки, які є спазмованими, болючими і меншими за діаметром, порівняно із сусідніми ділянками.

За характером кишковий біль буває ниючим (довготривалим) і переймистим (коліка) – короткочасним (раптово з'являється і проходить, міняє локалізацію).

Біль у правій здухвинній ділянці може бути при апендициті, запаленні сліпої кишки (тифліті), лівій здухвинній – при сигмоїдиті, кишковій непрохідності; навколо пупка – при ентериті, пухлинах поперечно-ободової кишки; у ділянці промежини з наявністю крові в калі є характерним для уражень прямої кишки (рак, проктит, геморої).

Іррадіація болю. При ураженні лівих відділів товстої кишки біль може іррадіювати у крижі, прямої кишки – нижні кінцівки, яєчка, ентероколіті – в грудну клітку, пупок, при апендикулярній коліці – у праву ногу. При захворюваннях дванадцятипалої кишки біль локалізується в панкреатодуоденальній зоні живота.

Тенезми – часті і болючі позиви на акт дефекації без випорожнення (виділяється лише невелика кількість слизу). Найчастіше спостерігають при дизентерії (дизентерійний плевок), раці прямої кишки, деяких запальних і виразкових захворюваннях прямої та сигмоподібної кишок.

Поява болю перед актом дефекації вказує на ураження низхідної, поперечно-ободової і сигмоподібної кишок, а під час дефекації – на наявність геморою, сфінктериту, тріщин заднього проходу, раку.

Здуття живота (meteorismus). Причинами його виникнення є: 1) порушення прохідності тонкої або товстої кишок, зниження тону кишкової стінки ведуть до рухових порушень у кишечнику; 2) підсилення процесів бродіння може бути наслідком надмірної кількості клітковини в раціоні (боби, горох тощо); 3) понижене всмоктування газів кишковими стінками; 4) аерофагія – заковтування великої кількості повітря під час нервових стресів, фізичних перенавантажень. Крім того, метеоризм часто трапляється у вагітних.

Бурчання в животі – відчуття переливання і посиленої перистальтики, що виникає при порушенні моторної функції кишечника.

Кишкова кровотеча. Наявність яскраво-червоної крові у калі спостерігають при неспецифічному виразковому коліті, ішемічному коліті, пухлинах ободової, сигмоподібної і прямої кишок, тріщинах заднього проходу, геморої, колітах. Чорний кал свідчить про наявність кровотечі із шлунка або верхніх відділів кишечника. Виділення значної кількості яскраво-червоної крові свідчить про розташування джерела кровотечі нижче від лівого вигину товстої кишки. Коли яскраво-червона кров змішана зі слизом та калом, то можна подумати про розпад пухлини, загострення неспецифічного виразкового коліту, дизентерії, амєбіазу.

Пронос (diarrhoea) – збільшення за добу частоти (більше 3) та середньої маси випорожнень (понад 250 г), а також кількості рідини в них (понад 80 %). Розрізняють гострий (триває до 2 тижнів) та хронічний (спостерігається впродовж місяців і навіть років) пронос.

Причинами гострої діареї є: 1) інфекція (бактерійна, вірусна, паразитарна); 2) харчова алергія; 3) інтоксикація (медикаменти, хімічні речовини тощо); 4) опромінення.

Хронічний пронос розвивається на тлі: 1) уражень тонкої кишки (“коротка” кишка, хвороба Крона, дивертикульоз, “застійна” або “сліпа” петля), імунної недостатності, ураження ентероцитів, метастатичного карциноїду тонкої кишки; 2) біліарної недостатності (холестаза, холецисто-, холедохо-товстокишкова фістула, резекція клубової кишки, тривалий прийом холестираміну тощо); 3) зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (хронічний панкреатит, рак підшлункової залози, муковісцидоз, гастродуоденальний і гастроєюнальний анастомози тощо); 4) лімфатичне закупорення з ексудативною ентеропатією; 5) ураження товстої кишки (паразитарні, токсичні, рак, поліпоз, дисбактеріоз, гранулематоз, хвороба Крона); 6) алергічний пронос; 7) порушення функції ендокринної та нервової систем.

Пронос виникає внаслідок гіпергідратації випорожнень і прискорення проходження їх по кишках. Тому може виділятися майже неперетравлена їжа. Крім того, зменшується проникність кишкової стінки, що сприяє порушенню всмоктування води і електролітів. Пошкодження слизової оболонки кишечника (виникають запальні явища) призводить до збільшення ексудату в його просвіті. Це посилює перистальтику і ще більше порушує всмоктування.

При хронічному проносі періоди загострень чергуються із ремісіями. Випорожнення можуть бути кашкоподібними, водяними, з домішками слизу. Потрібно диференціювати істинну діарею від псевдодіареї, що виникає у хворих із тривалим закрепом, який подразнює слизову оболонку товстої кишки твердими каловими масами. Внаслідок цього може розвинути короткочасний пронос (тверді калові маси у вигляді кульок з великою кількістю слизу).

У пацієнтів з хронічною діареєю частіше трапляється бродильна диспепсія. Основними причинами її розвитку є: 1) незбалансоване харчування з великою кількістю рослинної клітковини і вуглеводів; 2) дисбактеріоз; 3) ферментопатії; 4) ахлоргідрія. Характерними для неї є здуття живота, розлитий неінтенсивний біль у животі. Випорожнення кашкоподібні чи рідкі, пінисті, світло-жовтого кольору, рН – кисла, велика кількість крохмальних зерен, рослинної клітковини, йодофільних мікробів, органічних кислот.

Гнильна диспепсія виникає при поганому перетравленні білків чи в разі значного збільшення їх кількості в харчовому раціоні. Характеризується рідкими чи кашкоподібними випорожненнями сірого (темного) кольору з неприємним гнильним запахом, лужної реакції. При мікроскопії в калі виявляють багато жиру, м'язових волокон із збереженою поперечною посмугованістю, підвищений вміст аміаку, органічних сполук; йодофільна флора відсутня.

При органічних ураженнях товстої кишки запального характеру випорожнення невеликі за об'ємом, функціональний стан хворих порушений незначно; при втягненні в патологічний процес тонкої кишки кількість випорожнень значно зростає. Порушуються процеси всмоктування білків, заліза, вітамінів, електролітів. Все це призводить до значного погіршення загального стану обстежуваного.

Якщо виключені органічні причини проносу, то потрібно думати про його функціональний характер (невроз, симптом подразнення товстої кишки, перевтома).

Закреп (obstipatio) – тривала затримка калу в кишечнику (понад 48 год). Випорожнення кишок вважають нормальним, якщо воно виникає не рідше ніж 3 рази на тиждень, не вимагає сильного натужування, не супроводжується болем та іншими неприємними відчуттями з об'ємом калу 100-200 г м'якої консистенції. Після акту дефекації повинно виникати відчуття повної евакуації кишкового вмісту.

При вживанні рослинної їжі (клітковини) стілець може спостерігатись 2-3 рази на добу; у випадках переважання м'ясних продуктів – значно рідше. Гіподинамія, голодування теж збільшують проміжок між актами дефекації.

У здорових вміст у товстій кишці просувається у 10 разів повільніше, ніж у тонкій. Його затримка при закрепах виникає у товстій кишці при порушеннях, як правило, моторики сигмоподібної і прямої кишок. Крім того, акт дефекації може порушуватися і при слабкості м'язів живота та таза, наявності механічних перешкод (пухлин, спайок тощо), запальних процесів товстої кишки, токсичних уражень тощо.

Згідно із вищезазначеним, закрепи діляться на функціональні (аліментарні, неврогенні, слабкість м'язів живота тощо) і органічні (пухлини, спайки, аномалії розвитку товстої кишки – доліхосигма тощо).

Для функціонального закрепу характерним є розвиток у будь-якому віці, частіше в жінок. Може бути коротко- чи довготривалим (місяці, роки) без помітного збільшення інтенсивності. Неприємних відчуттів під час випорожнення, зменшення маси тіла, анемії, збільшення живота не спостерігають. Змін кишок при рентгенологічному чи ендоскопічному дослідженні не виявляють.

Органічні закрепи виникають частіше в молодому і похилому віці, однаково часто у чоловіків та жінок. Для них характерним є раптова поява чи посилення хронічного закрепу за короткий проміжок часу. Випорожнення кишок може супроводжуватися неприємними відчуттями, зменшенням маси тіла, наявністю анемії, збільшенням живота. При рентгенологічному чи ендоскопічному дослідженнях виявляють зміни кишок.

Анамнез. Детально розпитуємо про перші прояви хвороби і її перебіг, причини виникнення, методи діагностики, лікування. З'ясовуємо, в якому віці з'явилися перші скарги.

Розпитуємо про характер харчування упродовж усього життя хворого, наявність шкідливих звичок, професійні шкідливості (сидяча робота, інтоксикації різними хімічними сполуками). Звертаємо увагу на супровідні захворювання, особливо шлунково-кишкового тракту, гострі кишкові інфекції.

Об'єктивне обстеження. Огляд. При огляді шкіра і видимі слизові можуть бути бліді із землистим (злоякісні пухлини товстої і тонкої кишок) чи жовтяничним відтінком (внаслідок розвитку анемії) при кровотечі, порушеннях процесів всмоктування і травлення в кишечнику. Маса тіла часто знижена (коліти, ентероколіти). Часом спостерігають кахексію (рак, синдром порушеного всмоктування).

При тривалих проносах шкіра суха, її тургор знижений. Якщо зменшується кількість білка, то виявляють гіпопротеїнемію, набряки (внаслідок затримки води і солей). Дефіцит вітамінів супроводжується випаданням волосся, тьмяністю нігтів, тріщинами навколо губ, крововиливами у шкіру, екземою, кон'юнктивітом, кровоточивістю ясен. Язик стає малиновим, сосочки – згладженими.

При огляді живота можна спостерігати перистальтику кишечника. Фізіологічну перистальтику можна спостерігати тільки при значному стоншенні черевної стінки або розходженні прямих м'язів живота. Якщо є перепона в якійсь ділянці кишки, вище цього місця виникає підсилена перистальтика, яку добре видно через черевну стінку. Відсутність рухів черевної стінки і перистальтики при диханні виявляється при розлитому перитоніті. При патологічній перистальтиці вип'ячування черевної стінки є значно більшими, а перистальтика добре вираженою.

Пальпація. Пальпація є одним із основних методів дослідження кишечника. Хворий повинен лежати на твердому ліжку чи кушетці із злегка зігнутими в колінах ногами. Руки знаходяться на грудній клітці, під головою – невелика подушка. Живіт в обстежуваного повинен бути достатньо оголеним. Дослідження проводять у теплому, добре освітленому приміщенні. Лікар сідає з правого боку обличчям до пацієнта на тверде крісло, висота якого приблизно повинна співпадати з рівнем ліжка. Руки повинні бути теплими, чистими і сухими, нігті – коротко підстриженими. Потрібно пам'ятати, що холодні руки, грубі дотики викликають рефлекторне скорочення м'язів живота і роблять дослідження неефективним. Перед промацуванням живота просять хворого розслабитися і дихати неглибоко. При значно вираженому метеоризмі за декілька годин до обстеження призначають очисну клізму або послаблюючі засоби.

Після проведення пальпації у горизонтальному положенні хворого проводять промацування живота у вертикальному положенні. Це дає можливість краще пропальпувати епігастральну ділянку, бокові відділи черевної порожнини. Зокрема, деякі органи стають більш доступними для дослідження (мала

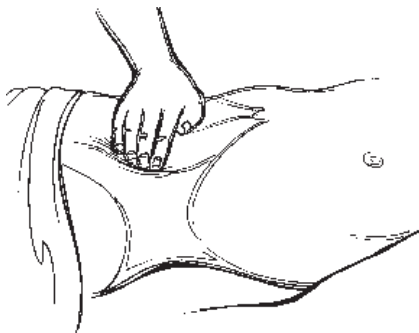


Рис. 6.12. Пальпація сигмоподібної кишки (перший варіант).

кривизна шлунка, ліва частка печінки, селезінка, нирки, сліпа кишка). Для отримання повних даних використовують поверхневу і глибоку пальпацію.

Поверхневу орієнтовну пальпацію проводять за методикою, описаною раніше (рис. 6.5).

Глибока методична ковзна пальпація за методом Образцова-Стражеско. Дослідження розпочинають із сигмоподібної кишки (colon sigmoideum). Вона промацується майже в усіх обстежуваних (рис. 6.12).

Перший момент – установка пальців. Зігнуті пальці правої руки лікар кладе на ліву здухвинну ділянку перпендикулярно середній і нижній третині лінії, що з'єднує пупок з верхньопередньою остю клубової кістки. Пальці кисті направлені до латерального відділу живота, основа кисті – до центру. Якщо сигмоподібна кишка не знайдена на звичайному місці (подовження брижі), то лівою рукою натискають праворуч від середньої лінії нижче пупка тоді кишка може переміститися у своє звичайне місце. У деяких випадках вона може розміщуватися над лоном.

Другий момент – зсування шкіри. Її зсувають медіально – шкірна складка утворюється перед долонною поверхнею пальців. Це допомагає кращому ковзанню руки по досліджуваному органу.

Третій момент – заглиблення пальців у черевну порожнину. Під час видихів повільно, щоб не викликати напруження м'язів черевної стінки, пальцями правої руки проникають до задньої черевної стінки і розміщуються досередини від стінки кишки.

Четвертий момент – ковзні рухи проводять назовні в напрямку, перпендикулярному поздовжній осі кишки, до пупартової зв'язки. При цих рухах сигмоподібна кишка, яка є притиснутою до задньої черевної стінки, спочатку ковзає по ній, а далі висковзує з-під пальців.

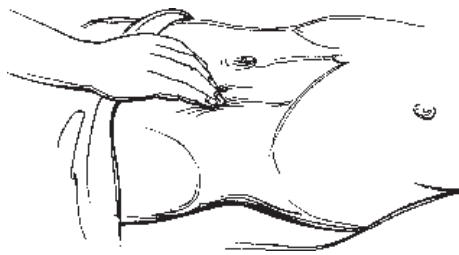


Рис. 6.13. Пальпація сигмоподібної кишки (другий варіант).

Прощупувати сигмоподібну кишку можна за допомогою дещо іншої методики (рис. 6.13). Пальці розміщують так, щоб їх долонна поверхня була направлена до периферії, а шкірна складка утворилась перед нігтьовою поверхнею пальців. Третій і четвертий момент пальпації збігається з описаним вище.

У нормі сигмоподібна кишка пропальповується на протязі 20-25 см, у вигляді безболісного циліндра діаметром 1,5-4 см, помірної щільності, не бурчить, практично не перистальтує і може зміщуватися на декілька сантиметрів у кожний бік. Рідко пальпується при ожирінні або значному метеоризмі. Поперечник кишки збільшується при закрепах, метеоризмі, пухлинах, дизентерії, неспецифічному виразковому коліті; звужується при синдромі подразнення товстої кишки, перисигмоїдиті. У першому випадку стінка її стає нерівною, горбкуватою, щільною, а часом і болючою; в другому – вузькою, щільною. Підвищена рухомість має місце при її подовженні чи довгій брижі, що може призвести до хронічного закрепу, перекруту кишки.

Пальпація сліпої кишки (intestinum caecum). Розташована у правій здухвинній ділянці на межі між середньою і зовнішньою третиною лінії, яка з'єднує верхньопередні ості клубових кісток. Вісь її спрямована знизу догори і з середини назовні і пересікає під прямим кутом лінію, яка з'єднує пупок із правою остю. В нормі прощупується у 79-85 % випадків (рис. 6.14).

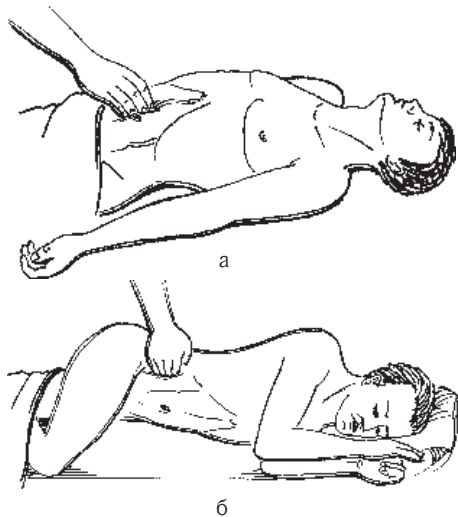


Рис. 6.14. Пальпація сліпої кишки:
а – положення хворого на спині;
б – положення хворого на боці.

Перший момент – установка пальців. Праву руку розміщують у правій здухвинній ділянці, а пальці – паралельно поздовжній осі кишки.

Другий момент – зсування шкіри. Її зсувають у напрямку до пупка з утворенням складки перед нігтьовою поверхнею пальців.

Третій момент – заглиблення пальців у черевну порожнину. На видиху досягають задньої черевної стінки.

Четвертий момент – ковзні рухи рук. Проводять у напрямку, перпендикулярному до поздовжньої осі. Якщо кишка не знайдена, то пальці пересувають на декілька сантиметрів догори чи вниз і продовжують обстеження. Часом сліпа кишка може розташовуватися в ділянці правого фланка.

У нормі сліпа кишка промацується у вигляді гладкої трубки діаметром 3-4 см, що розширюється донизу, небульча, бурчить, рухомість 2-3 см. Щоб бути певним, що дійсно знайдено сліпу кишку, потрібно її зафіксувати, відсунути петлі тонкої кишки і провести правою рукою безпосередню перкусію знизу догори. Поява більш високого звуку над тонкою кишкою свідчить про те, що знайдено те, що ми шукали.

Щільна сліпа кишка трапляється при колітах, підвищенні її тонусу і гіпертрофії м'язів, пухлинах. Якщо запалення стінок супроводжується утворенням виразок (туберкульоз, черевний тиф), то її поверхня стає горбистою. Подібне має місце і при пухлинах. Обмеження рухомості кишки спостерігають при запальних процесах в її стінці, після апендектомії, періаднекситі. Посилення рухомості не є патологією, але може призвести до часткової або повної непрохідності. Голосне буркотіння, шум плескоту є ознаками ентериту. Відсутність буркотіння свідчить про заповнення її каловими масами і виникає при закрепах.

Болючість під час пальпації виникає при запальних процесах стінки, злоякісних пухлинах, черевному тифі.

Пальпація клубової кишки (pars coecalis ilei). Після промацування сліпої кишки знаходять кінцеву (проксимальну) частину клубової кишки (інші її відділи є недоступними для пальпації). Це пов'язано з її значною рухомістю, малою товщиною стінки, великою глибиною черевної порожнини в цій ділянці. За В.П. Образцовим її можна пальпувати в 75-80 % випадків і простежити на протязі 10-12 см від місця впадання в сліпу кишку у вигляді гладкого щільного циліндра діаметром 0,5-2,0 см, консистенція якого змінюється від щільної

до м'якої залежно від фази скорочення або розслаблення. При пальпації неболюча, буркотить, рухлива. Кінцева частина клубової кишки знаходиться в правій здухвинній ділянці. Вона виходить з малого таза у великий зліва і знизу догори та праворуч і з'єднується з сліпою кишкою. Промацування ведеться паралельно linea umbilico iliaca, але дещо нижче. Положення хворого та лікаря таке, як і при дослідженні сигмоподібної та сліпої кишок. Пальпацію pars coecalis ilei здійснюють за загальними правилами глибокої методичної пальпації кінчиками чотирьох напівзігнутих пальців правої руки. Вони ковзають у напрямку, перпендикулярному до осі кишки – зверху зліва вниз направо.

Горбистість і болючість проксимального відділу клубової кишки спостерігаються при черевному тифі, туберкульозних виразках, а часом при кишковій кровотечі. Розширення кінцевого відділу клубової кишки свідчить про непрохідність сліпої кишки.

Червоподібний відросток (appendix) пальпується дуже рідко, лише тоді, коли він розміщений досередини від сліпої кишки і перетинає крижовий м'яз вище або нижче кінцевої частини здухвинної кишки та не прикритий петлями тонких кишок або брижі (23 %). Перед промацуванням червоподібного відростка знаходять кінцеву частину клубової кишки до місця впадання її в сліпу. Далі чотирма зігнутими пальцями правої руки ковзають вище та нижче від неї по задній стінці клубової ямки. Там часом вдається пальпувати червоподібний відросток – тонкий, безболісний, гладкий циліндр, що не бурчить. Якщо appendix знайти не вдалося, то хворого просять підняти витягнуту праву ногу. Це викликає скорочення крижового м'яза, що зменшує глибину клубової ямки. Її дно стає щільним. Далі проводимо чотирма зігнутими пальцями правої руки ковзні рухи по крижовому м'язу (m. psoas). На ньому часом вдається пальпувати appendix, який його пересікає. Але не можна бути впевненим, що дійсно знайдено червоподібний відросток. Це може бути фіброзний тяж, лімфатична судина, придаток матки, дуплікатура очеревини.

Пропальпувати appendix не вдається, коли він розміщений між петлями тонкої кишки, позаду сліпої кишки чи брижі у малому тазі. Не вдається його пальпувати і при гострому апендициті (симптом Щоткіна-Блумберга), при хронічному апендициті він доступний для пальпації.

Пальпація висхідного і низхідного відділів ободової кишки (colon ascendens et descendens) здійснюється за допомогою бімануальної пальпації. Кисть лівої руки підкладають під праву (висхідний відділ), а потім під ліву (низхідний відділ) крижову ділянку.

Перший момент – установка рук. Праву руку із зігнутими чотирма пальцями кладуть над правим, а потім лівим фланком живота так, щоб лінія кінчиків пальців була паралельною до краю прямого м'яза живота.

Другий момент – зсування шкіри. Її зсувають у напрямку до середньої лінії живота.

Третій момент – заглиблення пальців у черевну порожнину. На видоуху пальцями правої руки досягають задньої стінки черевної порожнини і пальцями лівої руки піднімають доверху задню стінку живота.

Четвертий момент – ковзні рухи руки. Ковзають пальцями правої руки в напрямку поперечника кишки. Вона має вигляд циліндра, гладка, при пальпації не болюча.

Пальпація поперечного відділу ободової кишки (colon transversum). Знаходиться на 2-3 см нижче межі великої кривизни шлунка, з якою вона з'єднана шлунково-ободовою зв'язкою. Тому перед пальпацією цього відділу товстої кишки спочатку потрібно знайти нижню межу шлунка (перкуторною пальпацією або аускульто-перкусією).

Перший момент – установка пальців. Зігнуті пальці правої руки кладуть на 2-3 см нижче великої кривизни шлунка, на 4-5 см правіше білої лінії живота, над прямим м'язом. Лінія, що з'єднує пальці рук, повинна бути горизонтальною.

Можна застосовувати і білатеральну пальпацію (рис. 6.15). Для цього зігнуті пальці лівої руки розташовують на декілька сантиметрів нижче нижньої межі шлунка зліва від серединної лінії; пальці правої руки – справа від неї.

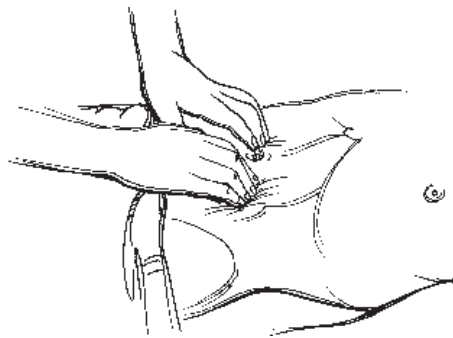


Рис. 6.15. Білатеральна пальпація поперечного відділу ободової кишки.

Другий момент – зсування шкіри. Її зсувають доверху (перед нігтьовою поверхнею пальців виникає складка).

Третій момент – заглиблення пальців у черевну порожнину. На видоуху досягають пальцями задньої черевної стінки.

Четвертий момент – ковзні рухи рук. Ковзають пальцями зверху вниз. Якщо кишки немає, то переміщуємо пальці на декілька сантиметрів догори або вниз і продовжуємо пошуки. Знайшовши кишку, промацуємо її по всій довжині до прямих м'язів живота зліва і справа. Таким же чином визначаємо стан усієї кишки.

Поперечний відділ ободової кишки вдається пропальпувати в 65-70 % випадків. У нормі вона має форму циліндра, при пальпації – гладка, неболюча, рухомість обмежена, майже не перистальтує. Щоб впевнитися у тому, що ми дійсно знайшли поперечний відділ ободової кишки, фіксують одне з її колін (справа або зліва), а другою рукою зміщують протилежне коліно догори та донизу. Рука, яка фіксує, відчуває ці зміщення. Легше пальпувати кишку, коли стінка і її вміст є ущільненими (пухлина, закріп). В даному випадку разом із ущільненням та розширенням кишки спостерігають болючість, наявність посиленої перистальтики, голосне бурчання. Роздута газами кишка в розслабленому стані при пальпації є м'якою.

Пальцеве обстеження прямої кишки. Хворий під час обстеження знаходиться на лівому боці із зігнутими колінами або в колінно-ліктьовому положенні. Рукою, вдягнувши попередньо гумову рукавичку, розводимо сідниці і оглядаємо шкіру навколо ануса. Можна побачити тріщини, фістули, мацерацію, ерозії тощо. Все це допомагає у встановленні діагнозу. Далі змащуємо

вказівний палець вазеліном і вводимо його максимально в пряму кишку. Спочатку проходимо зовнішній і внутрішній сфінктери (спостерігаємо їх ригідність). Під час введення пальця просимо обстежуваного скоротити максимально сфінктер – звертаємо увагу на силу стиснення введеного пальця та висоту стояння стискаючого кільця. Досліджуємо стінку анального каналу на всьому протязі. Звертаємо увагу на наявність потовщень, складок, рубців, виразок, інфільтратів, гемороїдальних вузлів, пухлин, поліпів тощо. У чоловіків досліджуємо стан купферових залоз. Просуваємо палець далі. У чоловіків по передній стінці промацується простата, величина якої залежить від віку обстежуваного. Зміна її розмірів, конфігурації, а також поява болю викликані, як правило, патологічним процесом. У жінок через передню стінку пальпується піхвова частина шийки матки. Також перевіряємо, чи немає пухлин, інфільтратів, виразок тощо.

Дослідивши передню стінку, пальпують задньокрижову і бокові стінки, звертають увагу на стан слизової, наявність пухлин, виразок, папілом, набряку тощо.

Для обстеження більш глибоких відділів прямої кишки просимо пацієнта сісти на введений палець і натужитися.

Перкусія. При перкусії над кишкою в нормі вислуховується тимпанічний звук різних відтінків. При наявності тупого звуку можна думати про кишкову непрохідність, пухлину.

Аускультация дає можливість оцінити рухову функцію кишки (перистальтику). Інтенсивність цих звукових явищ є невеликою. Фонендоскоп розміщують на передній черевній стінці в місцях проекції тонкої і товстої кишок. Посилення перистальтики характерне для стенозу кишечника, відсутність її спостерігають при перитоніті. У хворих з фібринозним перитонітом вислуховують шум тертя листків очеревини.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження

Дослідження випорожнень. Аналіз калу є одним із важливих методів дослідження пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту. Дослідження калових мас проводять шляхом вивчення фізичних даних, мікроскопічного, хімічного, а також бактеріологічного аналізу.

Макроскопічне дослідження. Визначають кількість калу, консистенцію, колір, форму, запах, наявність видимих оком решток неперетравленої їжі, патологічних домішок, паразитів.

У нормі кількість калу при змішаному харчуванні становить 100-200 г за добу. Кількість його збільшується при вживанні рослинної їжі, надмірно швидкому проходженні харчових мас через кишечник, що перешкоджає нормальному її засвоєнню, при зниженні засвоювальної здатності кишкової стінки, запальній ексудації у просвіт кишечника, недостатній дії ферментів чи їх відсутності тощо. При закрепах, білковій їжі, голодуванні кількість калу зменшується.

Акт дефекації в здорових осіб виникає 1-2 рази на добу. При дизентерії, гострому гастроентероколіті, панкреатиті – значно частіше.

Нормальний кал має ковбасоподібну форму і м'яку консистенцію, яка залежить від співвідношення кількості води, жиру та клітковини. При великому вмісті жиру стає мазеподібним. Рідкий кал вказує на секреторні і функціональні розлади кишечника, пінистий – на наявність бродильного процесу, рідкий, з великою кількістю слизу і щільних грудочок – на загострення хронічного ентероколіту. У хворих із закрепом кал стає надзвичайно твердим.

Нормальний коричневий колір калу зумовлений стеркобіліном та мезобіліфусцином. Крім того, він залежить від характеру їжі: м'ясна – темно-коричневий; молочна – світло-коричневий, жовтий; буряки – червоний; шоколад, кава – темно-коричневий; ревінь – коричнево-жовтий, червоний; печінка, ковбаса-кров'янка – чорний тощо. При проносах і вживанні деяких антибіотиків – золотисто-жовтий; гострому панкреатиті, раку жовчовивідних шляхів, великого дуоденального сосочка, вірусному гепатиті – знебарвлений; дисбактеріозі – золотисто-жовтий; кровотечі з шлунка, прийомі всередину препаратів заліза, вісмута, карболону – дьогтеподібний. Чим нижче в кишечнику розташоване джерело кровотечі, тим краще видно в калі червоний колір. Свіжа кров на його поверхні з'являється при ураженні нижніх відділів товстої кишки – поліпи, геморой, тріщина, рак прямої кишки тощо.

Запах випорожнень неприємний, але не різкий. Він виникає внаслідок бактеріального розкладу білкових харчових решток та утворення в ньому індолу і скатолу. Тому він більш виражений при вживанні багатой білками м'ясної їжі. При вживанні рослинної їжі запах значно слабший, у дітей – майже відсутній. У хворих з закрепамі кал майже не має запаху, при проносах він більш різкий. При бродильній диспепсії кислий запах випорожнень обумовлений домішками кислот. Гнильний, тяжкий запах є характерним для розпаду пухлин кишечника.

Залишки неперетравленої їжі можна знайти в калі кожної здорової людини. В нормі не перетравлюються в шлунково-кишковому тракті кісточки, зерна плодів, луска, шерсть тощо. При відсутності зубів, вираженій недостатності шлункового і панкреатичного травлення у калі виявляють видимі оком грудочки неперетравленої їжі (ліенторея). Крім того, у випорожненнях можна побачити велику кількість жиру – стеаторея. Кал у цьому випадку світло-сірого кольору, блискучий.

З патологічних домішок нехарчового походження можна виявити слиз, гній, кров, частинки пухлин, яйця паразитів.

Слиз у невеликій кількості є в калі. Збільшення його кількості є ознакою патологічного процесу. При запальних процесах товстої кишки він знаходиться на поверхні калу у вигляді білих пластівців або перемішаний з ним. Чим вище знаходиться патологічний процес у кишечнику, тим менші пластівці слизу і тим краще вони перемішані з калом. При дизентерії і виразковому неспецифічному коліті слиз перемішаний з кров'ю. Гній може з'являтися при гнійному перипроктиті, прориві в кишку абсцесу із черевної порожнини. При дизентерії, туберкульозі, неспецифічному виразковому коліті, розпаді пухлин товстої кишки він перемішаний із слизом та кров'ю.

Кров із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту надає калу дьогтеподібного вигляду (мелена). Чим нижче по ходу кишечника розташоване місце кровотечі, тим виразніше видно червоний колір. Червона кров, яка покриває випорожнення, як правило, із сигмоподібної або прямої кишок. При геморої краплі свіжої крові з'являються в кінці акту дефекації.

Частинки пухлини в калі можна побачити при розпаді ракової пухлини в ділянці сигмоподібної або прямої кишок. Вони буро-червоного кольору, щільної консистенції.

Конкременти. Можна побачити жовчні, панкреатичні й калові камені. Виявлення жовчних каменів підтверджує діагноз жовчнокам'яної хвороби.

Кишкові паразити. Візуально можна побачити аскариди, волосоголовці, гострики, членики свинячого та бичачого цип'яка, широкого лентеця.

Аскариди відносяться до круглих глистів, живуть у тонкій кишці. За зовнішнім виглядом подібні до дощових черв'яків, довжиною від 15 до 45 см. Часом можуть виділятися з блювотними масами.

Волосоголов паразитує найчастіше в сліпій кишці та червоподібному відростку. Має вигляд хробака рожевого кольору, довжиною від 3 до 5 см.

Гострики мають вигляд тонких білих ниток, які знаходяться на поверхні калу, довжиною від 3 до 12 мм.

Членики бичачого цип'яка (*Taenia saginata*) довжиною 15-20 мм, шириною 5-6 мм; свинячого цип'яка (*Taenia solium*) – довжиною 9-10 мм, шириною 4-5 мм. Членики широкого лентеця (*Diphyllobotrium latum*) є короткими і широкими – 3-4 мм у ширину, 10-15 мм у довжину.

Мікроскопічне дослідження калу. Проводять для дослідження залишків їжі, виявлення елементів патологічних виділень, паразитів. Мікроскопію калу виконують у вологих нативних препаратах відразу після акту дефекації. Дослідження не рекомендують проводити під час прийому препаратів вісмуту, заліза, проносних. У нормальному калі під мікроскопом видно велику кількість детриту – маленькі частинки їжі, клітинний розпад мікробів, які розпізнати неможливо. Із перетравленої білкової їжі добре видно м'язові волокна, сполучну тканину.

Неперетравлені м'язові волокна мають поперечну посмугованість. Їх кількість різко збільшується (креаторея) при недостатньому перетравлюванні білків (ферментна недостатність підшлункової залози, ахілія, гастроентеротомія тощо). В нормі можна виявити у полі зору один-два обривки м'язових волокон. Велика кількість неперетравлених м'язових волокон із вираженою поперечною посмугованістю свідчить про одночасну недостатність шлункового (зниження вмісту соляної кислоти) і панкреатичного травлення. Наявність великої кількості волокон сполучної тканини вказує на зниження кислотності шлункового соку чи повну його відсутність.

Із вуглеводних продуктів при мікроскопії калу можна виявити клітковину і крохмальні зерна. Неперетравлена клітковина діагностичного значення не має. Велика кількість зерен крохмалю вказує на підвищену кислотність шлункового соку.

Жир у невеликих кількостях може бути в калі здорової людини. Він має вигляд жирових крапель, гольчастих кристалів жирних кислот, коротких голочок, грудок жирових миль. Велика кількість жиру в калі називається стеатореєю і вказує на розлади кишкового травлення та всмоктування. Стеаторею спостерігають при порушеннях виділення жовчі, зовнішньосекреторної функції підшлункової залози і закупоренні її вивідної протоки, погіршенні засвоєння жиру в кишечнику. При невеликій кількості ліпаз у калі з'являється велика кількість нейтрального жиру (стеаторея); жовчі – жирні кислоти.

Якщо в калі є слиз, то в ньому можна знайти епітеліальні клітини, формені елементи крові, макрофаги, клітини пухлин.

Лейкоцити в нормальному калі трапляються поодинокі в полі зору. У великій кількості з нейтрофільним зсувом їх виявляють при дизентерії, туберкульозі, раці, виразковому коліті. Збільшення кількості еозинофілів є характерним для амебної дизентерії, гельмінтозів, неспецифічного виразкового коліту. Слід пам'ятати, що лейкоцити в калі виявляють тоді, коли вони походять із нижніх відділів кишечника (у верхніх відділах вони руйнуються під впливом травних ферментів). Макрофаги з'являються в калі при запальних процесах.

При кровотечах з нижніх відділів товстої кишки в калі виявляють велику кількість незмінених еритроцитів. Якщо джерело кровотечі знаходиться високо, то останні руйнуються травними ферментами. При виразкових процесах дистальних відділів товстої кишки в калі виявляють еритроцити, лейкоцити і слиз.

У нормальному калі в невеликій кількості можуть бути клітини циліндричного кишкового епітелію. Збільшення їх кількості є ознакою коліту.

Кристали Шарко-Лейдена вказують на наявність глистів у кишечнику.

Клітини злоякісних пухлин виявляють у калі, якщо пухлина знаходиться у прямій кишці.

У калі можна виявити яйця і членики гельмінтів, личинки вугриці кишкової, а також найпростіших.

Яйця гельмінтів, коли їх багато, можна побачити в нативних препаратах. Знайти їх можна також при розтиранні калу з насиченим розчином хлориду або сульфату натрію. Питома вага цих розчинів є великою і яйця, які є більш легкими, піднімаються на поверхню. Їх разом з поверхневою плівкою збирають металічною петлею і поміщають на предметне скельце. Якщо кількість яєць в калі є невеликою, то для їх виявлення добре користуватися способом Телемана. Для цього беруть декілька шматочків калу величиною з горошину з різних порцій випорожнення. Ці порції розтирають із сумішшю рівних об'ємів ефіру та соляної кислоти. Далі суміш фільтрують. Фільтрат у пробірці центрифугують. Після цього беруть краплю осаду і наносять на предметне скло, яке покривають покривним. Для пошуку яєць гостриків матеріал отримують шляхом зіскрябування його з періанальних складок шпателем або ватним тампоном, який змочений гліцерином.

Найпростіші виявляють при огляді нативних свіжих препаратів.

При від'ємних результатах дослідження потрібно повторити декілька разів.

Хімічне дослідження калу. Потрібно визначити реакцію (рН) калу, вміст стеркобіліну та наявність прихованої крові в ньому.

Реакцію випорожнень з'ясовують за допомогою лакмусового папірця, який прикладають до твердих шматочків калу або занурюють у рідкі випорожнення. У нормі реакція калу є нейтральною або слаболужною. При лужній реакції червоний лакмусовий папірець синіє, а при кислій – синій папірець червоніє. Різко лужну реакцію спостерігають при поганому засвоєнні білків, запальних змінах у товстій кишці. З ексудацією білка зростає життєдіяльність гнилісної флори. Виникає гнильна диспепсія, утворюється велика кількість аміаку. Різко кисла реакція виникає при посиленому бродінні, недостатньому перетравлюванні жирів, надпечінковій жовтяниці, амілоїдозі тонкої кишки. В здоровій людини рН калу становить 6,8-7,0, при бродінні – 5,2-5,6, при гнильних процесах – 7,0-7,4.

Більш конкретні дані про гнильні і бродильні процеси в кишечнику можна отримати, дослідивши вміст у калі органічних кислот і аміаку.

Збільшення кількості летких органічних кислот свідчить про посилення процесів бродіння. Зниження її спостерігають при закрепах.

Збільшення кількості аміаку свідчить про посилення процесів гниття.

Визначення вмісту стеркобіліну. Від наявності стеркобіліну в калі залежить його колір. Слабо позитивна або від'ємна реакція на стеркобілін вказує на часткове чи повне порушення відтоку жовчі в кишечник (обтурація каменем жовчної протоки, жовчнокам'яна хвороба, рак голівки або великого дуоденального сосочка, підшлункової залози).

Реакцію на стеркобілін проводять так: невелику кількість калу розтирають у фарфоровій чашці з 7 % розчином сулеми. При наявності стеркобіліну через добу суміш стає рожевою.

У здорових осіб у фекальних масах крові немає. Колір калу може змінюватися при значних кровотечах. Малі домішки крові визначають хімічним способом.

Бензидинова проба (реакція Греггерсена) стає позитивною при незначних крововтратах (2-5) мл. Для проведення реакції Греггерсена хворого готують три дні: з раціону виключають м'ясні і рибні страви, зубною щіткою користуватися не дозволяють (після їжі ротову порожнину споліскують теплою водою).

Методика проведення. Невелику кількість калу розмащують тонким шаром на предметному склі. На нього наносять декілька крапель бензидинового реактиву. При наявності крові з'являється синє або зелене забарвлення.

Проба з гваяковою смолою є менш чутливою – стає позитивною при крововтратах об'ємом 30-50 мл. Вона не вимагає попередньої підготовки хворого.

Методика проведення. Беруть ефірну витяжку з калу, розведеного оцтовою кислотою. Наносять декілька крапель настоянки із гваякової смоли і перекису водню. Якщо є кров, то з'являється синій або фіолетовий колір.

Реакції бувають позитивними при кровотечах з шлунка і дванадцятипалої кишки, раці шлунка, неспецифічному виразковому коліті, хворобі Крона тощо.

Виявлення в калі розчинного білка свідчить про запальний або виразковий процеси у кишкової стінці. Для його виявлення застосовують метод Трибуле-Вишнякова. У три пробірки наливають порівну 3 % водяну емульсію калу. В першу (контрольну) наливають 2 мл води, в другу – 2 мл 20 % розчину трихлороцтової кислоти, в третю – 2 мл 20 % розчину оцтової кислоти. Через 24 год у випадку наявності білка він згортається і осідає, захоплюючи мікроби та детрит. Рідина в пробірці стає світлою.

Бактеріологічне дослідження калу. Флора фекальних мас є різноманітною. У товстій кишці переважають анаеробні біфідум-бактерії і молочнокислі мікроби. Значно менше виявляють ентерококів.

Розрізняють чотири ступені дисбактеріозу:

I ступінь (D_1) – відхилення від норми (кількісні, видові, якісні) стосуються облігатної або факультативної частини мікрофлори, мають стійкий характер.

II ступінь (D_2) – зміни настали в обох групах мікрофлори (облігатні та факультативні); їх спостерігають протягом тривалого часу.

III ступінь (D_3) – зміни мікрофлори калу супроводжуються бактерійним заселенням вищерозташованих відділів травного каналу.

IV ступінь (D_4) – виникають ускладнення, обумовлені дисбактеріозом, мікрофлору виявляють в інших органах та біологічних середовищах, які в нормі не містять мікробів (кров, сеча тощо); з'являються додаткові вогнища інфекційного процесу.

Для дослідження 3-5 г калу відбирають у простерилізований посуд, який герметично закривається. За декілька днів до обстеження відмінюють антибактеріальні засоби. Посіви роблять відразу після взяття проби.

Ректороманоскопія. За допомогою цього методу можна дослідити слизову оболонку прямої і дистального відділу сигмоподібної кишок на глибину 30-35 см від заднього проходу.

Будова ректороманоскопа. Основною частиною є порожниста трубка діаметром 2 см і довжиною 35 см для дорослих і 1 см діаметром та довжиною 20 см для дітей. Всередині трубки знаходиться металічний obturator (мандрен), який не дає калу попасти в просвіт трубки. На зовнішній поверхні ректороманоскопа є поділки в сантиметрах, які вказують на глибину введення трубки. До ручки прикріплений стержень із електричною лампочкою, яка освітлює кишковий канал після вийняття з нього obturatora. Під час огляду зовнішній кінець трубки закривається окуляром. Крім того, до ректороманоскопа під'єднують грушу, якою, в разі потреби, нагнітають повітря (розширюють просвіт кишки).

За декілька годин до обстеження хворому роблять очисну клізму. Трубку з obturatorом кип'ятять. Перед дослідженням ректороманоскоп у зібраному вигляді змащують вазеліном або гліцерином і вводять у пряму кишку

свердлячими рухами. Хворий повинен знаходитися в колінно-ліктьовому положенні або на лівому боці з підтягнутими під живіт колінами. Під час введення ректороманоскопа обтуратор фіксують першим пальцем правої кисті, а пацієнта просять потужитися, як при дефекації. На першому етапі введення його проводять у пряму кишку на глибину 4-5 см (спочатку горизонтально під прямим кутом до ануса, а далі дещо дозад у напрямку до куприка і крижів) (рис. 6.16). Далі виймають обтуратор і просувають трубку під контролем ока через окуляр. При необхідності грушею нагнітають повітря і розсувають стінки кишки.

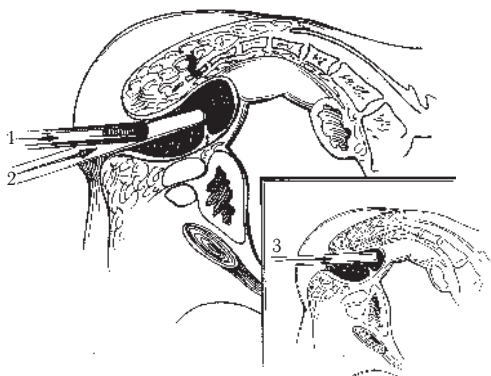


Рис. 6.16. Послідовність руху ректороманоскопа. Стрілки 1, 2, 3 вказують на послідовність руху ректороманоскопа.

Слизову прямої і товстої кишок лікар оглядає і при просуванні тубуса вперед, і при його вийнятті. Розпочинають огляд із верхнього відділу. Слизова оболонка в нормі має рожеву блискучу гладку поверхню з видимими нерозширеними судинами.

При патологічних процесах слизова прямої і сигмоподібної кишок може бути темно-червоною, тьмяною, з нашаруваннями слизу, крові, гною. Це вказує на запальний процес в ній. Часом можна побачити виразки, поліпи, злаякісні пухлини.

Використовуючи ректороманоскопи, можна взяти біопсійний матеріал для морфологічного дослідження і

підтвердження діагнозу. Показаннями до біопсії є: наявність поліпів, обмежена епітеліальна гіперплазія, пухлини, виразки, інфільтрати тощо.

Фіброколоноскопія – візуальне обстеження внутрішньої поверхні товстої кишки.

Показаннями до проведення є: 1) підозра на будь-яке захворювання товстої кишки, коли клінічні, лабораторні та рентгенологічні дані не дозволяють достовірно встановити діагноз; 2) передракові захворювання товстої кишки; 3) дослідження хворих, які перебувають на диспансерному обліку з приводу перенесеного раніше оперативного втручання (пухлини товстої кишки); 4) необхідність гістологічного дослідження слизової товстої кишки.

Фіброколоноскопія є технічно складною процедурою. При плановому дослідженні підготовка хворого здійснюється протягом декількох днів. Призначають безшлакову дієту. За день до обстеження пацієнту дають випити 30-50 г касторового масла, після послаблення роблять очисну клізму. На ніч і вранці повторно роблять очисну або сифонну клізму (за показаннями). З медикаментів застосовують седативні препарати, аналгетики, спазмолітики.

Фіброколоноскопію лікарю допомагає проводити медична сестра. Хворого кладуть на лівий бік із підтягнутими до живота ногами, після чого кінець

приладу, змазаного вазеліном, вводять в ампулу прямої кишки. Введення приладу у вищерозміщені відділи товстої кишки здійснюють при положенні пацієнта на спині. Проведення колоноскопа по кишці потрібно проводити під постійним візуальним контролем, щоб не пошкодити її стінку.

Рентгенологічне дослідження. За допомогою даного методу можна підтвердити сегментарні чи пухлинні ураження, дослідити складки, моторно-евакуаторну функцію. Для цього пацієнт вживає барієву суспензію (100 г барію сульфату і 100 мл води), яку можна вводити через рот або пряму кишку.

6.1.5. Підшлункова залоза

Методи клінічного обстеження

Розпитування. *Скарги.* У хворих при захворюваннях підшлункової залози можна виділити больовий, диспепсичний, порушення внутрішньосекреторної функції і астено-вегетативний синдроми, жовтяницю.

Біль є частою скаргою хворих з ураженою підшлунковою залозою (запалення, пухлина, утворення камінців). Потрібно детально з'ясувати його локалізацію, характер, іррадіацію, тривалість тощо. Локалізація болю залежить від того, яка частина підшлункової залози є втягнутою в патологічний процес. При наявності патологічного вогнища в голівці біль локалізується в надчеревній ділянці справа, при втягненні в процес її тіла – зліва; в разі ураження хвоста залози – у лівому підребер'ї. У випадку ураження всього органа виникає оперізувальний біль чи біль у верхній половині живота. Він може тривати від декількох годин до декількох діб. Його інтенсивність залежить від тяжкості патологічного процесу і є найбільш вираженою при гострому геморагічному панкреатиті, набряку підшлункової залози. Нападopodobний біль (жовчна коліка), який виникає через декілька годин після вживання жирної, смаженої їжі, є характерним для біліарного панкреатиту. При хронічному панкреатиті він має постійний характер і залежить від наявності в протоках підшлункової залози камінців чи іншого виду обструкції, запального процесу. При первинному алкогольному панкреатиті на тлі шлункової гіперсекреції біль виникає після кожного вживання їжі, особливо гострої, кислої.

Характерною особливістю болю, що виникає при захворюваннях підшлункової залози, є його іррадіація в ліву половину тіла – ліве підребер'я, лопатку, плече, ділянку попереку і в зону пальпаторної чутливості шкіри в ділянці лівої половини живота спереду і ззаду відповідно ходу VII-XI міжреберних нервів. Виникнення болю може бути обумовлене розтягненням капсули, підвищенням тиску в протоках (обструкція, стеноз), подразненням парієтального листка очеревини, який покриває підшлункову залозу.

Диспепсичні розлади – нудота, блювання, зниження маси тіла, втрата апетиту, спотворення смаку, пронос. Ці скарги обумовлені порушенням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози (хронічний панкреатит, пухлини підшлункової залози).

Нудота, блювання часто виникають при гострому панкреатиті і мають рефлексорний характер. Блювання не приносить полегшення. При хронічному

панкреатиті хворі скаржаться на втрату апетиту, відразу до жирної їжі, смердючі проноси. Все це призводить до зниження маси тіла.

Порушення внутрішньосекреторної функції проявляється загальною слабкістю та пітливістю (при гіпоглікемії), розвитком цукрового діабету.

Астеновегетативний синдром найчастіше виникає при сильному болю, пухлинах підшлункової залози. Характерними скаргами є загальна слабкість, зниження працездатності, подразливість.

Жовтяниця. При гострих панкреатитах вона може бути результатом розпаду еритроцитів у місцях крововиливу у підшлунковій залозі. Жовтяниця механічного типу характерна для раку голівки підшлункової залози, гострих і хронічних панкреатитів, жовчнокам'яної хвороби. Шкіра стає темно-жовтою, виникає сильне свербіння, геморагії. Жовтяниця може виникати і при метастазах пухлини підшлункової залози у печінку.

Скарги на збільшення живота спостерігають при кісті підшлункової залози або при асциті внаслідок раку.

Анамнез. З'ясовують: гостре чи хронічне захворювання, перші симптоми (див. скарги), причину, з якою пацієнт пов'язує розвиток хвороби (порушення дієти, вживання алкоголю, травми живота). Уточнюють перебіг хвороби: запальні захворювання підшлункової залози розвиваються гостро (гострий панкреатит), часто періоди загострення змінюються ремісіями (хронічний панкреатит, жовчнокам'яна хвороба), постійно прогресуючий перебіг характерний для злоякісних пухлин.

Розпитують, які медикаменти отримував хворий і їх вплив на його самопочуття, методи обстеження (їх результат). Деталізують причини і перебіг останнього загострення.

Історія життя хворого. Діагностичне значення має порушення режиму харчування, дієти – жирна, смажена їжа, зловживання алкоголем; наявність хронічного панкреатиту (особливо калькульозного); обтяжена спадковість.

Об'єктивне обстеження. Огляд. Загальний огляд дозволяє виявити зниження маси тіла (злоякісна пухлина, гострий і хронічний панкреатит), наявність жовтяниці із слідами розчухів, геморагій (рак, жовчнокам'яна хвороба). При гострому панкреатиті шкіра бліда. Ціаноз трапляється рідко і супроводжує тяжкі форми гострого та хронічного рецидивуючого панкреатиту. Він може бути загальним і місцевим у вигляді окремих ділянок на передній черевній стінці, бокових поверхнях живота, навколо пупка, на обличчі. При довготривалому перебігу хвороби шкіра суха, її тургор знижений.

При гострому панкреатиті можуть спостерігати збільшення живота за рахунок здуття кишечника; при кістах підшлункової залози великих розмірів виявляють випинання верхньої половини живота.

Пальпація. При поверхневій пальпації живота у хворих на гострий чи хронічний рецидивуючий панкреатит спостерігають болючість у надчеревній ділянці, місцях проекції підшлункової залози. Незважаючи на сильний біль, ознаки подразнення очеревини і напруження м'язів черевної стінки спостерігають рідко.

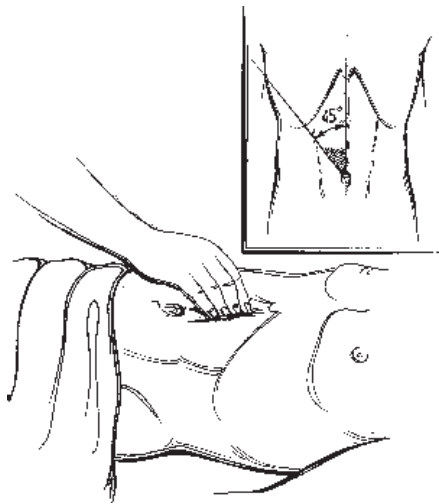


Рис. 6.17. Пальпація підшлункової залози.

Прощупування підшлункової залози проводять у горизонтальному (рис. 6.17) і вертикальному положеннях хворого, а також в лежачому положенні на правому боці. За даними М.Д. Стражеска, при глибокій пальпації підшлункову залозу пальпаторно визначають у 1 % здорових чоловіків і 4,7 % здорових жінок у вигляді м'якого неболючого тяжа. При глибокій пальпації пальпувати підшлункову залозу вдається при значному її збільшенні і ущільненні (пухлина, кіста).

Найкраще проводити обстеження в горизонтальному положенні хворого зранку натще після приймання проносних засобів або очисної клізми. Лікар сідає з правого боку від хворого і знаходить нижню межу шлунка (велику кривизну), на 2-3 см вище якої розташована підшлункова

залоза. Для визначення підшлункової залози використовують глибоку ковзну пальпацію за Образцовим-Стражеско.

Перший момент – установка пальців. Пальці правої руки встановлюють на 2-3 см вище знайденої нижньої межі шлунка зліва від серединної лінії.

Другий момент – зсування шкіри. Її пальцями рук зсувають догори так, щоб перед ними утворилася складка.

Третій момент – проникнення в глибину черевної порожнини. Просять хворого розслабитися і на видохи поступово занурюють пальці в глибину черевної порожнини до її задньої стінки.

Четвертий момент – ковзні рухи пальців рук. Рука ковзає зверху вниз по задній черевній стінці. Якщо нічого не промацується, то переносимо пальці трошки вище і нижче місця попередньої пальпації.

При хронічних панкреатитах, пухлинах підшлункової залози вона пальпується у вигляді щільного, нерівного і дещо болючого тяжа. Для того, щоб переконатися, що знайдено підшлункову залозу, потрібно знайти велику кривизну шлунка і поперечноободову кишку. Характерною особливістю підшлункової залози є повна відсутність будь-яких скорочень та акустичних явищ.

Больові точки. Може з'являтися болючість при натискуванні по ходу одинадцятого міжреберного нерва, у проекції VII, X, XI грудних хребців та з правого боку від D_x , D_{xI} (пухлина голівки підшлункової залози), лівому реберно-хребетному куті (симптом Мейо-Робсона).

Перкусія. Не уражена підшлункова залоза методом перкусії не визначається. При її збільшенні вислуховують притуплено-тимпанічний звук; кисті – тупий звук.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження

Панкреатичний сік – прозора або прозоро-зеленувата рідина, без запаху, з лужною реакцією (рН 7,5-9,0), яку їй надають бікарбонати. Основним компонентом соку є вода (98,0-98,6 %). Решта припадає на неорганічні (1,3-1,5 %) і органічні (0,5-0,9 %) речовини.

Бікарбонати відіграють важливу роль у процесах травлення. Вони нейтралізують кислий вміст, що надходить із шлунка у дванадцятипалу кишку, створюючи оптимальні умови для дії панкреатичних ферментів і всмоктування. Вони також захищають слизову оболонку тонкої кишки від перетравлюючої дії шлункового вмісту. Електролітний склад панкреатичного соку, крім бікарбонатів, забезпечують калій, кальцій, натрій, хлориди, мікроелементи – алюміній, калій, кобальт, нікель, марганець тощо.

Складовою частиною панкреатичного соку є протеолітичні (трипсин, хімотрипсин, дезоксирибонуклеаза, карбоксипептидаза А і В, проеластаза, рибонуклеаза), ліполітичні (ліпаза, фосфоліпаза А і В) і амілолітичні (амілаза, естераза, лактаза, лужна фосфатаза, сахараза) ферменти.

Дослідження функціонального стану підшлункової залози. Погане перетравлення їжі може бути обумовлене як ураженням самої підшлункової залози, так і іншими причинами. Для точного встановлення діагнозу проводять дослідження складу панкреатичного соку або кількісного вмісту її ферментів у крові та сечі.

Для отримання дуоденального вмісту використовують тонкий дуоденальний або подвійний зонд (краще), один з отворів якого знаходиться в шлунку, а другий в дванадцятипалій кишці. Він дає можливість одночасно відсмоктувати шлунковий і дуоденальний вміст (відмежувати шлунковий сік від дуоденального). Положення зонда можна перевірити на рентгенівському екрані. В даний час для обстеження отримують чистий панкреатичний сік завдяки наявності фібродуоденоскопів з боковою оптикою і можливістю ендоскопічного канюлювання великого сосочка дванадцятипалої кишки. Після введення зонда отримують “спонтанний сік”. Він виділяється без подразників. Для дослідження краще використовувати панкреатичний сік, який з’являється після введення стимуляторів панкреатичної секреції. Деякі із них вводять у дванадцятипалу кишку, інші – парентерально. Залежно від дії, стимулятори панкреатичної секреції розділяють на дві групи. Засоби першої групи (хлористоводнева кислота, секретин, ефір, овочеві соки) викликають збільшення об’єму секрету і концентрації у ньому гідрокарбонатів; другої (панкреозимін, інсулін, рослинний жир тощо) – збільшення концентрації гідрокарбонатів у секреті.

У практичній роботі найчастіше використовують фізіологічні стимулятори секреції панкреатичного соку – хлористоводневу кислоту і секретин. Перша викликає утворення в клітинах дванадцятипалої кишки гормону секретину, який стимулює виділення секрету підшлунковою залозою. Негативним моментом дії хлористоводневої кислоти є утворення холецистокініну,

який стимулює виділення жовчі, що надходить в дванадцятипалу кишку, змішується із панкреатичним соком і дещо знецінює результати дослідження. Секретин вводять внутрішньовенно з розрахунку 1 од. на 1 кг ваги обстежуваного. Після закінчення дослідження із застосуванням секретину іноді внутрішньовенно призначають панкреозимін (1,5 од. на 1 кг ваги), який стимулює ферментотворюючу функцію підшлункової залози.

Дуоденальний вміст збирають окремими порціями натще (базальний секрет) і протягом 1 год після стимуляції. При захворюваннях підшлункової залози і патології інших органів і систем встановлено неоднорідний характер змін зовнішньосекреторної функції підшлункової залози – гіперсекрецію, гіпосекрецію, верхньоблоковий, нижньоблоковий, а також прояви диспанкреатизму.

Визначають кількість панкреатичного соку (табл. 6.3), колір, прозорість, концентрацію білірубіну, гідрокарбонатну основність, активність ферментів (амілаза, трипсин, ліпаза).

Таблиця 6.3

Показники об'єму панкреатичної секреції в нормі

Час дослідження	Дебіт секрету, мл/хв
натще	0,75 ± 0,07
Після стимуляції	
15-а хв	0,98 ± 0,07
30-а хв	0,68 ± 0,06
45-а хв	0,83 ± 0,02
60-а хв	0,92 ± 0,08

Гіпосекреторний тип зовнішньої секреції підшлункової залози є проявом тяжкої панкреатичної недостатності, а також хронічного гастриту з різко зниженою кислотоутворюючою функцією, захворювань тонкої кишки, дуоденіту. Зниження кількості і дебіту секрету, активності та дебіту ферментів при панкреатитах обумовлене морфологічними змінами ацинарної частини підшлункової залози.

Панкреатична гіперсекреція у ранніх стадіях хронічного панкреатиту виникає внаслідок гіпертрофії і гіперплазії проток. Цей тип секреції спостерігається і у хворих на хронічний гепатит, біліарний та неалкогольний цироз печінки тощо. Патогенез гіперсекреції у кожному випадку є іншим.

Нижньоблоковий тип секреції супроводжується зниженням тільки кількості і дебіту секрету при нормальному або підвищеному вмісті бікарбонатів і ферментів. Трапляється при ураженні тканини залози, особливо її протокової системи (хронічні панкреатити з локалізацією процесу в голівці і частковій obturaції проток, рак голівки, пухлини фатерового сосочка тощо).

Верхньоблоковий тип секреції виникає при ізольованому зниженні кількості й дебіту бікарбонатів з нормальною або підвищеною активністю ферментів та нормальною кількістю секрету. Відображає каналцеві порушення – численна obturaція каналців – і свідчить про первинність ураження

проток залоз у хворих на хронічний панкреатит. Виникає і при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (виснаження її секретії).

Диспанкреатизм – зниження дебіту одного або двох ферментів при нормальних інших показниках. Є характерним для ранньої стадії хронічного панкреатиту.

Гідрокарбонатну активність визначають газометричним апаратом Ван Слайка.

Дослідження активності панкреатичних ферментів. Амілаза крові. Метод ґрунтується на вимірюванні зниження вмісту крохмалю внаслідок його ферментативного гідролізу. У нормі активність амілази у сироватці крові при визначенні за Смітом-Роу становить 12-32 г/годжл, за методом Каравея – 16-30 г/годжл.

Збільшення рівня амілази крові має місце при гострому та рецидивуючому хронічному панкреатиті і його ускладненнях – абсцесі, некрозі; раці підшлункової залози.

Визначення амілази за методом Каравея. Беруть 0,5 мл розчину крохмалю підігрітого до 90 °С. Далі змішують його з 0,3 мл фосфатного буфера і 0,1 мл 3 % розчину хлориду натрію. Цю суміш підігрівають протягом 10 хв при температурі 37 °С і додають 0,1 мл сироватки крові. Вміст добре перемішують і інкубують 30 хв при температурі 37 °С. Після цього додають 0,1 мл хлористоводневої кислоти. 0,2 мл вмісту пробірки переносять у колбу ємністю 50 мл. У неї додають 40 мл води, 0,5 мл хлористоводневої кислоти та 0,1 мл розчину йоду і доливають до мітки дистильовану воду. Одночасно роблять контрольну пробу для визначення початкової екстинкції крохмалю, введеного в реакційну суміш. Контроль ставлять, як дослід, але хлористоводневу кислоту додають до інкубації. Дослідну і контрольну проби вимірюють фотоелектроколориметром при довжині хвилі 630-690 нм (червоний світлофільтр) у кюветі з товщиною шару 1 см проти води.

$$A = \frac{E_k - E_d}{E_k} \cdot 10 \cdot 20 \quad (\text{мл крохмалу, гідролізованого 1 мл сироватки крові за 1 год інкубації при температурі 37 °С}),$$

де 10 – кількість крохмалю в міліграмах, внесеного в дослідну і контрольні проби; 20 – коефіцієнт перерахунку на 1 мл крові і на 1 год інкубації.

Дослідження ліпази крові проводять різними методами, які ґрунтуються на вимірюванні просвітлення жирової емульсії під дією ферменту або на титрометричному визначенні кількості жирних кислот, які утворилися в результаті гідролізу субстрату. Колориметричні методи спектрометрично визначають комплекси жирних кислот, що вивільняються в результаті ліполізу жирних кислот, екстрагованих і омилених з додаванням барвників. У нормі активність ліпази у сироватці крові становить 0,4-30,1 мкмоль/годл за методом Зелігмана-Крамера і 560-890 мкмоль/схл – при визначенні спектрометричним методом.

У дуоденальному вмісті ліпазу визначають методом Бонді, який оснований на утворенні із жиру (при його розщепленні ліпазою) жирних кислот. Нормальна активність ліпази – 50-60 ОД.

Збільшення вмісту ліпази спостерігають у хворих на гострий і хронічний панкреатит (перші дні хвороби), жировому і геморагічному панкреонекрозі.

Для дослідження активності трипсину в крові користуються різними методами, які ґрунтуються на розщепленні трипсином казеїну, синтетичних субстратів, а також радіоімунологічними методами, які ґрунтуються на конкурентному білковозв'язуючому аналізі з подвійними антитілами. Нормальна активність трипсину в сироватці крові при дослідженні за методом Ерлангера-Шатерникова становить 17-67 моль/с.л.

Визначення трипсину в дуоденальному вмісті за методом Фульда-Гроса проводять так само, як і амілази. Нормальна активність трипсину – 160-2500 ОД.

Збільшення спостерігають при гострих і хронічних формах панкреатиту.

Сеча. Дослідження амілази сечі проводять за методом Сміта-Роу. Воно є таким самим, як і при визначенні амілази крові (замість сироватки крові використовують профільтовану сечу в розведеннях 1:10 або 1:100). Нормальні показники активності ферменту у сечі – до 160 мг крохмалу, гідролізованого 1 мл біологічно активної рідини за 1 год інкубації при температурі 37 °С.

Підвищення активності амілази в сечі спостерігають при гострому панкреатиті, панкреонекрозі, загостреннях хронічного панкреатиту, кісті підшлункової залози.

Кал. Маса випорожнень зростає (понад 200 г на добу). Вони стають мазеподібними, сірватими з різким смердючим запахом. При мікроскопічному дослідженні виявляють креаторею (неперетравлені м'язові волокна), стеаторею (поява жиру), амилорею (зерна крохмалю).

Ультразвукове дослідження підшлункової залози. Незмінена підшлункова залоза на ультразвуковому зрізі має форму коми, гантелі, джугута. Її тканина однорідна, контури рівні, за щільністю вона не відрізняється від оточуючих її тканин. Характерна пульсація підшлункової залози над судинами, що проходять за нею. При запальному набряку спостерігають збільшення її розмірів та зменшення ехографічної щільності. У хворих на хронічний неускладнений панкреатит можна виявити нерівність контурів і збільшення щільності залози. Фіброзно змінена підшлункова залоза прослідковується у вигляді тяжа. Гострий панкреатит характеризується збільшенням розмірів усієї підшлункової залози або однієї з її ділянок. Навколо зміненої ділянки підвищується ехогенність структури.

Комп'ютерна томографія. Дає можливість визначити розміри підшлункової залози, контур, зміни структури.

6.2. ПЕЧІНКА І ЖОВЧОВИВІДНІ ШЛЯХИ (гепатобіліарна система)

6.2.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані

Печінка (hepar) – це один з найбільших органів людського тіла, який відіграє важливу роль у травленні й обміні речовин. Важко назвати інший орган з такою великою різноманітністю функцій, які властиві печінці.

Анатомія. Печінка розміщена безпосередньо під діафрагмою у правій верхній частині черевної порожнини. Маса печінки дорослої людини – 1300-1800 г. Вона прикрита очеревиною з усіх боків, за винятком воріт і, частково, задньої поверхні. Паренхіма печінки вкрита тонкою, міцною фіброзною оболонкою (Гліссонова капсула), яка входить в паренхіму органа і розгалужується в ній.

Верхній край печінки має косий напрям, що проходить по лінії від IV правого ребра до хряща V лівого ребра. Передньо-нижній край печінки справа по пахвовій лінії знаходиться на рівні X міжреберного проміжку, його проекція збігається з краєм реберної дуги по правій серединно-ключичній лінії. Тут передній край відходить від реберної дуги і тягнеться косо вліво і догори (по середній лінії він знаходиться посередині відстані між пупком і основою мечоподібного відростка). Далі передній край печінки перетинає ліву реберну дугу і на рівні VI реберного хряща по лівій парастернальній лінії переходить у верхній край. Визначення проекції переднього краю печінки важливе при виконанні черезшкірної пункційної біопсії печінки.

Проекція меж печінки на грудну і черевну стінку великою мірою залежить від типу будови тіла. У гіперстеніків печінка розміщена високо й позаду ребер і лише невелика частина її міститься в ділянці під грудьми. В астеніків печінка розташована високо, часто виходить з-під ребер у правому підребер'ї, а в ділянці під грудьми займає значну ділянку. У нормостеніків печінка займає середнє положення у вищезгаданих межах (рис. 6.18).

В основі сучасного анатомо-функціонального поділу лежить вчення про сегмен-

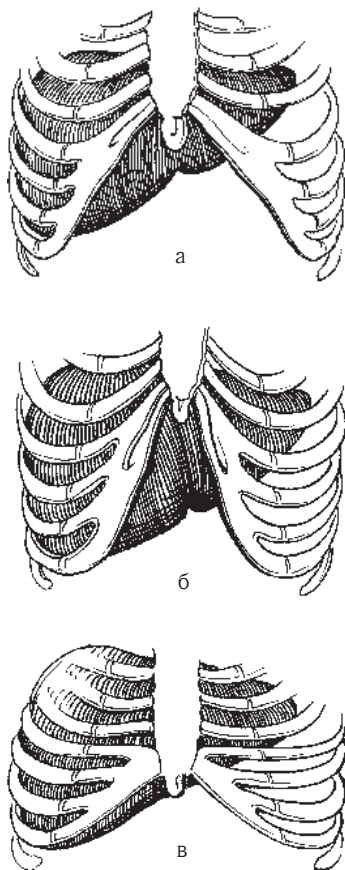


Рис. 6.18. Проекція нижнього краю печінки на передню черевну стінку: а) в нормостеніка; б) астеніка; в) в гіперстеніка.

тарну будову печінки. Частиною, сектором, сегментом прийнято називати ділянки печінки різної величини, що мають відособлений крово- і лімфообіг, іннервацію, відтік жовчі. У печінці розгалужуються ворітна вена, печінкова артерія, жовчні протоки і печінкові вени. Хід гілок у ворітній вені, печінковій артерії і жовчній протоці всередині органа однаковий. Ці судини і жовчні протоки називають гліссоною, або порталною, системою, на відміну від печінкових вен, які називають кавальною системою. Сегментарний поділ печінки проводять за порталною і кавальною системами (рис. 6.19, 6.20).

Печінка має унікальну систему кровообігу – отримує кров із двох судинних систем: ворітної вени і печінкової артерії. Відтік крові здійснюється через печінкові вени, які з'єднані з нижньою порожнистою веною. Через ворітну вену в печінку припливає основна маса крові від органів черевної порожнини.

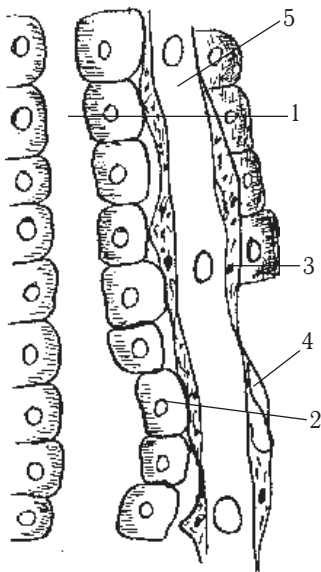


Рис. 6.19. Схема будови печінки:

1 – просвіт жовчного капіляра; 2 – гепатоцити; 3 – клітини Купфера; 4 – лімфатична щілина; 5 – просвіт кровеносного капіляра.

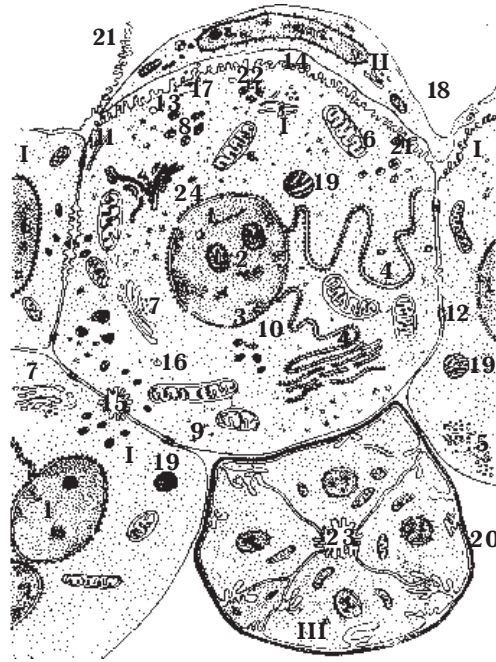


Рис. 6.20. Схема ультраструктури клітин

печінки: I – гепатоцит; II – клітина Купфера; III – жовчно-епітеліальна клітина; 1 – ядро; 2 – ядерце; 3 – ядерна мембрана; 4 – шорстка ендоплазматична сітка; 5 – гладка ендоплазматична сітка; 6 – мітохондрії; 7 – комплекс Гольджі; 8 – лізосоми; 9 – полірибосоми; 10 – рибосоми; 11 – мікроканалець; 12 – десмосома; 13 – вакуоля; 14 – простір Діссе; 15 – жовчний каналець; 16 – пероксисома; 17 – піноцитозні пухирці; 18 – синусоїд; 19 – ліпіди; 20 – базальна мембрана; 21 – мікрворсинки; 22 – глікоген; 23 – міжчасточкова жовчна протока; 24 – центріоль.

Жовчовивідна система. Продукована гепатоцитами жовч (в кількості близько 1,5 л за добу) проходить через складну систему жовчних ходів усередині печінки.

На нижній поверхні печінки в ділянці поперечної борозни ліва і права жовчні протоки з'єднуються й утворюють загальну печінкову протоку (ductus hepaticus), що відводить жовч. Остання, зливаючись з міхуровою протокою (ductus cysticus), впадає у загальну жовчну протоку довжиною 8-12 см (ductus choledochus). Загальна жовчна протока, огинаючи ззаду голівку підшлункової залози, відкривається у просвіт дванадцятипалої кишки в ділянці великого дуоденального сосочка, де розташований кільцеподібний м'язовий замикач – сфінктер Одді. Жовчний міхур (vesica fellea) має форму груші, довжина його – 8-10 см, місткість – 30-70 мл. Верхньою своєю поверхнею жовчний міхур прилягає до печінки, заокруглене його дно трохи виступає за її край, а тіло лежить на поперечній ободовій і дванадцятипалій кишках (рис. 6.21).

Рух жовчі по жовчних шляхах регулюється трьома основними чинниками: секреторним тиском жовчі, який може досягати 30 см вод. ст., скоротливою здатністю жовчного міхура і скороченням замикача Одді.

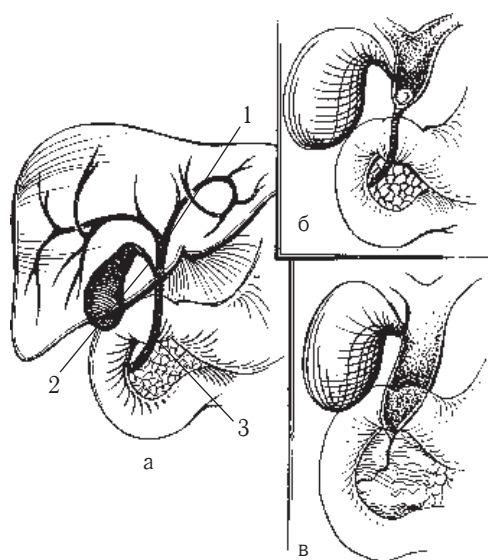


Рис. 6.21. Жовчні шляхи (схема):

1 – печінкова протока; 2 – міхурова протока; 3 – загальна жовчна протока: а – в нормі; б – при перекритті загальної жовчної протоки каменем; в – при стисканні загальної жовчної протоки пухлиною голівки підшлункової залози.

Регуляція функції жовчовидільної (біліарної) системи здійснюється гуморальним і нервово-рефлекторним шляхами. Гуморальна регуляція – завдяки гормонам дванадцятипалої кишки секретину і холецистокініну, які утворюються при надходженні їжі, особливо жиру, у дванадцятипалу кишку, й викликають скорочення жовчного міхура та розслаблення замикача Одді. Блукуючий нерв посилює м'язовий тонус жовчного міхура і замикача Одді.

Фізіологія. Печінка відіграє важливу роль у травленні й обміні речовин. Її справедливо називають головною “клінічною лабораторією” організму. Майже всі найважливіші процеси обміну речовин тією чи іншою мірою залежать від цього органа. Порушення складної і різнобічної діяльності печінки часто виявляють лише за допомогою комплексних проб, які відображають функцію й ураження її структурних елементів.

До основних функцій печінки належать обмін білків, вуглеводів, ліпідів,

ферментів, вітамінів; водний, мінеральний, пігментний обміни, секреція жовчі, дезінтоксикаційна функція.

Білковий обмін. Печінка відповідає як за основні анаболічні, так і за катаболічні процеси обміну білків. Печінка є єдиним місцем синтезу альбумінів, фібриногену, протромбіну, проконвертину, проакцелерину. Основна маса α -глобулінів, значна частина β -глобулінів, гепарину, ферментів також утворюються в печінці. Більшість захворювань печінки з важкими ураженнями паренхіми супроводжуються як зміною кількості загального білка, так і порушенням співвідношення їх фракцій (диспротеїнемія).

Пігментний обмін. Роль печінки в пігментному обміні пов'язана насамперед з обміном білірубину, який утворюється в ретикулоендотеліальній системі, переважно в печінці, селезінці й кістковому мозку з гемоглобіну, що звільняється при розпаді еритроцитів. При цьому утворюється вільний (непрямий) білірубін, який циркулює в крові в поєднанні з білком. Печінка виконує три дуже важливі функції в обміні білірубину: захоплення білірубину з крові, зв'язування білірубину з глюкуроновою кислотою і виділення зв'язаного білірубину з печінкових клітин у жовчні капіляри. Зв'язування білірубину з глюкуроновою кислотою робить його водорозчинним і забезпечує фільтрацію в нирках.

У великих жовчних ходах, у жовчному міхурі й далі в кишечнику частина білірубину відновлюється до уробіліногену, який всмоктується в кров і потрапляє в печінку. Неушкоджені гепатоцити повністю вловлюють уробілін і його окислюють. При патології уробіліноген переходить у кров і виділяється із сечею у вигляді уробіліну. Уробілінурія є дуже чутливою і ранньою ознакою функціональної недостатності печінки. У кишечнику частина білірубину відновлюється до стеркобіліногену і виділяється з калом у вигляді стеркобіліну. Коли жовч не надходить у кишечник (механічна жовтяниця), в калі стеркобілін відсутній, а в сечі немає уробілінових тіл.

Вуглеводний обмін. Печінка відіграє важливу роль у численних реакціях обміну вуглеводів. Серед них особливо важливими є перетворення галактози в глюкозу, фруктози в глюкозу, синтез і розпад глікогену, глюконеогенез, окислення глюкози, утворення глюкуронової кислоти.

В основі порушення обміну вуглеводів при захворюваннях печінки лежать пошкодження мітохондрій, які призводять до зниження окислювального фосфорилування. Вторинно страждають функції печінки, які вимагають затрат енергії: синтез білка, естерифікація стероїдних гормонів. Дефіцит вуглеводів зумовлює і посилення анаеробного гліколізу, в результаті чого в клітинах накопичуються кислі метаболіти, які викликають зниження рН. Наслідком цього є порушення лізосомальних мембран і вихід у цитоплазму кислих гідролаз, що призводить до некрозу гепатоцитів.

Жировий обмін. Печінка відіграє провідну роль в обміні ліпідних речовин. Її участь у жировому обміні тісно пов'язана з жовчовидільною функцією, оскільки жовч бере активну участь в асиміляції жирів у кишечнику.

При порушенні утворення або виділення жовчі збільшується кількість жирів, які виділяються з калом. Жовч посилює дію панкреатичної ліпази і разом з іншими речовинами бере участь в утворенні хіломікронів. Гепатоцити за допомогою мікроворсинок безпосередньо захоплюють ліпиди з крові.

У печінці відбувається синтез нейтральних жирів і жирних кислот, переважно в печінці і кишечнику утворюється холестерин – важлива складова частина плазми крові, яка використовується для синтезу гормонів і вітаміну Д. Рівень холестерину в крові підтримується за рахунок синтезу, катаболізму і виведення його надлишку з жовчю в кишечник. При печінковій недостатності концентрація холестерину в крові знижується, при механічній жовтяниці – підвищується. Важливе діагностичне значення має визначення ступеня естерифікації холестерину (з'єднання з жирними кислотами), яка здійснюється переважно печінкою. З жирних кислот, холестерину, фосфорної кислоти, холіну та інших основ печінка утворює важливі складові частини клітинних мембран – фосфоліпиди, концентрація яких у крові при захворюваннях печінки змінюється.

У печінці синтезується особлива транспортна форма ліпідів – ліпопротеїди. Залежно від фракцій сироваткових білків, з якими вони рухаються при електрофорезі, розрізняють альфа-, бета- і пре-бета-ліпопротеїди.

Обмін ферментів. Усі метаболічні процеси в печінці відбуваються завдяки наявності в гепатоцитах відповідних ферментів. Розрізняють такі групи ферментів: секреторні (холінестераза, церулоплазмін і, частково, антикоагулянти), індикаторні (лактатдегідрогеназа, аланін- і аспартатамінотрансфераза, альдолаза) та екскреторні (лужна фосфатаза, бета-глюкуронідаза). Патологічні процеси в печінці викликають різні порушення ферментативної рівноваги в ній і зміну активності ферментів печінкового походження в сироватці крові. Визначення активності ферментів у сироватці крові дозволяє робити висновки про характер і глибину ураження різних компонентів гепатоцитів. Зміни деяких ферментів при захворюваннях печінки бувають настільки постійними, що їх визначення має практичне значення.

Обмін вітамінів. При захворюваннях печінки порушуються всмоктування вітамінів у кишечнику, їх накопичення в печінковій тканині й надходження в кров. Жиророзчинні вітаміни А, Д, Е, К всмоктуються в кишечнику завдяки емульгувальній дії жовчі. Вітаміни групи В входять до складу коферментів.

Зовнішньо-секреторна функція печінки. Утворення і виділення жовчі мають життєво важливе значення для організму. Жовч – це складний водний розчин органічних і неорганічних речовин, які мають осмотичні властивості, подібні до плазми. Основними органічними компонентами жовчі є жовчні кислоти, фосфоліпиди, холестерин і жовчні пігменти. Жовчні кислоти і фосфоліпиди (лецитин) є основною частиною твердої фракції жовчі.

Порушення складу жовчі може сприяти утворенню конкрементів у жовчовивідних шляхах. Жовчні кислоти є дуже важливим стабілізатором колоїдного стану жовчі.

Знешкоджувальна і видільна функції печінки. Печінка бере участь у знешкодженні ряду ендогенних токсичних продуктів клітинного метаболізму або речовин, які надходять ззовні. Детоксикації піддаються речовини, які утворюються мікробами в кишечнику і через порталну систему потрапляють у печінку, серед них токсичні продукти обміну амінокислот: фенол, крезол, скатол, індол, аміак.

Детоксикація здійснюється за рахунок різноманітних реакцій: окислювальних процесів (нейтралізація ароматичних вуглеводів, деяких стероїдних гормонів, дегідролізування етанолу), відновних реакцій (знешкодження нітросполук), гідролізу (детоксикація деяких лікарських речовин, наприклад серцевих глікозидів), шляхом застосування для синтезу речовин, нешкідливих для організму, або речовин, які використовують у різних метаболічних процесах (включення аміаку в синтез сечовини, нуклеїнових кислот), кон'югації (інактивування або підвищення розчинності й прискорене виведення утворених продуктів, наприклад за рахунок з'єднання з глюкуроною або сірчаною кислотою), хімічного кліренсу крові, який здійснюється печінкою шляхом білкового поглинання речовин з крові й виведення їх з організму з жовчю без хімічних перетворень (виділення з жовчю холестерину).

Нерозчинні частинки видаляються з крові шляхом активного фагоцитозу клітинами Купфера. Останні, поряд з іншими клітинами ретикулоендотеліальної системи, фагоцитують також і різні інфекційні агенти, видаляють з току крові зруйновані еритроцити.

Усі ці численні функції тісно пов'язані між собою і формують печінку як життєво важливий орган, основну "хімічну лабораторію" організму, порушення роботи якої позначається на всьому організмі.

6.2.2. Методи клінічного обстеження

Розпитування. *Скарги.* При ураженні печінки і жовчовивідних шляхів можуть бути такі скарги: біль, жовтяниця, свербіння шкіри, зміна апетиту, відригування, нудота, блювання, здуття живота (метеоризм), бурчання в животі, проноси, запори, підвищення температури тіла, збільшення розмірів живота.

Біль з'являється не при всіх захворюваннях печінки, тому що остання позбавлена больових нервових закінчень. Відчуття болю виникає при втягненні в патологічний процес гліссонової капсули або при її швидкому розтягненні, при запаленні жовчного міхура і жовчних проток, а також при їх розтягненні й спазмі. Тому хворобливі процеси паренхіми печінки можуть не давати больових відчуттів.

Біль в основному локалізується в правому підребер'ї, пов'язаний з вживанням їжі (виникає після вживання жирної і смаженої їжі) та глибоким диханням. Особливо гострим буває біль при спазмі м'язів жовчного міхура, проток або закупоренні їх каменем (жовчна, або печінкова, коліка). Інколи коліці передують нудота, неприємні відчуття у верхній половині живота. В інших випадках біль виникає раптово на тлі задовільного самопочуття хворого.

Він має колючий, ріжучий характер, віддає в ділянку правого плеча, праву лопатку, праву половину шиї, супроводжується блюванням, підвищенням температури тіла до 39-40 °С, триває від кількох хвилин до години або доби і раптово зникає. Значно рідше виникає різкий біль при спазмі жовчних шляхів, внаслідок запального процесу, порушення іннервації або інших причин. Біль при хронічних запальних процесах і новоутвореннях, як правило, тупий і менш виражений, ніж при жовчній коліці.

Жовтяниця (icterus) – це один з характерних симптомів захворювань печінки і жовчних шляхів. Її поява зумовлена накопиченням у крові й тканинах жовчних пігментів. Жовтяниця може з'являтися раптово після нападу печінкової коліки внаслідок закупорення загальної жовчної протоки. Можливість візуального визначення жовтяниці залежить від ступеня гіпербілірубінемії, тривалості її існування, причин виникнення і досвіду лікаря. При невеликому збільшенні вмісту білірубину в тканинах можливе лише незначне пожовтіння склер (субіктеричність); при значному – насамперед жовтіють нижня поверхня язика, піднебіння, складки на обличчі, шкіра навколо носа і рота, долоні й підшви, надалі – все тіло. Розрізняють червонуватий відтінок жовтяниці (rubin icterus), лимонно-жовтий, або солом'яний (flavin icterus), зеленуватий з переходом в чорний колір (icterus melas).

Свербіння шкіри (pruritus cutaneus) може бути одним із ранніх проявів захворювань печінки. Інколи триває протягом багатьох місяців і навіть років; у гострих випадках з'являється на декілька днів або навіть годин. Свербіння турбує хворих здебільшого вночі, призводить до утворення розчухів на шкірі та її інфікування. Часто воно поєднується з жовтяницею (особливо при печінковій і підпечінковій формах), але може передувати їй. Свербіння пояснюють накопиченням у крові жовчних кислот, які подразнюють чутливі нервові закінчення шкіри. Інколи воно буває центрального генезу, тому що може зникати при відверненні уваги хворого, зміні його нервово-психічного стану і, навпаки, різко посилюватись при одній згадці про це неприємне явище.

Диспепсичні розлади. Скарги на зниження апетиту, гіркий смак у роті, відригування, нудоту, блювання, метеоризм, бурчання в животі, проноси, запори об'єднуються в так званий диспепсичний синдром. При патології гепатобіліарної системи його пов'язують з розладами секреції жовчі (як наслідок – порушення травлення жирів у кишечнику) та зниженням знешкоджувальної функції печінки.

Для захворювань печінки і жовчних шляхів характерні зниження апетиту і відраза до жирної і смаженої їжі, відригування, гіркий смак у роті, який виникає внаслідок закидання жовчі в шлунок з дванадцятипалої кишки. Особливістю нудоти при цих захворюваннях є її зв'язок з вживанням жирної і смаженої їжі, в блювотних масах – домішки жовчі.

Для захворювань печінки і жовчних шляхів характерна *жирова диспепсія* (або мильна), яка залежить від порушення травлення жирів. Однією з її

причин є швидкий перехід їжі через тонку кишку, недостатність ліполітичної функції підшлункової залози, а також порушення надходження в кишечник жовчі.

Можуть бути запори, які в основному аліментарного (вживання їжі, бідної на клітковину, овочі, фрукти) і рефлексорного походження.

Підвищення температури тіла. Це частіше буває при запальних захворюваннях жовчного міхура і жовчних шляхів, абсцесі й раці печінки, гепатиті, активному цирозі.

Збільшення розміру живота. Може бути наслідком накопичення в черевній порожнині асцитичної рідини в результаті утрудненого відтоку крові з кишечника, значного метеоризму, гепато- і сплено-мегагалії.

Накопичення рідини в черевній порожнині (асцит) – це звичайне ускладнення захворювань печінки, але найчастіше трапляється при цирозі. Асцитична рідина являє собою ультрафільтрат плазми. Асцит може виникнути раптово або розвиватися поступово протягом декількох місяців. Його патогенез складний і залежить від взаємодії декількох чинників: портальної гіпертензії, гормонального і нервово-гуморального, зумовлених гемодинамічними зрушеннями і порушенням водно-електролітної рівноваги. Портальна гіпертензія призводить до застою у ворітній вені й підвищення синусоїдального гідростатичного тиску, який викликає підвищену трансудацію через стінку синусоїдів багатого на білок фільтрату. На формування асциту впливають підвищене лімфоутворення, гіпоальбумінемія (зниження синтезу білка, а також його втрати при видаленні асцитичної рідини), зниження ефективного (який бере участь у циркуляції) об'єму плазми, підвищена внаслідок цього секреція реніну юктагломерулярним апаратом нирок, утворення ангіотензину I і II, секреція антидіуретичного гормону гіпофіза й альдостерону надниркових залоз, розвиток вторинного гіперальдостеронізму, порушення електролітного обміну (зниження вмісту в сироватці крові калію, магнію, затримка в організмі натрію).

Анамнез. При зборі анамнезу слід уточнити наявність у минулому жовтяниці та гострих захворювань печінки, жовчного міхура і жовчних шляхів (гепатит, цироз, холецистит, жовчнокам'яна хвороба, холангіт). Необхідно виявити чинники, які сприяли виникненню даного захворювання печінки і жовчних шляхів: схильність до жирної і м'ясної їжі, вплив різноманітних отрут (хімічні, лікарські, рослинні, алкоголь, чотирихлористий вуглець, сполуки фосфору, міді, свинцю, миш'яку, отруєння грибами, які містять сильну гепатотропну отруту – гелвеллову кислоту, аманітотоксин та ін.), деякі інфекційні захворювання (вірусний і сироватковий гепатит, лямбліоз, черевний тиф, малярія, сифіліс та ін.), захворювання шлунково-кишкового тракту (гастрит, коліт), цукровий діабет; обтяжена спадковість (спадкові гіпербілірубінемії, жовчнокам'яна хвороба).

Об'єктивне обстеження. Огляд. Спочатку оцінюють загальний стан хворого (задовільний, середньотяжкий, тяжкий, дуже тяжкий). Тяжкі стани спостерігають при інтоксикації внаслідок печінкової недостатності, гострих запаленнях печінки, жовчного міхура і жовчних проток. Оцінюють також

положення в ліжку (активне, пасивне, вимушене), стан свідомості (збережена, ступор, сопор, кома), живлення.

При загальному огляді хворого звертають увагу на конституційний тип (до захворювань гепатобіліарної системи схильні гіперстеніки), стан живлення (як правило, підвищений, при розвитку захворювання можливе схуднення аж до кахексії).

Огляд шкіри і слизових оболонок дає можливість виявити жовтяницю (оглядають при денному освітленні в певній послідовності: склери очей, нижня поверхня язика, м'яке піднебіння, долоні, підошви, шкіра тулуба). Для справжньої жовтяниці характерне жовтяничне забарвлення шкіри і слизових, для несправжньої, яка виникає при тривалому прийманні медикаментів (акрихіну, риванолу, каротину) – лише шкіри. Жовтяничне забарвлення шкіри може мати різні відтінки: оранжево-жовтий (спостерігають у ранній період захворювання), лимонно-жовтий (характерний для гемолітичної жовтяниці), зелено-жовтий (для механічної жовтяниці) та чорнувато-бронзове забарвлення (для тривалої жовтяниці).

Інколи при огляді можна виявити блідість (анемізація внаслідок кровотеч), сіро-бурий колір (характерний для гемохроматозу – “бронзового діабету” або пігментного цирозу печінки), місцеву гіперпігментацію шкіри правого підбер'я (внаслідок частого прикладання грілки).

Огляд шкіри може виявити розчухи (результат свербіння при жовтяниці), висипання на шкірі (петехії, крововиливи внаслідок геморагічного діатезу), ксантоми (внутрішньошкірне відкладання холестерину у вигляді бляшок), судинні зірочки (телеангіектазії) – пульсуючі ангіоми, розширення кінцевих відділів капілярів, печінкові долоні (симетричне почервоніння долонь у ділянці тенара і гіпотенара, пов'язане з недостатнім руйнуванням естрогенів), гінекомастію (збільшення в чоловіків грудних залоз), порушення росту волосся на підборідді, грудях, лобку, пальці у вигляді “барабаних паличок”.

При огляді порожнини рота можна виявити явища ангулярного стоматиту (запалення слизової оболонки і шкіри в куточках рота), характерні для гіповітамінозу групи В.

Огляд живота проводять у вертикальному і горизонтальному положеннях. При цьому можна виявити його збільшення за рахунок асцити (у вертикальному положенні він відвислий, пупок вип'ячений; у горизонтальному – розпластаний, з вибуханням бокових відділів, типу “жаб'ячого” живота), наявність розширеної венозної сітки на шкірі передньої черевної стінки (“голова медузи” – ознака портальної гіпертензії, анастомози між системами ворітної, верхньої і нижньої порожнистих вен), випинання у правому (за рахунок значного збільшення печінки) і лівому (збільшення селезінки) підбер'ях.

Пальпація. Метод пальпації печінки запропонував К. Гленар, а також, незалежно від нього, В.П. Образцов. На сьогодні є різні прийоми пальпації, які зводяться, головним чином, до різноманітних положень рук лікаря під час пальпації. Проте методика пальпації печінки і жовчного міхура за Образцовим-Стражеском є найбільш простою, зручною і дає найкращі результати. Принцип

методу полягає в тому, що при глибокому вдиху нижній край печінки опускається назустріч пальцям, які пальпують, а потім, наштовхуючись на них і зісковзуючи з них, стає відчутним (рис. 6.22). При цьому активна роль належить печінці, її власній дихальній рухомості, а не пальпуючим пальцям.

Перш ніж пальпувати печінку, необхідно попередньо визначити методом перкусії її нижню межу по середньо-ключичній лінії для того, щоб знати, де класти праву руку при пальпації.

Пальпацію печінки і жовчного міхура проводять у лежачому положенні хворого на спині з трохи піднятою на невисокій подушці головою, покладеними на грудях або вздовж тіла руками, щільно притиснутими до тулуба плечима. Останнє допомагає полегшити дихальні рухи грудної клітки, що сприяє діафрагмальному диханню (рис. 6.23). Лікар сідає на стілець праворуч від ліжка досліджуваного, кладе долоню і чотири пальці лівої руки на праву поперекову ділянку і, частково, на останніх два ребра,

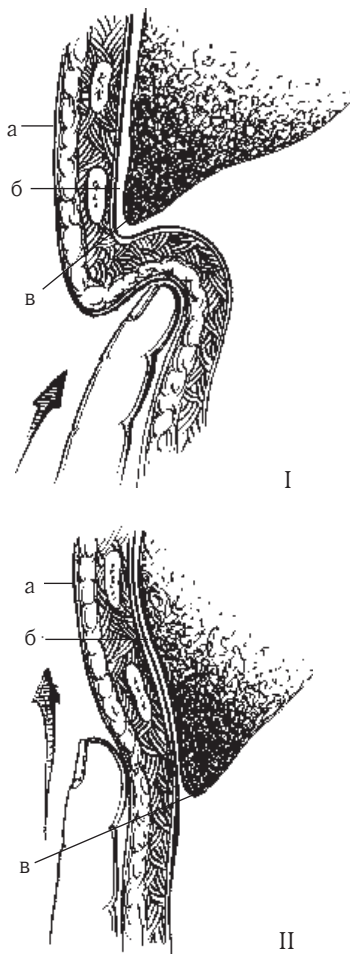


Рис. 6.22. Принципи пальпації печінки (схема): I – перший момент; II – другий момент: а – шкіра; б – очеревина; в – нижній край печінки.

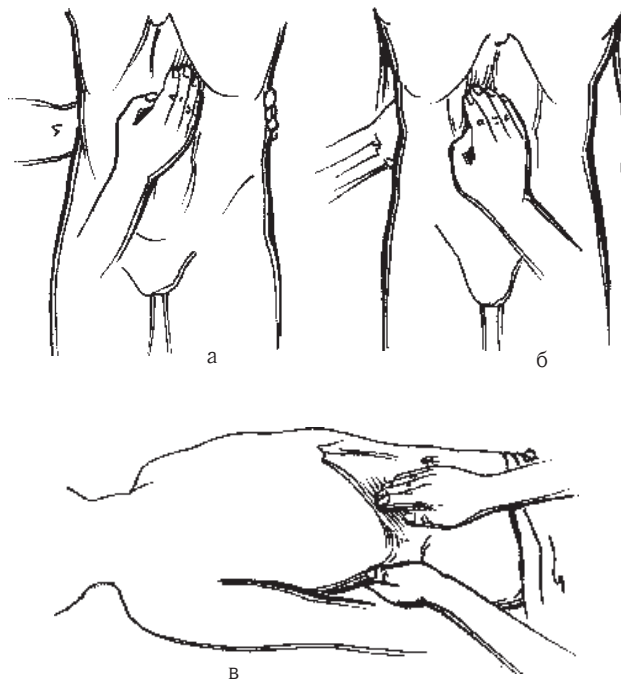


Рис. 6.23. Пальпація печінки:

а – пальпація лівої частки печінки; б – у вертикальному положенні; в – у положенні хворого лежачи.

а великим пальцем лівої руки стискає реберну дугу справа, щоб перешкодити грудному диханню. Натискання лівою рукою на праву поперекову ділянку посуває задню черевну стінку вперед, перешкоджає розширенню грудної клітки. Одночасно долоню правої руки кладуть на живіт хворого нижче реберної дуги по середньо-ключичній лінії, злегка зігнувши пальці, помірно натискають кінчиками пальців на черевну стінку, утворюючи “кишеню”, в яку при вдиху входить нижній край печінки, бо вона зміщується донизу під тиском діафрагми, що опускається. Після того, як проведена установка рук, досліджуваному пропонують зробити глибокий вдих, печінка опускається, спочатку підходить до пальців, потім їх обходить і, нарешті, висковзує з-під пальців, тобто промацується. Рука дослідника постійно залишається нерухомою, прийом повторюють декілька разів. За цим методом нормальну печінку промацують в 80 % випадків, найчастіше в астеніків. Не вдається пальпувати лише при сильному ожирінні, підвищенні тонуусу черевної стінки (у спортсменів, людей, які тривалий час кашляють, а також у тих, хто не вміє дихати діафрагмою).

При значному здутті живота пальпацію печінки бажано проводити натше. У хворих з рідиною в черевній порожнині пальпувати печінку в горизонтальному положенні не завжди вдається. У цих випадках користуються вказаною методикою, але пальпацію проводять у положенні хворого на лівому боці або у вертикальному положенні. При дуже великих скупченнях рідини її попередньо, за допомогою парацентезу, випускають. Можна не випускати рідину, а користуватися методом поштовхувальної балотувальної пальпації. Для цього праву руку з трохи зігнутими 2-4 пальцями кладуть вниз правої половини живота, перпендикулярно до нижнього краю печінки, припускаючи, де він має знаходитись. Зігнутими пальцями руки, якою пальпують, наносять штовхальні удари по черевній стінці поступово вгору до відчуття щільного тіла печінки, яка при ударі пальців спочатку відходить у глибину черевної порожнини, а потім вдається в них і стає відчутною (симптом “крижини, яка плаває”).

За допомогою пальпації можна вивчити фізичні властивості нижнього краю печінки. Край нормальної печінки (незміненої), який промацується в кінці глибокого вдиху на 1,0-1,5 см нижче реберної дуги, м'який, дещо загострений, рівний, нечутливий, легко підгортається. При захворюваннях він може бути щільним, нерівним, гострим, закругленим, чутливим тощо.

У здорової людини нижній край печінки промацується по правій середньо-ключичній лінії. Справа від цієї лінії печінку пальпувати не вдається, так як вона захована під реберною дугою, а зліва пальпація утруднена через товщину черевних м'язів. При збільшенні й ущільненні печінки її вдається пальпувати по всіх лініях.

Поверхня печінки здорової людини при пальпації має м'яку консистенцію. При гепатозі, гепатитах, серцевій недостатності й, особливо, при цирозі вона щільна. В останньому випадку край її гострий, а поверхня рівна або дрібногорбиста. При пухлинному ураженні печінки або метастазах раку іноді поверхня печінки крупногорбиста, при амілоїдозі нижній край нерівний.

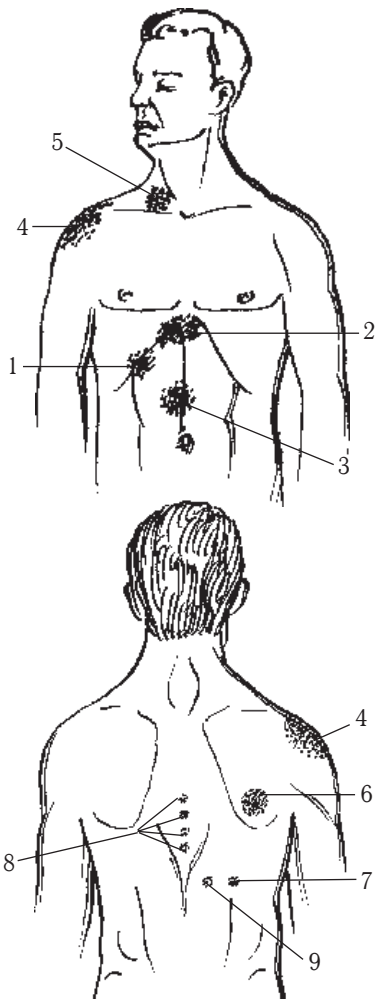


Рис. 6.24. Боліві точки при захворюванні жовчного міхура: 1 – міхурова точка; 2 – епігастральна зона; 3 – холедохо-панкреатична зона; 4 – зона в ділянці *proc. acromion*; 5 – точка *p. rhrenici*; 6 – лопаткова точка; 7 – точка біля кінця XII ребра; 8 – точки біля VIII-XI грудних хребців; 9 – точка праворуч від XII грудного хребця.

Болючість печінки при пальпації характерна для запального її ураження з переходом запального процесу на капсулу цього органа або для її розтягнення, наприклад при застої крові в печінці внаслідок серцевої недостатності.

Жовчний міхур дуже незначно виступає з-під краю печінки, м'який, тому в здорових людей він не пальпується. Проте при збільшенні (водянка, наповнення камінцями, рак тощо) жовчний міхур стає доступним промацуванню.

Пальпацію жовчного міхура проводять у тому ж положенні хворого, що і печінки. Спочатку знаходять край печінки і відразу ж нижче нього, біля зовнішнього краю правого прямого м'яза живота, проводять за загальними правилами промацування жовчного міхура. Його можна знайти, якщо рухати пальцями концентрично до осі даного органа. Залежно від характеру патологічного процесу в жовчному міхурі або в органах, які його оточують, він пальпаторно визначається у вигляді грушоподібного тіла різної величини, щільності й болючості. Наприклад, збільшений м'яко-еластичний міхур спостерігають при закупорці загальної жовчної протоки пухлиною (ознака Курвуазьє-Тер'є), щільногорбкуватий міхур – при переповненні його камінцями, новоутвореннях стінки або її запаленні тощо. Збільшений жовчний міхур рухливий при диханні і здійснює бокові маятникові рухи, рухливість його втрачається при запаленні очеревини, що покриває жовчний міхур, при перихолециститі. Різка болючість і рефлекторне напруження м'язів передньої черевної стінки в ділянці правого підребер'я, які спостерігають при холециститі і жовчнокам'яній хворобі, утруднюють пальпацію. Якщо промацування не вдається, то проводять ультразвукове дослідження або холецистографію. При захворюваннях жовчного міхура відзначають також болючість у зонах Захар'їна-Геда (рис. 6.24).

Перкусія. Печінка – щільний орган, який дає абсолютно тупий звук. Вона межує зверху з легенями, знизу – з кишечником, які дають голосний звук. Тому є сприятливі умови для визначення як верхньої, так і нижньої межі.

Розрізняють дві верхні межі печінкової тупості: абсолютну і відносну. Верхня межа абсолютної печінкової тупості співпадає з положенням нижньої межі легень і знаходиться в нормі на рівні VI ребра по серединно-ключичній лінії. Верхня межа відносної печінкової тупості визначається на рівні V ребра по цій же лінії, а ззаду – на рівні X ребра по задній лопатковій лінії. На практиці обмежуються визначенням лише абсолютної тупості печінки, так як положення верхньої межі відносної тупості печінки не постійне і залежить від розмірів і форми грудної клітки, висоти стояння правого купола діафрагми, а також від того, що верхній край печінки досить глибоко заходить під легені.

Перкусію печінки за Курловим починають з визначення верхньої межі по правій середньо-ключичній лінії. Для цього палець-плесиметр розміщують паралельно до верхньої межі печінки, яку визначають, і проводять тиху перкусію зверху вниз до появи тупого звуку. Верхня межа абсолютної тупості печінки у здорових людей знаходиться на рівні VI ребра, її відмічають по верхньому краю пальця-плесиметра. Потім по тій самій лінії проводять визначення нижньої межі абсолютної тупості печінки. Палець-плесиметр ставлять на рівні пупка паралельно до межі і проводять тиху перкусію доверху до появи тупого звуку. Межу печінки відмічають по нижньому краю пальця. У нормі нижня межа печінки по середньо-ключичній лінії проходить по нижньому краю реберної дуги. Після цього визначають нижню межу печінки по передній серединній лінії. Палець-плесиметр розміщують також на рівні пупка паралельно до лінії тупості, яку визначають, наносячи тихі перкуторні удари, йдуть догори, до появи тупого перкуторного звуку, позначку ставлять по нижньому краю пальця. Нижній край печінки по цій лінії у здорових людей розташовується на межі верхньої і середньої третин відстані між мечоподібним відростком і пупком. Проводять визначення межі печінки по лівій реберній дузі. Для цього палець-плесиметр розміщують перпендикулярно до лівої реберної дуги, приблизно на рівні IX ребра, і, наносячи тихий перкуторний удар, направляються до груднини. Отримавши зміни перкуторного звуку, ставлять позначку по зовнішньому краю пальця. У здорової людини нижній край печінки в цьому місці знаходиться на рівні VII-VIII ребер. Визначення розмірів печінки в сантиметрах за вказаними вище лініями проводять після завершення перкусії цього органа. Для цього за вертикальними лініями визначають відстань між двома відповідними точками верхньої і нижньої меж абсолютної тупості печінки. Ця висота дорівнює в нормі по правій передній паховій лінії 10-12 см, по правій серединно-ключичній лінії – 9-11 см, по передній серединній лінії – 8-11 см.

За М.Г. Курловим, проводять вимірювання трьох розмірів печінки. Перший – це відстань від верхньої межі до нижнього краю печінки по правій серединно-ключичній лінії (у нормі він становить 9 ± 1 см). Другий розмір

вимірюють по передній серединній лінії: від верхньої до нижньої межі (в нормі він становить 8 ± 1 см). Третій (косий) розмір печінки вимірюють по лівій реберній дузі. Це відрізок, що починається від нижнього краю печінки на рівні VII-VIII ребер і тягнеться до верхньої межі по передній серединній лінії (у нормі він становить 7 ± 1 см).

Перкусію нижньої межі абсолютної тупості печінки за Образцовим-Стражеском починають у ділянці правої половини живота по передній правій пахвовій лінії в горизонтальному положенні хворого. Палець-плесиметр розташовують паралельно до очікуваного положення нижнього краю печінки і на такій відстані від нього, щоб при нанесенні удару було чути тимпанічний звук, наприклад на рівні пупка і нижче. Поступово переміщують палець-плесиметр до межі переходу тимпанічного звуку в абсолютно тупий. У цьому місці по кожній вертикальній лінії (права середньо-ключична, права парастернальна, передня серединна), а при значному збільшенні печінки і по лівій парастернальній, роблять позначку на шкірі по нижньому краю пальця-плесиметра. У здорової людини (нормостеніка) межа абсолютної тупості печінки в горизонтальному положенні знаходиться по правій передній аксиллярній лінії на рівні X ребра, по середньо-ключичній лінії – по нижньому краю реберної дуги, по передній серединній – на 3 см нижче краю мечоподібного відростка (на межі верхньої і середньої третин відстані від основи мечоподібного відростка до пупка). Зліва вона заходить за ліву парастернальну лінію.

Положення нижнього краю печінки у здорової людини може бути різним залежно від форми грудної клітки, конституції, але це відображається в основному лише на зміні його положення по серединній лінії. Зміщення нижнього краю печінки вниз на 1-2 см відзначають у вертикальному положенні хворого.

У патологічних умовах межі печінки можуть як підніматись, так і опускатись. Зміщення вверх верхньої межі печінки часто пов'язано з позапечінковими змінами (піддіафрагмальним абсцесом, ексудативним плевритом, високим стоянням діафрагми). Але деякі захворювання печінки можуть супроводжуватись і відтискуванням вгору верхньої межі, як правило, на певній ділянці (пухлина, ехінококова кіста та ін.). Зміщення верхньої межі вниз, окрім випадків опущення печінки, спостерігають при низькому стоянні діафрагми, наприклад при емфіземі легень.

Зміщення нижньої межі печінки вгору вказує на зменшення розмірів органа (при зморщуванні її, атрофії) або на відтискання печінки догори через метеоризм, наявність рідини в черевній порожнині.

Опущення нижньої межі печінки, як правило, є ознакою її збільшення і спостерігається при різноманітних патологічних процесах у ній (гепатит, цироз, рак, ехінокок, абсцес, застій крові при серцевій недостатності тощо).

Дуже великі розміри печінки, із зміщенням її нижньої межі по правій середньо-ключичній лінії більше ніж на 5 см нижче від реберної дуги, при серцевій недостатності спостерігають рідко, бо розтяжність (еластичність) і

самої печінки, і її капсули обмежена. Це більш характерно для пухлинного процесу та хронічного лейкозу.

Жовчний міхур перкуторно не визначається, однак при значному збільшенні його можна визначити за допомогою найтихішої перкусії.

Аускультация. Цей метод дослідження печінки і жовчовивідних шляхів не має особливого значення для розпізнання різних захворювань гепатобіліарної системи. У деяких випадках над печінкою і жовчним міхуром може вислуховуватися шум тертя очеревини (перигепатит, перихолецистит). Поява шуму тертя очеревини при гострому холециститі в точці проекції жовчного міхура є серйозною ознакою поширення та глибини запального процесу на всю товщину стінки і можливої перфорації.

За допомогою “шкрябаючої аускультации” можна також встановити нижню межу печінки. Для цього мембрану стетоскопа ставлять на печінку в ділянці епігастрального кута, а кінцем пальця, розташованого на 2 см вище від нижнього краю реберної дуги, шкрябають шкіру живота паралельно до краю печінки, поступово просуваючись донизу. Як тільки палець починає шкрябати поза нижнім краєм печінки, шум стає дуже тихим або зовсім зникає. Цей метод менш надійний, ніж перкусія, а тим більше пальпація, але ним користуються при обстеженні гладких людей, а також при наявності метеоризму та асцити.

6.2.3. Лабораторні та інструментальні методи дослідження

При ураженні гепатобіліарної системи її функції порушуються не одночасно і не однаковою мірою. Для виявлення таких порушень запропоновано ряд біохімічних лабораторних тестів, функціональних проб та інструментальних досліджень.

Лабораторні дослідження

Функціональне дослідження печінки. Біохімічні лабораторні тести займають важливе місце в діагностиці захворювань печінки. Вони не є дуже специфічними і не забезпечують встановлення точного діагнозу, але за їх результатами можна оцінити функціональний стан печінки і ступінь його порушення.

Дослідження білкового обміну проводять за допомогою визначення загальної кількості білка та його фракцій. Загальну кількість білка визначають найчастіше рефрактометричним методом, який ґрунтується на властивості рідких середовищ по-різному заломлювати промені світла. Величина коефіцієнта заломлення (рефракції) сироватки залежить від концентрації в ній білка. Нормальні величини загального білка сироватки крові становлять 60-80 г/л. Рівень білкових фракцій визначають шляхом електрофорезу на папері, імуноелектрофорезом, ультрацентрифугуванням та ін. В основі електрофорезу лежить властивість від'ємно заряджених колоїдних частин білка в електричному полі переміщуватися до анода з різною швидкістю. Швидкість руху білкових молекул залежить, в основному, від величини молекули білка і його електричного заряду. Найбільш рухливими з білків сироватки крові є альбуміни, які мають молекули меншого розміру і більший електричний заряд.

Співвідношення між окремими білковими фракціями у здорової людини становить: альбуміни – 55-65 %, альфа-1-глобуліни – 2,1-3,5 %, альфа-2-глобуліни – 7,2-9,1 %, бета-глобуліни – 9,1-12,7 % і гамма-глобуліни – 16,6-19,0 % від загальної кількості білка.

Диспротеїнемію можна виявити також за допомогою так званих флокуляційних (осадкових) проб. Методика базується на загальному принципі: до сироватки додають відповідну коагулювальну речовину і визначають ступінь або терміни появи помутніння. Пробу вважають позитивною, якщо помутніння виникає від меншої, ніж у нормі, кількості коагулянта. З метою осадження білків використовують різної концентрації розчини хлористого кальцію (проба Вельтмана), сулеми (реакція Таката-Ара), фуксин-сулемовий розчин (сулемова проба) та ін.

Певне діагностичне значення має тимолова проба, в основі якої лежить визначення ступеня помутніння колоїдного тимолового реактиву внаслідок додавання до нього сироватки в об'ємі 1/60. Показники проби визначають в одиницях світлопоглинання (норма – 1-5 од.) Позитивна тимолова проба буває при вірусному гепатиті, хронічних дифузних ураженнях печінки; при механічній жовтяниці ця проба, як правило, негативна.

Пігментний обмін досліджують шляхом визначення вмісту білірубину в крові й сечі, стеркобіліну в калі та уробіліну в сечі.

Визначення вмісту білірубину в крові можна проводити за допомогою якісних (проба Ван ден Берга) та кількісних (метод Єндрашика) проб. Метод Єндрашика полягає в тому, що в присутності розчину кофеїну білірубін (вільний і зв'язаний) діазотується діазобензолсульфоною кислотою і перетворюється в світло-червону азофарбу, яку можна визначити колориметрично. Крім того, окремо визначають рівень зв'язаної з глюкуроною кислотою фракції білірубину (пряма реакція) і рівень вільної фракції (непряма реакція). Нормальні показники загального білірубину становлять 1,7-20,5 мкмоль/л, прямого – 1,2-12,0 мкмоль/л, непрямого – 0,9-4,3 мкмоль/л.

Вуглеводний обмін. Дослідження вуглеводного обміну проводять за допомогою проби з навантаженням галактозою та адреналінової проби.

Галактоза засвоюється лише печінкою. При проведенні проби хворому натще дають випити 40 г галактози, розчиненої у 200 мл води. У здорових осіб максимальне збільшення рівня цукру в крові, що не перевищує 150 % вихідного рівня спостерігають через 30-60 хв. Через 2 год рівень глюкози в крові нормалізується (4,1-6,6 ммоль/л). При недостатності функції печінки рівень цукру в крові буде вищим, а його зниження – повільнішим.

Функцію глікогенолізу визначають за допомогою адреналінової проби. У здорових осіб підшкірне введення 1 мл 0,1 % розчину адреналіну викликає підвищення концентрації цукру в крові не менше, ніж до 150 %. При ураженні печінки рівень цукру не підвищується.

Галактозна проба запропонована для оцінювання метаболічної функції печінки, що пов'язана з вуглеводним обміном. Вона передбачає приймання галактози *per os* або її внутрішньовенне введення.

Жировий обмін. Порушення жирового обміну виявляють за допомогою визначення загальної кількості нейтральних жирів і жирних кислот (норма – 11,0-12,4 ммоль/л), рівня холестерину в крові (норма – 3,5-5,6 ммоль/л), ступеня його естерифікації (кількість ефірозв'язаного холестерину становить у нормі 60-70%), концентрації фосфоліпідів (норма 1,52-3,62 г/л), ліпопротеїдів (альфа-, бета- і пре-бета-ліпопротеїдів) в крові та інших показників.

Серед *ферментів* визначають сироваткову холінестеразу, яка утворюється в клітинах паренхіми печінки. При тяжкому перебігу гепатитів її активність знижується (норма – 160-340 ммоль/л). Трансамінази аспартатамінотрансфераза (АсАТ) і аланінамінотрансфераза (АлАТ) – ферменти, активність яких значно підвищується вже в ранній період гепатитів (норма складає 0,10-0,45 ммоль/л·год і 0,10-0,68 ммоль/л·год відповідно). Аналогічно змінюється при захворюваннях печінки і концентрація в крові альдолази (при нормі 12-32 г/л).

Лужна фосфатаза утворюється переважно поза печінкою (норма 0,5-1,3 ммоль/л), але виділяється нею. Її концентрація зростає у хворих з механічною жовтяницею та при внутрішньопечінковому холестазі.

Зовнішньосекреторна функція печінки. Печінка є одним із головних екскреторних органів людини. Вона виділяє переважно ті речовини, які не розчинні у воді або зв'язані з білками. При ураженні гепатоцитів видільні можливості органа зменшуються. Це можна виявити за допомогою ряду проб, серед яких найбільшого поширення набула проба з бромсульфалеїном – барвником, який поглинається з крові переважно печінкою і в подальшому виділяється з жовчю. Концентрацію бромсульфалеїну в плазмі досліджують після внутрішньовенного введення 5 % стерильного розчину бромсульфалеїну з розрахунку 5 мг/кг. Кров для дослідження беруть через 3 і 45 хв після ін'єкції барвника з ліктьової вени іншої руки. Показник, отриманий через 3 хв, приймають за 100 %, стосовно нього вираховують відсоток барвника, який залишився через 45 хв. У нормі через 45 хв у крові залишається не більше 5 % фарби. Затримка бромсульфалеїну в плазмі вказує на ступінь ураження печінки.

Застосовують також більш чутливу пробу із зеленим індоціаном, яка ґрунтується на тому ж принципі, що і бромсульфалеїнова. Внутрішньовенно вводять препарат (0,5 мг/кг) і через 20 хв досліджують концентрацію барвника в крові, якого в нормі залишається не більше 4 % від введеної кількості.

Детоксикаційна (знешкоджувальна) функція печінки. Знешкоджувальну функцію печінки досліджують за допомогою антипіринової проби.

Антипіринова проба – дуже чутливий і клінічно надійний тест, який відображає стан метаболічної функції мікрсом гепатоцитів. Наявність гіпербілірубінемії не заважає проведенню проби.

Важливим показником порушення детоксикаційної функції печінки є підвищення концентрації аміаку і фенолів, які відіграють важливу роль у розвитку гепатогенної енцефалопатії (для неї характерне підвищення концентрації аміаку в 1,5-2,0 рази).

Імунологічні дослідження. Нагромаджено клінічний і експериментальний матеріал, який свідчить про зміну імунологічної реактивності при хронічних захворюваннях печінки: поява циркулюючих протипечінкових антитіл і антиглобулінових чинників, зміни імунологічних властивостей білків сироватки крові, спектра імуноглобулінів, поява фіксованих антитіл і зміна антигенних компонентів у печінці, морфологічні прояви, які властиві гіперчутливості сповільненого типу, зменшення титру лізоциму і комплементу в сироватці крові. Суть імунологічної концепції зводиться до виникнення аутоімунної реакції в результаті пошкодження гепатоцитів і утворення білків зі зміненими антигенними властивостями. Ці аутоантигени викликають продукцію антитіл, направлених проти тканини печінки, і появу імунокомпетентних лімфоцитів, які сприяють самопрогресуючому перебігу захворювання.

При вивченні стану клітинного імунітету в клініці найчастіше використовують такі методи: тест спонтанного розеткоутворення (Е-РУК), реакцію бластної трансформації лімфоцитів з мітогенами, вміст “нульових” клітин, кількість теофілінчутливих і теофілінрезистентних лімфоцитів та їх співвідношення, реакцію інгібіції міграції макрофагів (ІММ) *in vivo* з фітогемаглютином (ФГА).

Функціонування В-системи лімфоцитів визначають за допомогою таких тестів: комплементарне розеткоутворення (ЕАС-РУК), рівень імуноглобулінів сироватки крові (G, M, A, E, D), реакція споживання комплементу, циркулюючі імунні комплекси (ЦК).

Природні фактори захисту частіше оцінюються за вмістом пропердину, титром комплементу, лізоциму сироватки крові.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, найбільш доцільною є дворівнева схема оцінки імунного статусу. Тести першого рівня дають можливість одержати орієнтовну характеристику системи клітинного і гуморального імунітету. До них належать: визначення абсолютного і відносного чисел всіх лімфоцитів крові, Т-клітин, В-лімфоцитів крові, дослідження рівня імуноглобулінів сироватки крові, фагоцитарної активності лейкоцитів, циркулюючих аутоантитіл. Ці тести дозволяють отримати інформацію протягом 24-36 год. Їх можна використовувати для масового скринінгу хворих, тому що легко виконуються і не потребують спеціального обладнання.

Тести другого рівня дають можливість більш точно виявити й оцінити як кількісні, так і функціональні порушення системи імунітету. Постановка їх складніша, потребує відповідного обладнання і певних навичок дослідника. Найбільш доступними з них для практичної медицини є такі: вивчення теофілінчутливих і теофілінрезистентних лімфоцитів, оцінювання проліферативної активності Т-лімфоцитів у реакції бласттрансформації (РБТЛ) з ФГА, з тканинними та іншими антигенами, вивчення реакції інгібіції міграції лейкоцитів, оцінювання реакції інгібіції міграції макрофагів (ІММ) з ФГА, дослідження циркулюючих імунних комплексів, визначення титру комплементу, рівня лізоциму і пропердину сироватки крові. Результати досліджень можна одержати через 1-6 діб.

Визначення Т- і В-лімфоцитів проводять методом розеткоутворення (інкубація лімфоцитів *in vitro* з еритроцитами барана, щура і власними еритроцитами хворого). Лімфоцити зв'язують еритроцити й утворюють при цьому так звані "розетки". Метод моноклональних антитіл в останні роки використовують для кількісного оцінювання популяцій В-, Т-лімфоцитів і їх субпопуляцій.

Визначення вмісту імуноглобулінів класів А, М, G, E, D у сироватці крові. В основі методу лежить імунодифузний аналіз: антигени (імуноглобуліни) дифундують в агар з різною швидкістю, яка зворотно пропорційна розмірам її молекул, зустрічаються із специфічними антитілами, утворюючи преципітат. Найбільш чутливим є метод радіальної імунної дифузії в агарі (за Манчіні) (рис. 6.25). Нормальне співвідношення імуноглобулінів сироватки крові людини становить: IgG – 84 %, IgA – 10 %, IgM – 5 % й IgD і IgE – менше 1 %.

Реакція бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) – перетворення лімфоцитів у бласти під дією стимуляторів (фітогемаглютиніну, конкаваліну А, мітогену лаконоса, тканинних антигенів), яка відображає клітинну реактивність імунної системи (рис. 6.26), використовується для оцінювання функціональної повноцінності лімфоцитів. Нормальні показники РБТЛ з ФГА становлять $64,20 \pm 1,40$ %.

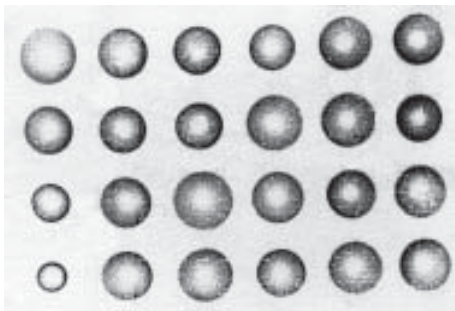


Рис. 6.25. Імуноглобуліни сироватки крові класу G у хворих на хронічний вірусний гепатит.

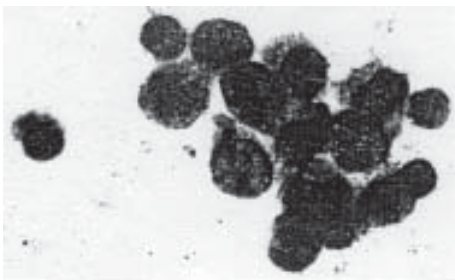


Рис. 6.26. Реакція бластної трансформації лімфоцитів з фітогемаглютиніном у здорової людини.

Поява циркулюючих антитіл є важливою ознакою порушення стану імунітету. Метод імунофлуоресценції дає можливість локалізувати циркулюючі антитіла на зрізах тканин різних органів, що значно збільшує діагностичне значення цих показників. Антитіла до HBsAg – чутливі маркери гострого гепатиту В і хронічно активного вірусного гепатиту.

Реакція гальмування міграції лейкоцитів. Для постановки реакції використовують екстракти тканини печінки та жовчовивідних шляхів. При контакті сенсibilізованих Т-лімфоцитів з відповідними антигенами виділяється ряд гуморальних чинників – медіаторів клітинного імунітету, необхідних для завершення імунної реакції. Відомо понад 20 таких речовин і серед них фактор, який пригнічує міграцію лейкоцитів (leucocyte inhibition factor – ЛІФ). Біологічна роль ЛІФ полягає в залученні лейкоцитів у зону надходження антигену з наступною їх активацією. Реакція гальмування міг-

рації лейкоцитів рекомендована як чутливий тест для вивчення клітинного імунітету.

До неспецифічних факторів захисту належать лізоцим, комплемент та ін.

Лізоцим (норма – $8,5 \pm 1,4$ мкг/л) стимулює фагоцитоз і синтез антитіл. Зниження концентрації лізоциму та титру комплементу (норма – $0,04 \pm 0,003$ од.) сироватки крові виникає при несприятливому перебігу хвороби.

Дуоденальне зондування. В основі методу лежить рефлекторна і гормональна стимуляція жовчовиділення, при якому скорочується жовчний міхур, що забезпечує перехід жовчі з жовчовивідних шляхів у дванадцятипалу кишку. Дуоденальне зондування проводять як з діагностичною, так і лікувальною метою (дренаж жовчних шляхів).

Методика дуоденального зондування. Дуоденальний зонд – це гумова трубка довжиною 1,5 м і діаметром 3-5 мм, на кінці якої прикріплена овальна металічна або пластмасова олива з отворами, які з'єднані з просвітом трубки. На відстані 45, 70 і 80 см від оливи є мітки. Стерилізують зонд шляхом кип'ятіння у воді протягом 5-10 хв, потім охолоджують.

Хворому натще в сидячому положенні оливу зонда (останній повинен бути вологим) кладуть на корінь язика і просять робити ковтальні рухи. Введення зонда до першої мітки свідчить про знаходження оливи в шлунку (можна переконатися в цьому, відсмоктуючи шприцом через зонд вміст шлунка – мутнувату рідину кислої реакції). Після цього хворого кладуть на правий бік для того, щоб олива під власною вагою рухалась у напрямку воротаря, і підкладають під поперек м'який валик. Пацієнт повільно заковтує зонд до другої (вхід до воротаря), а потім – до третьої мітки (дванадцятипала кишка).

Відсмоктують спочатку прозорий вміст об'ємом 20-30 мл (рідина золотисто-жовтого забарвлення, слаболужної реакції), яку класифікують як порцію А (дуоденальна жовч). Отримання такої рідини свідчить про те, що олива знаходиться в дванадцятипалій кишці. Місце розташування оливи можна визначити ще й таким способом: якщо у вільний кінець зонда шприцом вдувати повітря, то у разі розміщення оливи у шлунку повітря вдувається легко, без перешкод, а якщо олива досягла дванадцятипалої кишки, повітря проходить з певним утрудненням (рис. 6.27). Точніше визначити місце розташування оливи дає змогу рентгеноскопія.

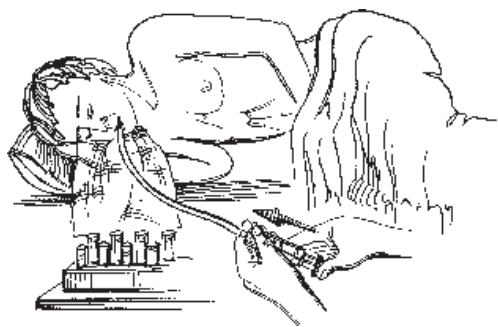


Рис. 6.27. Дуоденальне зондування.
Перевірка положення зонда.

Якщо протягом кількох годин олива не потрапила у дванадцятипалу кишку, а залишається у шлунку, слід подумати про наявність спазму воротаря (хвилювання, підвищення кислотності шлункового соку). В такому разі для нейтралізації кислого шлункового соку дають хворому випити $1/2$ склянки

2 % розчину натрію гідрокарбонату або підшкірно вводять 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату.

Переконавшись, що олива знаходиться у дванадцятипалій кишці, хворому вводять подразник (через зонд 20 мл теплого 33 % розчину сульфату магнію або парентерально 2 мл холецистокініну), який викликає скорочення жовчного міхура, й отримують порцію В (міхурова жовч) – густу, темно-жовтого кольору рідину. Порція В змінюється порцією С – прозорою, світлою, золотисто-жовтого кольору рідиною, що міститься у внутрішньопечінкових ходах.

Кількість рідини у порціях А і С залежить від тривалості зондування. Надмірна кількість рідини у порції В (понад 70 мл) може свідчити про застійні процеси у жовчному міхурі.

Фракційне (багатомоментне) дуоденальне зондування має ряд переваг перед класичним трифазним. За допомогою цього методу реєструють ритм надходження жовчі у дванадцятипалу кишку. Для цього визначають точну кількість жовчі, яка виділяється через кожні 5-10 хв, і відображають це графічно.

I фаза – холодохус-фаза (з моменту введення зонда у дванадцятипалу кишку до введення холецистокінетичного засобу).

II фаза – від введення подразника до появи першої порції жовчі. Тривалість цієї фази – 4-6 хв. Збільшується вона при спазмі сфінктера Одді, а зменшується при його гіпотонії.

III фаза – від розкриття сфінктера Одді до появи темної міхурової жовчі. Тривалість фази – 3-4 хв, виділяється 3-4 мл світлої жовчі з міхурової і загальної жовчних проток.

IV фаза – виділення міхурової жовчі (порція В). Тривалість – 20-30 хв, виділяється 25-45 мл темної жовчі; при гіпотонії жовчного міхура тривалість цієї фази збільшується, а при гіпертонії – зменшується.

V фаза – виділення жовчі з печінкових проток (порція С).

Хроматичне дуоденальне зондування. Для індикації міхурової жовчі використовують метиленовий синій, який редукується в печінці з утворенням лейкобази і в такому вигляді виділяється з печінки в жовч. У жовчному міхурі лейкобаза метиленового синього знову окислюється, утворюючи хромоген, який забарвлює міхурову жовч в синьо-зелений колір.

Методика. Метиленовий синій у желатиновій капсулі в дозі 0,15 г приймають всередину за 12 год до зондування. Фіксують латентний період (час від введення подразника до появи порції В), час відходження порції В (період спорожнення), об'єм.

Хроматичне дуоденальне зондування дає можливість виявити походження окремих порцій жовчі, стан евакуаторної функції жовчного міхура і його концентраційну здатність. При оцінюванні інтенсивності забарвлення порції В метиленовим синім розрізняють слабке, середньої інтенсивності й виражене забарвлення. За нормальне забарвлення порції В метиленовим синім приймають забарвлення середньої інтенсивності і виражене.

Слабке забарвлення порції В свідчить про зниження концентраційної функції жовчного міхура.

Фізико-хімічні властивості. Реакція. Дуоденальний вміст нейтральний або слаболужний. Кисла реакція вказує на домішки шлункового соку. Визначення реакції проводять за допомогою лакмусового паперу.

Колір. У нормі жовч порції А золотисто-жовтого кольору, порції В – темно-жовтого, оливкового (залежить від концентрації прямого білірубину і білівердину), порції С – дещо світліша від жовчі порції А. Зеленоватий відтінок залежить від домішки в жовчі соляної кислоти (перехід білірубину в білівердин).

Прозорість. Усі три порції жовчі в нормі прозорі. При запальних процесах в жовчних шляхах у жовчі можуть з'являтися грудки слизу. Помутніння жовчі, як правило, залежить від домішок шлункового соку.

Консистенція. Жовч порцій А і С дещо в'язка, порції В – в'язкої консистенції.

Щільність (питома маса) нормальної жовчі порції А коливається від 1,007 до 1,012, порції В – від 1,016 до 1,032, порції С – від 1,007 до 1,010.

Мікроскопічне дослідження. Мікроскопію проводять під малим і великим збільшенням відразу після отримання жовчі. Це пов'язано із здатністю жовчних кислот швидко руйнувати лейкоцити. Крім лейкоцитів, у жовчі можна виявити інші клітинні елементи (епітелій), кристалічні утвори (холестерин, білірубін, “жовчний пісок”, мікроліти, кристали жирних кислот), паразити (лямблії, яйця печінкової, котячої двуусток, аскариди).

У нормальних умовах усі порції жовчі містять невелику кількість формених елементів. При запальних процесах у жовчних шляхах, жовчному міхурі в жовчі виявляють в тій чи іншій кількості слиз, лейкоцити, епітелій, білірубін, холестерин. Певне діагностичне значення має виявлення в жовчі клітин пухлин, кристалів холестерину і білірубінату кальцію (велика кількість останніх характерна для холелітіазу), паразитів або їх яєць.

З хімічних компонентів жовчі визначають вміст білірубину, холестерину, жовчних кислот, білка. За вмістом холестерину в порції В можна характеризувати концентраційну здатність жовчного міхура, особливо при зіставленні вмісту холестерину в різних порціях. Зменшення концентрації холестерину в жовчному міхурі може залежити від розведення жовчі запальним ексудатом.

Бактеріологічне дослідження жовчі має відносне значення, тому що встановити походження виділеної флори важко. Проте, виявивши мікроорганізми при повторних дослідженнях жовчі, можна зробити висновок, що вони виділені з жовчних шляхів.

Інструментальні дослідження

Рентгенологічне дослідження. Оглядова рентгеноскопія і рентгенографія черевної порожнини. Цей метод дає орієнтовну інформацію, вказує на можливість виникнення патології, але не визначає її характер. Так, при вогнищевих ураженнях печінки (абсцеси, кісти, пухлини) на рентгенограмах виявляють лише великі утвори в печінці, цього, як правило, недостатньо для

встановлення діагнозу. На другому етапі дослідження рекомендується провести УЗД печінки або інше додаткове обстеження.

Для дослідження жовчного міхура, жовчних шляхів застосовують сплено-портографію, целіакографію, пероральну холецистографію і внутрішньовенну холеграфію.

Метод пероральної холецистографії базується на пероральному введенні контрастної речовини (білітрасту, йопагносту або холевіду), яка всмоктується в кишечнику, вловлюється печінкою і виділяється з жовчю. Через 10-15 год після прийняття контрастної речовини проводять рентгенографію.

При холеграфії контрастну речовину (білігност) вводять внутрішньовенно. Через 5-10 хв після цього проводять рентгенографію.

При ендоскопічній (ретроградній) холангіопанкреатографії контрастну речовину вводять у загальну жовчну протоку шляхом катетеризації великого дуоденального сосочка при дуоденофіброскопії, після чого проводять рентгенографію.

Ангіографія печінки. Значення цього дослідження зросло із введенням селективної ангіографії. Метод використовують для виявлення патологічного процесу, вирішення питання про оперативне лікування та ін.

Целіакографія – це контрастування артерій печінки шляхом введення контрастної речовини через стегнову артерію, при якому можна зареєструвати як артеріограми, так і портограми, що збільшує обсяг отриманої діагностичної інформації.

Спленопортографія. Під час пункції селезінки, після того, як голка досягла селезінкової вени, вимірюють венозний тиск у портальній системі за допомогою тонометра Вальдмана. Далі повільно вводять у селезінкову вену контрастну речовину, роблячи серію рентгенівських знімків у динаміці заповнення портальної системи контрастом. Метод дає можливість зробити висновок про стан спленопортального русла, наявність вогнищевих уражень печінки.

Гепатовенографію (печінкову флебографію) використовують при синдромі Бадда-Кіарі, а також для уточнення стану відтоку крові з печінки.

За допомогою прямої портографії (ілеомезенторикопортографії) можна виявити розлади портального кровообігу.

Радіонуклідні методи дослідження. Метод оснований на введенні в організм людини радіоактивної речовини і спостереженні за її розподілом та переміщенням спеціальною радіометричною апаратурою. Дає можливість дослідити функцію і структуру печінки.

Серед радіоактивних препаратів найбільшого поширення набули бенгальський рожевий (калійна сіль тетраїодхлорфлюоресцеїну), мічений ^{131}I та колоїдний розчин золота ^{198}Au .

Радіонуклідну гепатографію проводять за допомогою бенгальського рожевого, міченого ^{131}I , стерильний розчин якого вводять внутрішньовенно (15-20 мкКи, розведеного в 0,5-0,8 мл стерильного ізотонічного розчину хлориду натрію). Реєстрацію змін радіоактивності – за допомогою сцинтиляційних датчиків над ділянкою серця, печінки і центральної частини живота протягом

60-90 хв (інколи до 12 год). Результати фіксують графічно у вигляді гепатограм. При цьому здорова тканина печінки та патологічно змінені ділянки порізнному накопичують радіофармпрепарат. Метод дає можливість уточнити локалізацію печінки, а також виявити вогнищеві ураження органа різного генезу.

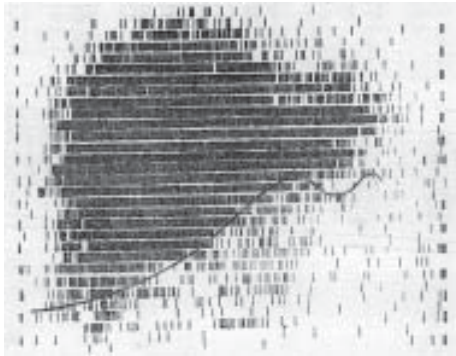


Рис. 6.28. Сканограма печінки здорової людини.



Рис. 6.29. Ехограма печінки при ехінококозі.

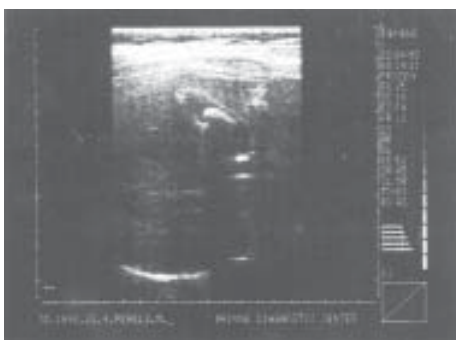


Рис. 6.30. Ехограма жовчного міхура і жовчовивідних шляхів. Конкремент у жовчному міхурі.

Сканування – це графічна реєстрація розподілу мічених сполук у печінці (гепатосканограма). Для цього внутрішньовенно вводять фарбу бенгальського рожевого, мічену ^{131}I . Через 30 хв проводять сканування за допомогою високочутливого гамма-томографа – сканера (рис 6.28).

Ультразвукова діагностика. За допомогою ультразвуку можна визначити розміри печінки, виявити вогнищеві (новоутворення, кісти, абсцеси) та дифузні (цироз, гепатит, жирову дистрофію) ураження печінки, захворювання жовчного міхура (його розміщення, наявність у ньому конкрементів, оцінити стан стінки), обстежити загальну жовчну протоку.

Протягом останніх років створено апарати для ультразвукової діагностики (УЗД), які за ефективністю здатні конкурувати з рентгенологічним методом дослідження печінки і жовчних шляхів.

Робота цих апаратів базується на властивостях ультразвукових променів, проходячи через тканини організму, відбивається на межі двох середовищ різної щільності. Спеціальні електронні прилади вловлюють відбиті промені й перетворюють їх у видиме зображення, за яким можна судити про анатомічну структуру органів. Ультразвукові хвилі не можуть проникнути в повітряне середовище, тому дослідження проводять таким чином, щоб ультразвук проходив через щільні тканини, які не містять газів (рис. 6.29, 6.30).

Лапароскопія – це метод візуального дослідження органів черевної порожнини (перитонеоскопія). Виконують за допомогою приладу з оптичною системою-лапароскопа, який вводять всередину черевної порожнини через отвір, зроблений троакаром (лапароцентез).

Після відповідної підготовки хворого (очисна клізма, премедикація) виконують пневмоперитонеум – введення в черевну порожнину 2500-5000 мл повітря. Лапароскоп вводять після місцевої анестезії. Огляд проводять у певній послідовності. При цьому можна виявити вогнищеві ураження печінки, причину асцити (цироз, рак печінки, туберкульоз) і характер жовтяниці, провести холангіографію, кольорове фотографування, прицільну біопсію. Лапароскопію застосовують тоді, коли за допомогою інших методів діагноз встановити не вдається. Протипоказанням до цього методу є тяжкі захворювання серцево-судинної, дихальної системи та геморагічний діатез.

Пункційна біопсія дає можливість прижиттєво провести гістохімічне вивчення пунктатів і їх дослідження за допомогою електронного мікроскопа та дослідження ферментів печінкової клітини. Використовують 2 способи: “сліпий” і прицільний (під контролем лапароскопа).



Рис. 6.31. Термограма здорової людини.



Рис. 6.32. Термограма при хронічному холециститі.

Показаннями до даного діагностичного обстеження є гепатомегалія, жовтяниці невідомого генезу (для розмежування поза- і внутрішньопечінкового холестази); порушення функції печінки при відсутності даних, що їх пояснюють; необхідність диференціювання хронічних дифузних захворювань печінки, підозра на гемохроматоз, глікогенози; визначення активності й направленості патологічного процесу, оцінка ступеня активності цирозу печінки; морфологічне обґрунтування раціональних методів лікування.

Маніпуляція протипоказана при геморагічних діатезах, нагнійних процесах, вогнищевих захворюваннях печінки, при тривалості жовтяниці понад 1 місяць, хворим у тяжкому стані.

Термографію проводять за допомогою спеціального приладу – тепловізора, який є сканувальним пристроєм – радіометром. Він визначає щільність інфрачервоного (теплого) випромінювання на поверхні тіла, яке перетворюється на спеціальному екрані у видиме зображення. Результати термографії документують за допомогою фотоапарата або відеоманітофона (рис.6.31, 6.32).

Відомо, що запальні процеси супроводжуються підвищенням температури в зоні пошкодження тканини. У пухлинній тканині також посилюється обмін речовин і підвищується температура. Ці властивості використовують з діагностичною метою.

Теплограма здорової людини має плямистий малюнок і залежить від товщини підшкірно-жирового шару, статі й віку людини. Термоасиметрію реєструють при жовчнокам'яній хворобі, хронічному некалькульозному холециститі, цирозі печінки, гепатиті. Різниця температури не перевищує 1,5 °С при хронічних захворюваннях і 2-3 °С при гострих запальних хворобах. Достовірність даних становить від 40 до 87 %.

Комп'ютерну томографію проводять за допомогою комп'ютерного рентгенівського томографа з обробкою отриманої інформації на ЕОМ. Основні переваги комп'ютерної томографії в діагностиці вогнищевих уражень печінки пов'язані з можливістю їх виявлення на тлі незміненої паренхіми. Розв'язувальна здатність методу в низькоконтрастних тканинах становить 3-5 мм, при високій різниці в контрастності об'єкта (100 % і більше) вона досягає 0,75 мм (рис. 6.33, 6.34).

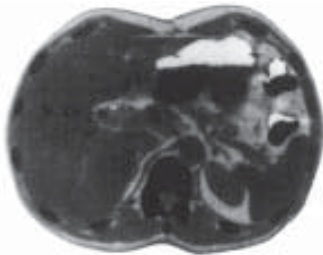


Рис. 6.33. Комп'ютерна томограма печінки.

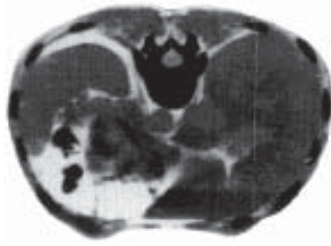


Рис. 6.34. Серія комп'ютерних томограм печінки. Множинні метастази при пухлині товстого кишечника.



Диференційна діагностика ґрунтується на візуальних і денситометричних критеріях різноманітних за походженням вогнищ. Найбільш суттєво відрізняються від незміненої паренхіми кісти й абсцеси, значно менше – метастази злоякісних пухлин, дифузні захворювання печінки. Розвиток методу комп'ютерної томографії сприяв введенню прицільної біопсії органів черевної порожнини. За її допомогою цитологічний матеріал можна взяти на дослідження з точністю до 1 мм.

Ядерно-магнітно-резонансна томографія. Метод оснований на принципі ядерного магнітного резонансу, який характеризується високою інформативністю, можливістю багаторазового використання при дослідженні гепатобіліарної системи.

6.2.4. Основні клінічні синдроми

Синдром мальабсорбції. Синдром мальабсорбції (mal-хвороба + абсорбція) – це клінічний симптомокомплекс, зумовлений порушенням всмоктування через слизову оболонку тонкої кишки однієї або декількох харчових речовин. Потрібно диференціювати від мальдигестії – порушення травлення їжі до частинок, необхідних для всмоктування, що призводить до порушень всмоктування в кишечнику. При вираженій патології мальабсорбція і мальдигестія виникають одночасно.

Етіологія і патогенез. Причинами розладів всмоктування харчових інгредієнтів є: 1) знижена активність ферментів і транспортних переносників кінцевих продуктів травлення через кишкову стінку; 2) недостатнє надходження в кишечник ферментів і травних соків (виникає при закупоренні проток залоз слизової оболонки тонкої кишки в'язким секретом); 3) недостатня кількість ферментів, що розщеплюють білки (виникають дефіцит амінокислот і білкове голодування організму); 4) інактивація ферментів і транспортних переносників; 5) збільшення в їжі солей кальцію та магнію призводить до порушення всмоктування жирів; 6) морфологічні зміни тонкої кишки і порушення перистальтики шлунково-кишкового тракту.

Патогенез розвитку синдрому залежить від причини, яка його викликала. Так, при недостатності ферментів підшлункової залози порушується панкреатична, чи порожнинна, фаза травлення, при дефіциті кишкових ензимів – поверхнева, або мембранна, фаза травлення. Поява кишкового дисбактеріозу призводить до зміни структури жовчних кислот, гепатобіліарні хвороби сприяють порушенню гідролізу і транспорту ліпідів. Розвиток атрофії слизової тонкої кишки викликає порушення процесів абсорбції, моторні порушення (прискорення пасажу) зменшують час контакту хімусу із всмоктувальною поверхнею кишки.

Класифікація:

1. Первинний. Він виникає при ліпазній, ентерокиназній недостатності; непереносимості моносахаридів, порушенні всмоктування амінокислот, ціанкобаламіну, фолієвої кислоти.

2. Вторинний – гастрогенний, гепатогенний, ентерогенний, ендокринний.

Клініка. Першим і головним симптомом є пронос. Акт дефекації відбувається 2-5 разів на добу з виділенням великої кількості кашоподібного калу без домішок крові. При приєднанні інфекції частота дефекації зростає до 10 разів на добу. Крім цього, хворі скаржаться на зменшення маси тіла, відставання в рості (діти, підлітки), здуття живота, виражену загальну слабкість, сухість шкіри, випадання волосся, ламкість нігтів, спрагу. З'являються ознаки гіповітамінозу: зниження зору ввечері (гіповітаміноз А), кровотечі з ясен (гіповітаміноз К і С), поліневрит, депресія (гіповітаміноз В₁), почервоніння очей (кон'юнктивіт), глосит, стоматит, свербіння шкіри в ділянці ануса, вульви (гіповітаміноз В₂), лущення шкіри (гіповітаміноз РР). Окрім того, можуть виникати судоми, біль у кістках (порушення всмоктування кальцію). Розвивається гіпофункція статевих залоз: зниження лібідо, вторинних статевих ознак, аменорея.

При огляді виявляють зниження маси тіла. Шкіра і видимі слизові бліді з жовтуватим відтінком. Шкіра суха на дотик, тургор її знижений. Виникає глосит, язик червоний, без сосочків. Навколо рота, очей, ануса з'являються тріщини, які можуть ускладнюватися екземою, нейродермітом.

Мають місце тахікардія, зниження артеріального тиску внаслідок гіпонатріємії.

Лабораторні та інструментальні обстеження. Загальний аналіз крові – ознаки гіпохромної, V_{12} -, фолієводефіцитної, залізодефіцитної анемії. Біохімічний аналіз крові – зниження вмісту білка, альбумінів, холестерину, заліза, кальцію, натрію, калію, хлоридів, глюкози. Проводять проби на наявність лактози, мальтози. Аналіз сечі – можуть виникати лактозурія, гіпераміноацидурія.

Копрограма – стеаторея, креаторея, при бродильній диспепсії – пухирці газу, кисла реакція, при гнильній диспепсії – лужна реакція.

Рентгенологічне дослідження тонкої кишки – різний діаметр просвіту тонкої кишки, потовщення поперечних складок, сегментація контрастної речовини, прискорений її пасаж.

Морфологічне дослідження тонкої кишки виявляє атрофію ворсинок.

Перебіг. При первинному залежить від своєчасно встановленого діагнозу і правильно проведеного лікування, при вторинному – від основного захворювання й ефективності його лікування.

Лікування. При первинному синдромі мальабсорбції важливе значення має харчування. Воно включає обмеження або виключення продуктів, які призводять до розвитку даної патології. При вторинному синдромі мальабсорбції перш за все лікують основне захворювання.

Велике значення в обох випадках мають засоби замісної терапії (панкреатичні ферменти, вітаміни тощо).

Синдром жовтяниці. Жовтяниця (*icterus*) – це клініко-біохімічний синдром, який розвивається внаслідок накопичення в крові надлишкової кількості білірубіну та проявляється пожовтінням шкіри, слизових оболонок та склер, змінами кольору сечі та калу, в деяких випадках – свербінням шкіри, кровотечами, а також змінами деяких біохімічних констант крові.

Пожовтіння шкіри та слизових з'являється при концентрації білірубіну в крові понад 35 мкмоль/л, може виникати швидко – протягом 1-2 днів, досягаючи значного ступеня, або поступово і бути нерізно вираженим (субіктеричність).

Важливою діагностичною ознакою жовтяниці є зміни забарвлення сечі, яка набуває темно-жовтого кольору (подібного до пива), та калу, що в одних випадках стає світлішим або зовсім знебарвлюється, а в інших набуває насиченого темно-коричневого кольору. Сироватка крові стає жовтою, в ній збільшується концентрація білірубіну, жовчних кислот. Жовтяниця виникає при багатьох захворюваннях печінки, жовчних шляхів та системи крові.

Жовтяницю потрібно відрізнити від “несправжньої жовтяниці”, яка спостерігається найчастіше при каротинемії, зумовленій порушенням обміну каротину,

наприклад, при діабеті. Жовтий колір шкіри може бути спричинений прийомом акрихіну, пікринової кислоти, риванолу та ін. В усіх цих випадках склери не забарвлені, а жовтяничність тканин найбільш виражена на долонях і підшвах.

Справжня жовтяниця може розвиватися внаслідок трьох основних причин:

- 1) надмірного розпаду еритроцитів, рідше – їх незрілих попередників, і підвищеної продукції білірубину (надпечінкова, або гемолітична жовтяниця);
- 2) порушення утилізації клітинами печінки вільного білірубину і зв'язування його з глюкуроною кислотою (печінкова, або паренхіматозна, жовтяниця);
- 3) перешкоди для виділення білірубину з жовчю в кишечник і зворотного всмоктування зв'язаного білірубину в кров (підпечінкова, або механічна, жовтяниця).

Надпечінкова (гемолітична) жовтяниця виникає при гемолітичній та B_{12} -дефіцитній анеміях, малярії, затяжному септичному ендокардиті та інших патологічних станах, які зумовлюють надмірне руйнування еритроцитів у клітинах ретикулоендотеліальної системи (селезінка, печінка, кістковий мозок) або в судинному руслі. При цьому надлишкове утворення білірубину переважає здатність печінки до його виведення, що веде до накопичення цієї сполуки в крові та розвитку жовтяниці.

Іншими причинами підвищеного утворення білірубину можуть бути інфаркти різних органів (частіше легень), значні гематоми (розшаровуюча аневризма аорти та інші). Клінічно при гемолітичній жовтяниці спостерігають лимонно-жовте забарвлення шкіри та слизових, свербіння шкіри не буває. У загальному аналізі крові можна виявити зменшення кількості еритроцитів та ретикулоцитоз. Знижується осмотична резистентність еритроцитів. У сироватці крові збільшується концентрація вільного (непрямого) білірубину в 1,5-3,0 рази. Сеча гіперпігментована за рахунок різкого збільшення в ній рівня уробіліногену (в 5-10 разів). Випорожнення набувають насиченого темного кольору внаслідок значного вмісту в них стеркобіліногену.

Печінкова (паренхіматозна) жовтяниця є однією з ознак інфекційних (вірусний гепатит, лептоспіроз та ін.) і токсичних уражень печінки (отруєння грибами, сполуками фосфору та миш'яку, деякими фармакологічними препаратами), цирозу та інших патологічних станів печінки, зумовлених пошкодженням паренхіми органа. При цьому порушується процес зв'язування білірубину з глюкуроною кислотою в гепатоцитах та виділення його в жовч у вигляді білірубінглюкуроніду. Слід відзначити, що печінкова жовтяниця спостерігається і при пігментних гепатозах, які мають спадковий характер, зумовлені порушенням метаболізму білірубину, але не пов'язані з ураженням печінки.

Хворі можуть скаржитися на свербіння шкіри (рідше, ніж при підпечінкової жовтяниці), колір шкіри у них шафраново-жовтий з червонуватим відтінком. У сироватці крові вміст загального білірубину підвищується в 4-10 разів, а інколи і більше за рахунок як непрямой, так і прямої його фракції. Зв'язаний, або прямий, білірубін внаслідок порушення функції гепатоцитів не екскретується в жовчні капіляри, а потрапляє знову у кров; згодом, внаслідок

дистрофії, печінкові клітини втрачають здатність зв'язувати його, тому концентрація вільного білірубину в крові збільшується. Внаслідок того, що прямий білірубін, який потрапляє в кров, є водорозчинним, він проходить через судинні мембрани нирок. Це є причиною його появи в сечі та забарвлення її в темно-жовтий колір. Випорожнення стають світлішими (рідко – знебарвленими) за рахунок зменшення вмісту в них стеркобіліну (гіпохолічний кал).

Підпечінкова (механічна, обтураційна) жовтяниця виникає внаслідок порушення відтоку жовчі по жовчовивідних шляхах. Причиною холестазу можуть бути перекриття просвіту жовчовивідних шляхів або стискання їх ззовні при частковій або повній обтурації жовчної протоки каменем чи слизом, стисканні ззовні або проростанні її пухлиною (рак голівки підшлункової залози, дуоденального сосочка, лімфосаркома, лімфогранулематоз), набрякова форма панкреатиту, звуження холедоха (стриктури).

Підвищення внутрішньопротокового тиску зумовлює дифузю жовчі з жовчних капілярів у гепатоцити, а звідти – в лімфатичні та кровоносні судини, або пряме потрапляння її в кровотік через анастомози між жовчними капілярами та лімфатичними щілинами.

Об'єктивно: шкіра та слизові забарвлені в жовтий, а згодом – у зелений і темно-оливковий колір (внаслідок окислення білірубину в білівердин). Зміни в біохімічному аналізі крові зумовлені підвищенням рівня прямого білірубину (його рівень досягає 250-340 мкмоль/л), лужної фосфатази, жовчних кислот (холемія). Останні зумовлюють інтоксикацію організму, яка проявляється швидкою втомлюваністю, зниженням артеріального тиску, загальною слабкістю, динамією, дратівливістю, головним болем, безсонницею; подразненням нервових закінчень (виникає свербіння шкіри, яке посилюється вночі), брадикардією (внаслідок підвищення тонузу блукаючого нерва). Сеча стає коричневою з яскраво-жовтою піною (за рахунок білірубину). Кал гіпохолічний постійно або періодично (при неповній обтурації жовчної протоки каменем). При повному перекритті просвіту жовчовивідних шляхів і відсутності жовчі в кишечнику випорожнення повністю знебарвлені (ахолічні), біло-сірого кольору, не містять стеркобіліну. Відсутність у кишечнику жовчі, яка має бактерицидні властивості та підсилює перистальтику, сприяє виникненню закрепів, метеоризму.

Синдром портальної гіпертензії. Портальна гіпертензія – це підвищення тиску крові в басейні ворітної вени, що клінічно проявляється такими симптомами, як розширення портокавальних анастомозів, асцит, спленомегалія та кровотечі з варикозно розширених колатералей.

Даний синдром виникає внаслідок порушення венозного кровотоку в печінці. Венозний блок може виникати в самій печінці, ворітній або нижній порожнистій вені. Відповідно до цього, виділяють такі види портальної гіпертензії:

- 1) підпечінкова (порушення притоку крові в печінку по портальній вені);
- 2) внутрішньопечінкова;
- 3) надпечінкова (в результаті перешкод відтоку крові з печінки в нижню порожнисту вену).

При хронічних захворюваннях печінки портальна гіпертензія виникає на внутрішньопечінковому рівні. Внаслідок процесів регенерації та фіброзу при цирозах єдина синусоїдальна сітка печінки розчленовується сполучнотканинними перетинками на багато ізольованих фрагментів, облітерується частина внутрішньопечінкових розгалужень ворітної вени. Усе це призводить до збільшення судинного опору в венозній системі цього органа, а отже, до підвищення тиску у ворітній вені до 400-600 мм вод.ст. (39-59 гПа) при нормі 70-150 мм вод.ст. (6,9-15,0 гПа).

Над- та підпечінкова портальна гіпертензія виникає внаслідок блоку кровотоку відповідно через нижню порожнисту або ворітну вену. Цей синдром спостерігається при тромбозі даних судин, стисканні їх ззовні пухлиною, збільшеними лімфовузлами воріт печінки, аневризмою печінкової артерії та інших патологічних станах.

Основні симптоми портальної гіпертензії:

1. Розширення наявних у нормі анастомозів між басейнами ворітної, нижньої та верхньої порожнистих вен. Існують три групи таких анастомозів: а) у зоні гемороїдальних венозних сплетень – сполучення нижньої брижової вени з системою *v. portae* з гемороїдальними венами, які впадають в нижню порожнисту вену; б) сполучення через стравохідне сплетення лівої шлункової вени (басейн *v. portae*) з напівнепарною, що впадає у верхню порожнисту вену; в) в системі навколопупкових вен – анастомоз судин з басейнів верхньої та нижньої порожнистих вен. При портальній гіпертензії розширені вени навколо пупка утворюють венозну сітку, яку називають “головою медузи” (*caput medusae*) (рис. 6.35).

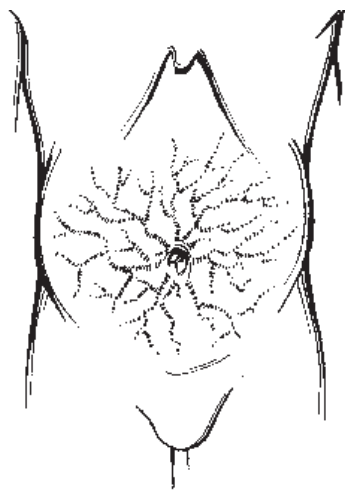


Рис. 6.35. Виразене розширення венозних колатералей на шкірі живота (*caput medusae*).

2. Підвищення тиску в портальній вені призводить до збільшення розмірів селезінки внаслідок погіршення відтоку крові від неї, а також до кровотеч із варикозно розширених вен у місці портокавальних анастомозів, найчастіше всього з гемороїдальних вен прямої кишки та стравохідного сплетення в його нижній третині (кровотеча у вигляді блювання свіжою кров'ю).

3. Порушення відтоку крові від органів черевної порожнини до печінки призводить до транссудації рідини із судинного русла і появи асцити.

При цирозах печінки виникненню асцити сприяють зниження онкотичного тиску плазми крові внаслідок порушення синтезу альбумінів у печінці, затримка натрію та води в результаті підвищеної продукції альдостерону наднирковими залозами і недостатня інактивація його та антидіуретичного гормону печінкою.

Тривалий час порушення портального кровообігу можуть компенсуватися за рахунок розвитку і розширення портокавальних анастомозів. Поява асцити є ознакою виснаження цих компенсаторних механізмів.

У хворих на цироз печінки, як правило, спостерігають гіпердинамічний тип порушення кровообігу із зниженням периферичного опору судин і наявністю артеріовенозних шунтів не лише в печінці але і в кінцівках та легенях. Артеріальний тиск знижений.

Гепатолієнальний синдром. Цей синдром характеризується паралельним збільшенням розмірах печінки та селезінки при первинному ураженні одного з цих органів, що пояснюється їх багатством ретикулогістіоцитарною тканиною, тісним зв'язком із системою ворітної вени, спільністю іннервації та шляхів лімфовідтоку.

Виникає даний синдром при гострих та хронічних ураженнях печінки, патології судин портальної системи та портальній гіпертензії, деяких хворобах обміну речовин, системних захворюваннях крові, хронічних інфекціях та паразитарних інвазіях, хворобах серцево-судинної системи. Виявляють пальпаторно та методом сканування.

Крім гепатоспленомегалії, в періоди загострень може спостерігатися болючість печінки та селезінки при пальпації. Збільшення селезінки в розмірах може супроводжуватися підвищенням її функції (гіперспленізм), що проявляється анемією, лейкопенією та тромбоцитопенією, яка призводить до підвищеної кровоточивості. Ці зміни зумовлені підвищенням руйнуванням клітин крові в селезінці, гальмуванням кістковомозкового кровотворення, продукцією антиеритроцитарних, антилейкоцитарних та антитромбоцитарних автоантитіл.

Геморагічний синдром. Геморагічний синдром діагностують при носових кровотечах, кровоточивості ясен, появі крововиливів на шкірі. У крові зменшуються кількість і функціональна активність тромбоцитів, а також II, V, VII факторів згортання крові.

Холестатичний синдром (синдром холестази). Він зумовлений порушенням формування, утворення і відтоку (або тільки відтоку) жовчі й зв'язаним з цим накопиченням її компонентів у печінці та крові. Розрізняють внутрішньо- і позапечінковий холестаз. При першому типі порушуються процеси обміну холестерину в гепатоциті, формування жовчі на рівні жовчних ходів, а при другому порушується відтік нормальної жовчі внаслідок механічних перепон. У результаті цього білірубін не виділяється з жовчю і надходить в кров, виникає гіпербілірубінемія.

Для нього характерні темна, немов брудна шкіра, сильне її свербіння, яке передуює появі жовтяниці. У куточках очей, на долонях, зовнішній поверхні ліктів, колінних суглобах з'являються плоскі утворення жовтого кольору внаслідок гіперхолестеринемії – ксантелазми. Інколи підвищується температура тіла, з'являється озноб. У крові підвищується рівень кон'югованого білірубіну, холестерину, бета-ліпопротеїдів, гамма-глутамінтрансферази, лужної фосфатази. Сеча темного кольору, нагадує пиво, кал може бути світлим.

Гепаторенальний синдром. Про гепаторенальний синдром мова йде тоді, коли поряд з вираженими й доведеними захворюваннями печінки і жовчовивідних шляхів виявляють ознаки ураження нирок. Найчастіше він спостерігається при цирозі печінки. Ниркова недостатність виникає внаслідок зниження ниркового кровообігу, змін канальцевої реабсорбції, клубочкової фільтрації. Погіршуються функції очищення, концентрації, водовиділення та азотовиділення.

Синдром печінкової недостатності. Печінкова недостатність (insuffientia hepatis) – це порушення функцій печінки, що супроводжуються вираженими розладами гомеостазу та порушенням діяльності внутрішніх органів, особливо ЦНС.

Печінкова недостатність може розвинути як внаслідок дистрофії та загибелі гепатоцитів, так і при виключенні печінки з венозного кровотоку, коли основна маса токсичних речовин не знешкоджується і транспортується безпосередньо до тканин (цирози, портальна гіпертензія).

Виділяють гостру і хронічну печінкову недостатність.

Розвиток цієї патології відбувається в три стадії: початкова (компенсована), виражена (декомпенсована), термінальна (дистрофічна), яка закінчується печінковою комою та смертю хворого.

За патогенезом виділяють ендогенну, або печінково-клітинну, недостатність, зумовлену некрозом паренхіми органа, екзогенну, коли токсичні речовини потрапляють відразу в загальний кровотік, не інактивуючись у печінці, та змішану.

Гостра печінкова недостатність виникає при тяжких формах вірусного гепатиту, отруєннях гепатотропними речовинами, тобто тими, що мають токсичний вплив насамперед на печінку (свинцем, хлороформом, сполуками фосфору, миш'яку та ін.), деякими ліками (антибіотиками, сульфаніламидами, аміназином та ін.), великими дозами алкоголю, отруйними грибами, що містять такі речовини, як аманітотоксин, гелвелову кислоту та мускарин. Крім того, вона може розвинути при позапечінковому холестазі, захворюваннях ендокринної, серцево-судинної систем, порушенні кровотоку в печінці.

Виникнення гострої печінкової недостатності можуть провокувати: надмірне вживання хворими з ураженою печінкою білка, масивні шлунково-кишкові кровотечі, сильні проноси, одночасне видалення великої кількості асцитичної рідини, тяжкі супровідні інфекційні захворювання.

Гостра печінкова недостатність може розвиватися швидко – протягом годин або діб. Хронічна печінкова недостатність виникає при багатьох хронічних захворюваннях печінки (цироз, пухлини) і розвивається поступово.

Патогенез печінкової недостатності та коми зводиться до важкого самоотруєння організму продуктами власної життєдіяльності, які не можуть інактивуватись печінкою внаслідок зниження її функцій. До цих речовин належать продукти кишкового (бактеріального) розпаду білка, продукти порушеного білкового обміну (особливо аміак і феноли), меркаптан, жирні кислоти та ін. При важких ураженнях печінки накопичення цих продуктів у крові

спричиняє загальну інтоксикацію, токсичне ураження головного мозку, нервово-психічні порушення. При печінковій недостатності порушується також електролітний обмін, виникає гіпокаліємія, алкалоз.

Клінічна картина печінкової недостатності залежить від стадії перебігу. У початковій компенсованій стадії клінічні симптоми функціональної недостатності печінки відсутні, але спостерігається зниження толерантності організму до алкоголю, інших токсичних впливів. Змінюються показники печінкових навантажувальних проб.

У другій стадії виникають клінічні прояви печінкової недостатності: легка, а згодом більш виражена “немотивована” слабкість, підвищена втомлюваність при виконанні звичайної фізичної роботи, біль у животі, диспепсичні прояви (зниження апетиту, непереносимість жирної їжі, метеоризм, бурчання, нестійкі випорожнення), що виникають внаслідок порушення жовчоутворення та жовчовиділення. Порушенням засвоєння вітамінів пояснюються ознаки полігіповітамінозу (периферичні неврити, хейліти, глосити, порушення сутінкового зору та ін.). У цій стадії часто спостерігається гарячка, зумовлена як основним захворюванням, так і порушенням інактивації печінкою пірогенних речовин білкової природи. Частими ознаками печінкової недостатності є жовтяниця та білірубінемія за рахунок як прямої, так і непрямой його фракцій. Порушення білковосинтетичної функції печінки призводить до гіпоальбумінемії, яка проявляється гіпопротеїнемічними набряками і прогресуючим асцитом. Геморагічний синдром нерідко присутній при печінковій недостатності. Він є наслідком порушення синтезу печінкою деяких факторів згортальної системи крові (фібриноген, протромбін, проконвертин), а також зменшення кількості тромбоцитів внаслідок гіперспленізму.

Недостатня інактивація печінкою естрогенних гормонів при хронічних її захворюваннях призводить до появи ендокринних розладів (порушення менструального циклу в жінок, гінекомастії, випадання волосся в чоловіків, атрофії статевих залоз). Порушенням обміну естрогенів пояснюється поява телеангіектазій (судинних “зірочок”), пальмарної еритеми. Лабораторні обстеження у другій стадії печінкової недостатності виявляють зниження в крові вмісту речовин, які синтезуються печінкою (альбумін, холестерин, фібриноген та ін.), і підвищення концентрації білірубіну. Методом радіоізотопної гепатографії з міченим I^{131} бенгальським рожевим також можна виявити функціональну недостатність гепатоцитів.

Третя стадія печінкової недостатності характеризується ще глибшими порушеннями обміну речовин в організмі, дистрофічними змінами не тільки печінки, але й інших органів. З'являються нервово-психічні порушення, передвісники коми: зниження інтелекту, ейфорія, емоційна лабільність, які переходять у депресію, глибоке порушення свідомості, непритомність і кому.

Синдром цитолізу. Він рідко буває ізольованим, частіше поєднується із синдромом печінково-клітинної недостатності. Для нього характерні загальна слабкість, втрата працездатності, сонливість, підвищення температури

тіла, жовтяниця, астеноневротичні розлади, “печінковий” запах із рота, кровоточивість ясен, “печінкові” долоні, поява на шкірі судинних “зірочок”, гінекомастія. У крові підвищується вміст прямого білірубіну, знижується рівень альбумінів, протромбіну, холестерину, холінестерази, V та VII факторів згортання крові. Виявляють також підвищення активності аланінамінотрансферази (АлАТ), гаммаглутамілтранспептидази. Виразеним проявом синдромів цитолізу та печінково-клітинної недостатності є печінкова кома.

Печінкова кома (coma hepaticum) – виражений ступінь печінкової недостатності, що характеризується розладом функцій ЦНС. Виділяють чотири стадії печінкової коми:

I стадія – продромальна, проявляється змінами поведінки хворого, емоційною лабільністю, відчуттям тривоги, апатії або ейфорії, сповільненням мислення, погіршенням орієнтації хворого в просторі й часі, розладами сну (сонливість вдень та безсоння вночі). Можуть з’являтися клонічні судоми, руховий неспокій, зниження або виникнення патологічних рефлексів (хапального, смоктального), тремор кінцівок. Відзначають початкове порушення мови, письма, спостерігаються періоди заціпеніння з фіксацією погляду.

II стадія – початкова кома, поглиблюються психічні та неврологічні порушення. Періодично виникають деліріозні стани з корчами та руховим збудженням (хворі намагаються бігти з палати, стають агресивними). Рефлекси знижені або відзначається гіперрефлексія. Свідомість часто сплутана, розвивається оглушення. Характерний плескаючий тремор пальців рук (симптом астетрикса). Часто з’являються гарячка, жовтяниця, “печінковий” запах з рота (солодкуватий запах, пов’язаний з виділенням метилмеркаптану, що утворюється в результаті порушення обміну метіоніну). Спостерігаються ознаки геморагічного діатезу.

III стадія – сопор, проявляється загальномозковими неврологічними симптомами (патологічні рефлекси, ригідність скелетних м’язів, маскоподібність обличчя, гіперрефлексія, виражений тремор). Хворі перебувають у тривалому сні з періодичними пробудженнями. Спостерігаються скрипіння зубів, посмикування м’язів. Порушується ритм дихання, з’являється дихання Куссмауля, знижується температура тіла.

IV стадія (кома) – свідомість хворого відсутня, зникає реакція на больові подразники. Яскраво виражені патологічні рефлекси, ригідність м’язів. У термінальній фазі зіниці розширюються, зникає реакція їх на світло, рефлекси згасають, знижується артеріальний тиск, зростає частота дихання, з’являється патологічне дихання типу Куссмауля або Чейн-Стокса. При печінковій комі розміри печінки залишаються збільшеними або зменшуються (“пuste” підребер’я). Лабораторно відзначають помірну анемію, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, тромбоцитопенію, зниження рівня фібриногену, підвищення вмісту в крові білірубіну, залишкового азоту та аміаку, гіпонатріємію, гіпокаліємію, метаболічний ацидоз. При наявності таких глибоких розладів кома закінчується смертю, хоча іноді можливе й одужання.

Мезенхімально-запальний синдром. А.В. Блюгер при захворюваннях печінки виділяє мезенхімально-запальний синдром (МЗС). Він є вираженням процесів сенсibilізації клітин імунокомпетентної тканини й активації ретикулогістіоцитарної системи (РГС), які проявляються комплексом характерних клінічних (спленомегалія, полісистемні ураження та ін.), біохімічних (гіпер- і гамаглобулінемія та ін.), морфологічних (проліферація й інфільтрація клітин РГС та ін.), імунологічних (гуморальні і клітинні фактори сенсibilізації лімфоцитів) симптомів.

Основними клінічними проявами МЗС, активності патологічного процесу є підвищення температури тіла, збільшення селезінки, лейкопенія, еозинофілія та прискорення ШОЕ, іноді – ураження шкіри, нирок, суглобів та ін.

МЗС при захворюваннях печінки проявляється також рядом імунологічних зрушень: появою ревматоїдного фактора, LE-клітин, антитіл до ДНК, лізосомальної, мікросомальної і мітохондріальної субклітинних фракцій печінки, C-реактивного білка, змінами IgM, IgA, IgG.

Розділ 7. ОРГАНИ СЕЧОВИДІЛЕННЯ

7.1. КОРОТКІ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДАНІ

Сечова система являє собою ряд анатомічно і функціонально зв'язаних між собою органів. У неї входять: нирки, які виробляють сечу і виділяють її; сечоводи; сечовий міхур; сечовипускальний канал.

Нирки (лат. – *renes*, грец. – *nephros*) – парні органи, розміщені позаочеревинно по обидва боки хребта, між XI-XII грудним і II-III поперековими хребцями. Праву нирку відтісняє печінка, тому вона розміщена на один хребець нижче лівої. Положення нирок зазнає індивідуальних коливань і залежить від типу конституції людини (гіперстенічної, астенічної, нормостенічної).

Структурно-функціональною одиницею нирки є нефрон, який складається з мальпігієвого тільця і системи ниркових канальців (рис. 7.1).

Кількість нефронів в обох нирках становить 3-4 мільйони.

Судинний клубочок (*glomerulus*) складається з капілярів, на які розпадається привідна судина (*vas afferens*), відвідної артеріоли (*vas efferens*) і вторинної капілярної сітки, яка живить каналець. Біля судинного полюса клубочка міститься юстагломерулярний апарат, який являє собою скупчення особливих клітин, які виробляють ренін. Він бере участь в регуляції артеріального тиску. Більшість канальців розміщена в мозковому шарі. Завдяки тому, що відвідна судина значно вужча від привідної, в клубочках підтримується відносно високий тиск (60-70 мм рт. ст.), відбувається фільтрація всієї протікаючої крові. Початкова частина канальця утворює навколо клубочка капсулу Шумлянського-Боумена. Клубочок з капсулою називається нирковим, або мальпігієвим, тільцем.

Сечовий каналець (*tubulus*) – має складну будову. Прямі відділи канальців, петлі Генле і збірні сечові трубки містяться в мозковому шарі, а звивисті відділи канальців розміщуються біля клубочків і утворюють разом з ними кірковий шар нирки.

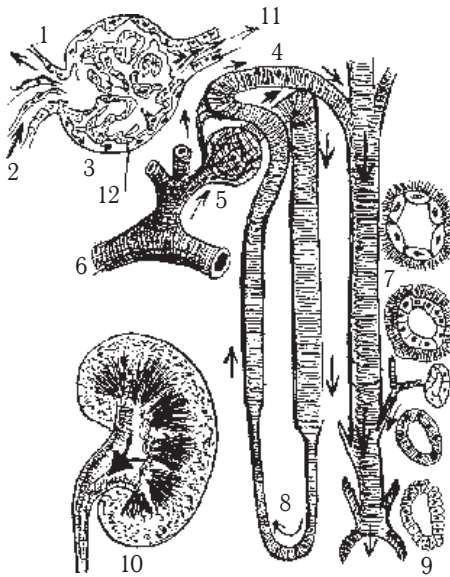


Рис. 7.1. Схема будови нефрона:

1 – вивідна артерія; 2 – привідна артерія; 3, 5 – клубочок; 4 – звивисті канальці; 6 – артерія; 7 – збірна трубка; 8 – петля Генле; 9 – нирковий сосочок; 10 – розріз нирки; 11 – каналець; 12 – капсула Шумлянського-Боумена.

Сечова система забезпечує виведення з організму азотистих шлаків, рідини, регулювання АТ, об'єму циркулюючої крові, підтримання кислотно-лужної рівноваги. Основною функцією нирок є утворення сечі. Нирка працює безперервно, але частинами (частина клубочків працює, а друга – перебуває в спокої). Вся кров, що є в тілі людини, протікає через нирки приблизно за 65 хв, за добу – майже 1500-2000 л крові. Складові частини сечі в основному надходять до нирки з кров'ю, але деякі (аміак) утворюються в нирці або синтезуються в ній, як, наприклад, гіпурова кислота. Завдяки здатності виділяти сечу різної концентрації та змінювати реакцію сечі від кислої до лужної нирки підтримують осмотичну і кислотно-лужну рівновагу в організмі.

Таким чином, згідно із сучасними уявленнями, нирки є не тільки екскреторним (виділення кінцевих продуктів обміну, які не використовуються організмом), але й ендокринним органом, беруть участь у регуляції артеріального тиску.

Механізм і теорія сечоутворення. За секретійною теорією Гайденайна, головна роль у процесі утворення сечі належить епітелію каналців, який виділяє велику частину щільних частин сечі, а клубочки виділяють воду і солі. Згідно із фільтраційною теорією Людвіга, у клубочках відбувається фільтрація всіх частин плазми, крім білків, а в каналцях частина речовин всмоктується назад у кров.

Загальноприйнятою є фільтраційно-резорбційна теорія (Кешні, Річардс, Реберг та ін.), згідно з якою в клубочках фільтруються всі складові частини крові, крім колоїдів, а в каналцях відбувається процес зворотного всмоктування води і речовин, які мають нирковий поріг, тобто які виділяються з сечею тільки в тому разі, якщо вони є в крові в концентраціях, які перевищують їх порогову величину. Основні положення цієї теорії:

1. Кількість клубочкового фільтрату за добу становить майже 100 л. Клубочковий фільтрат – це кров'яна плазма без білка, або попередня (провізорна) сеча.

2. У каналцях вода і речовини, які мають нирковий поріг, всмоктуються назад. Вода всмоктується в кількості 96-99 %, глюкоза – повністю, натрій – у великій кількості. Залишок клубочкового фільтрату є остаточною (дефінітивною) сечею, яка виділяється нирками назовні.

Нирки здорової людини мають велику пристосованість відносно ступеня концентрації і розведення сечі. Розвідна здатність нирок дуже велика, вони можуть виділяти сечу рідку, як вода.

Регуляція діяльності нирок здійснюється власним нервово-гуморальним апаратом нирки, до якого належать елементи вегетативної нервової системи, навколочубочкові тільця (тільця Гурматая), які регулюють функцію клубочків, загальна вегетативно-нервова регуляція з центрами в проміжному мозку і гормональною регуляцією через гіпофіз з антидіуретичним гормоном, а також корою головного мозку.

7.2. МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Розпитування. Скарги. При розпитуванні хворих з нирковою патологією треба виходити із загальної семіотики ниркових захворювань і прагнути до якомога повнішого виявлення ознак захворювання у хворого, переважно тих, які більш доступні самоспостереженню. До них належать: біль, його характер; розлади сечовиділення і сечовипускання та зміни сечі; набряки, їх поява і характер та інші.

Біль у попереку обумовлений розтягуванням ниркової капсули, спазмом сечоводів, запаленням навколониркової клітковини, інфарктом нирки. Сама ниркова тканина больових рецепторів не має. Тупий ниючий біль у попереку може бути при гострому, рідше – хронічному гломерулонефриті. При хронічному пієлонефриті біль частіше однобічний, тупий; при інфаркті нирки – однобічний гострий. При гострому пієлонефриті може виникати інтенсивний тупий біль, коли порушується відтік сечі з ниркової миски внаслідок запального набряку сечовода, виникає її розтягнення. Біль триває декілька годин або днів і поступово зникає.

Іноді біль може бути дуже сильним – так звана ниркова коліка, яка виникає внаслідок закупорення сечовода каменем або при його перегині при опущеній нирці. Біль обумовлений спастичним скороченням сечовода і розтягненням ниркової миски. Біль при нирковій коліці однобічний, іррадіює в пах, статеві органи, у відповідне підребер'я. При коліці хворий неспокійний, кидається у ліжку, а при болю, який зв'язаний із запальним процесом, спокійно лежить у ліжку, бо рухи посилюють біль.

При захворюваннях нирок і сечовидільних шляхів можуть спостерігати порушення сечовиділення (*uresis*), зміни загальної кількості сечі, її кольору, добового ритму її виділення. Колір сечі може бути різним: від солом'яножовтого до коричневого, залежно від кількості сечі, від наявності в ній урохромів, уробіліноідів, уроеритрину тощо. Коли в сечі є білірубін, вона має зеленкувато-бурий колір, уробілін – червонувато-бурий; при наявності великої кількості еритроцитів – колір “м'ясних помиїв”.

Нормальна сеча прозора. Вона може бути мутною при наявності солей, бактерій, лейкоцитів.

Запах сечі не різкий, специфічний. При наявності в сечі кетонових тіл вона має запах гнилих яблук; при розкладанні сечі бактеріями – аміачний.

Діурез (*diuresis*) – виділення сечі за певний проміжок часу. Він може бути позитивним (коли сечі виділяється більше, ніж вживається рідини) і від'ємним (зворотне співвідношення). Здорова людина виділяє за добу від 500 до 2000 мл сечі. Збільшення добової кількості сечі (більше 2 л) носить назву поліурії (*polyuria*). Вона може бути ниркового і позаниркового походження. При хронічних захворюваннях нирок із розвитком ниркової недостатності і зниженням реабсорбції в ниркових каналцях спостерігають стійку поліурію, виділяється сеча з низькою питомою масою (гіпостенурія – *hyposthenuria*).

Поліурію позаниркового походження спостерігають при вживанні великої кількості рідини, а також при сходженні серцевих або інших набряків. Тривала поліурія з виділенням сечі з високою питомою масою характерна для цукрового діабету. Вона виникає в результаті порушення зворотного всмоктування води в каналцях внаслідок високого осмотичного тиску сечі, багатій на глюкозу. Поліурію виявляють при нецукровому діабеті у зв'язку з недостатнім надходженням у кров антидіуретичного гормону.

Зменшене виділення сечі (менше 500 мл за добу) називається олігурією (oliguria), повне припинення її виділення – анурією (anuria). Олігурія і анурія можуть бути пов'язані як з ураженням самих нирок (гостре їх запалення, отруєння сулемою та ін.), так і з іншими позанирковими причинами (при недостатності кровообігу, стискуванні сечоводів пухлиною, закупоренні каменем).

Утруднене і болюче сечовипускання називається дизурією (disuria). Воно може спостерігатись при гострому циститі, при аденомі простати, при каменях у сечовому міхурі. Полакіурія – часте сечовипускання – поєднується з поліурією (polyuria) при хронічних нефритах. Вона – симптом подразнення при циститах.

Ніктурія (nycturia) – переважне виділення сечі вночі, при цьому співвідношення нічної та денної кількості порушується і може бути оберненим (в нормі 1:2). Ніктурія може бути ниркового і серцевого походження. Ниркова поєднується з поліурією, при серцевій вдень спостерігають олігурію.

Зміни діурезу можуть виникати внаслідок порушення нейро-гуморальної регуляції з боку гіпоталамо-гіпофізарної ділянки і кори головного мозку. Залежно від кількості сечі коливається її питома вага: при олігурії вона висока, при поліурії – низька. У здорової людини питома вага сечі коливається від 1015 до 1028.

При порушенні розвідної і концентраційної функції нирок втрачається мінливість питомої ваги, вона фіксується на рівні 1010-1011 (ізостенурія).

Набряки (oedema) – один з основних симптомів ниркової патології. Часто вони є першою ознакою захворювання. З'являються на обличчі і особливо на повіках, тобто в місцях з більш пухкою підшкірною клітковиною. Іноді набряки можуть рівномірно поширюватись по всьому тілі (анасарка).

Крім перерахованих раніше скарг, при патології органів сечової системи хворих можуть турбувати загальна слабкість, зниження працездатності, пам'яті, швидка втомлюваність, дратівливість, що розвиваються при недостатній екскреції кінцевих продуктів обміну нирками і, як наслідок, токсичного їх впливу на нервову систему. Компенсаторне виділення цих речовин шкірою обумовлює її інтенсивне свербіння. При підвищенні артеріального тиску виникає головний біль, активний запальний процес супроводжується підвищенням температури тіла.

З боку серцево-судинної системи можуть спостерігати біль у ділянці серця, задишку, приступи ядухи; органів дихання – кашель, задишку; органів

травлення – зниження або втрату апетиту, нудоту, блювання, біль у животі, проноси, спрагу; можуть виявляти зниження або розлади зору, відчуття миготіння “мушок”, “сітки” перед очима.

У хворих з недостатністю функції нирок внаслідок порушення водно-електролітного обміну нерідко виникає біль у м'язах, кістках, суглобах (артралгії). Діабетичний гломерулосклероз супроводжується макро- і мікроангіопатіями кінцівок, полінейропатією. Можливі приступи переміжної кульгавості. Нейропатії, остеопатії з вищевказаними симптомами особливо розвиваються у хворих, що лікуються хронічним гемодіалізом.

При хронічній нирковій недостатності у разі призначення ототоксичних антибіотиків, а також при спадкових нефропатіях можуть виникати зниження слуху і глухота (синдром Альпорта).

Анамнез. В анамнезі захворювання необхідно з'ясувати, чи захворів пацієнт вперше, чи хворів раніше. Чи має зв'язок дане захворювання з перенесеною інфекцією (скарлатиною, ангіною, отитом, гострим респіраторним захворюванням). Необхідно довідатись: чи не було у хворого в минулому захворювання нирок і сечовидільних шляхів (цистит, пієліт, гострий нефрит) або симптомів, характерних для цих захворювань (набряків під очима, виділення кров'янистої сечі, артеріальної гіпертензії, нападів ниркової коліки, дизуричних розладів та ін.).

В анамнезі життя необхідно з'ясувати відомості про перенесені в минулому захворювання, які можуть бути причиною даного захворювання. З'ясувати, в яких умовах проживає і працює пацієнт (сире і холодне приміщення, протяги, праця на вулиці, хронічні інтоксикації ртуттю і свинцем, чи не хворів на туберкульоз і чи не було контакту з туберкульозними хворими, чи не хворіє колагенозами, цукровим діабетом, остеомієлітом, бронхоектатичною хворобою. Важ-

ливо знати: чи не хворіли родичі захворюваннями нирок і сечовивідних шляхів. У жінок потрібно з'ясувати: як почували себе під час вагітності, чи не спостерігали підвищення АТ, змін у сечі, набряків.

Об'єктивне обстеження. Огляд. При загальному огляді оцінюємо стан хворого. Він може бути задовільним, середньої важкості, важким, дуже важким, коматозним.

У початкових стадіях багатьох захворювань нирок положення хворого в ліжку активне, при уремичній комі – пасивне.

Характерні ниркові набряки: блідість, з поширенням по всьому тілу та найчастішою локалізацією на обличчі, яке має вигляд від одутлого до безформеного, залежно від величини набряків, з набряклими повіками і звуженими очними щілинами (рис.7.2).



Рис.7.2. Характерні “ниркові” набряки на обличчі.

Шкіра може бути не тільки блідою, а й сухою, з розчухами, запахом аміаку, коли до основного захворювання приєднується хронічна ниркова недостатність.

У гострому періоді хронічного пієлонефриту спостерігають у хворих підвищення температури тіла, при хронічній нирковій недостатності вона може знижуватись.

Огляд живота і попереку в більшості випадків не виявляє змін. При анасарці виявляють набряк у поперековій ділянці. Можуть спостерігати випинання при великих пухлинах, при паранефриті, при якому виявляють також набряк і місцеве почервоніння шкіри. У надлобковій ділянці у худих хворих можна помітити вибухання за рахунок переповненого сечею міхура (при аденомі або раку простати).

Артеріальна гіпертензія є характерною ознакою для багатьох захворювань нирок та ниркових судин, при цьому виявляють ознаки, притаманні для розвитку гіпертрофії та дилатації лівого шлуночка: резистентний широкий верхівковий поштовх, зміщення лівої межі серця назовні, розширення судинного пучка за рахунок вибухання дуги аорти. При аускультатії на верхівці серця вислуховують м'який систолічний шум, I тон ослаблений, II тон акцентований на аорті.

У хворих з нефротичним синдромом нерідко розвивається гідроперикард, при хронічній нирковій недостатності – перикардит і визначається шум тертя перикарда, а також інтестиціальний набряк легень як наслідок порушення електролітного обміну. Спостерігають розширення зони притуплення перкуторного звуку в ділянці коренів легенів, послаблення голосового тремтіння і ослаблення везикулярного дихання, розсіяні сухі або незначні, незвінкі дрібнопухирчасті хрипи.

Пальпація. Важливим методом фізичного дослідження є пальпація, яка повинна проводитись у стоячому і лежачому положеннях хворого. Дослідження в лежачому положенні, при якому розслабляється черевний прес, є основним, бо дає можливість більш чітко визначити основні властивості нирки. В стоячому положенні вдається промацати рухому нирку.

При пальпації в лежачому положенні хворий лежить на спині, з витягнутими ногами, без подушки, руки вільно складені на грудях (рис. 7.3, б).

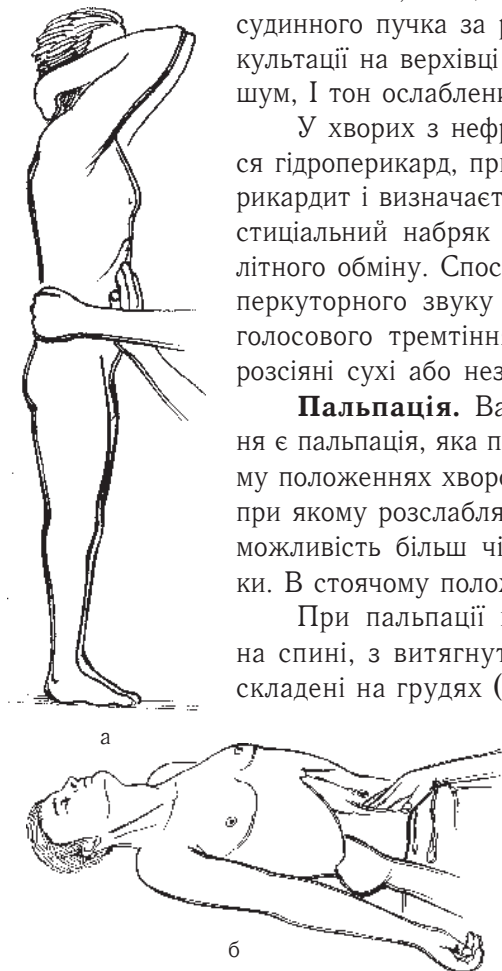


Рис. 7.3. Пальпація нирки:

а – у вертикальному положенні; б – у горизонтальному положенні.

Застосовують бімануальну пальпацію. Ліву руку лікар кладе на поперекову ділянку зліва чи справа трохи нижче ребер, праву на ділянку підребер'я так, щоб кінці зігнутих пальців розмістилися під реберною дугою, перпендикулярно до неї. Пацієнтові пропонують розслабитись, дихати глибоко, рівномірно. Лікар поступово заглиблює праву руку на видиху назустріч лівій, а лівою натискає на поперекову ділянку в напрямку до правої руки. Коли контакт між обома руками встановлено, але нирка не пальпується, пропонують хворому глибоко вдихнути. Нирка опускається і може промацуватись її нижній полюс. При значному опущенні вдається пропальпувати обидва полюси нирки і всю передню поверхню. Це дає можливість визначити величину, форму, характер поверхні, консистенцію, рухомість органа. Можна пальпувати нирки, коли хворий лежить на боці.

Нирки мають бобоподібну конфігурацію, гладку поверхню, здатні балотувати. Гютон запропонував пальпацію нирок методом балотування, коли вони збільшені або опущені. При пальпації нирки правою рукою пальцями лівої руки потрібно наносити короткі і швидкі удари по поперековій ділянці. Пальці правої руки будуть відчувати коливання нирки.

Пальпацію нирок у вертикальному положенні, запропоновану С.П. Боткіним, проводять за тими ж правилами, що і в горизонтальному положенні (рис. 7.3, а). Пацієнт стоїть обличчям до лікаря, тулуб дещо нахилений вперед, лікар сидить на стільці. У людей астеничної будови нирки пропальповуються майже завжди; у гіперстеніків навіть права нирка пропальповується рідко.

За величиною зміщуваності розрізняють три ступені нефроптозу. При першому ступені промацується тільки нижній полюс, нирка мало зміщена. При другому ступені рукою захоплюється вся нирка і вона легко зміщується, але не переходить середньої лінії тіла. Третій ступінь рухомості характеризується тим, що нирка може зміщуватись на протилежну сторону (рис. 7.4).

Пальпація сечового міхура при його переповненні дає відчуття круглого еластичного тіла над лобком. При різкому переповненні його верхня межа визначається майже біля пупка.

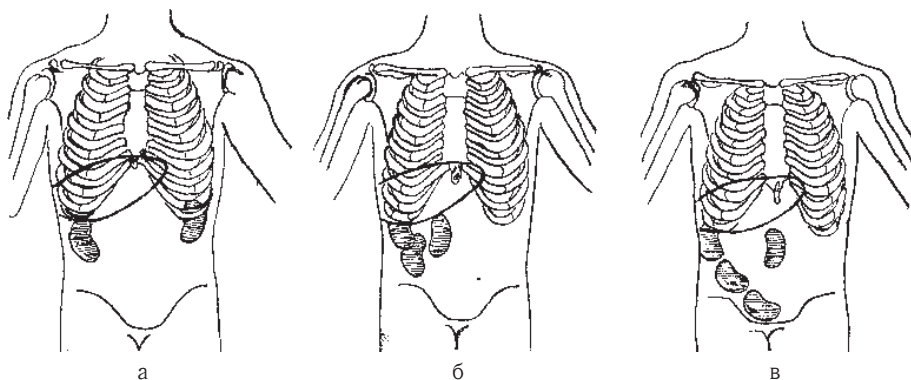


Рис. 7.4. Ступені нефроптозу: а – перша; б – друга; в – третя.

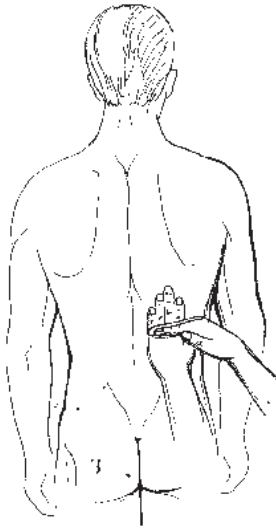


Рис. 7.5. Визначення симптому Пастернацького.

Пальпація дає можливість визначити больові точки, пов'язані з ураженням нирок. Задні: 1) реберно-хребетна, в куті, утвореному хребтом і XII ребром; 2) реберно-поперекова, в куті між XII ребром і поперековими м'язами. Передні: 1) підреберна – біля переднього кінця X ребра; 2) колопупкова, або верхня сечовивідна, – на пупковій лінії, біля зовнішнього краю прямого м'яза живота; 3) середньо-сечовідна – на місці перетину поперекової лінії з вертикальною, яка проходить через *spina ossis pubis* і відповідає місцю переходу сечовода в порожнину таза.

Перкусія. В зв'язку з тим, що нирки глибоко розміщені, перкусія їх практичного значення не має. Доцільним є визначення симптому Пастернацького, що буває позитивним при нирково-кам'яній хворобі, пієлітах, пієлонефритах, паранефритах та ін. Він визначається так: кулаком правої руки проводять постукування по тильній поверхні лівої, покладеної вище поперекової ділянки, або ліктьовим краєм випрямленої долоні правої руки по тій же ділянці тіла. Відчуття хворим більш або менш вираженого болю розцінюється як позитивний симптом (рис. 7.5).

Інтенсивність больового відчуття дозволяє оцінити симптом Пастернацького як слабо, помірно, чи різко позитивний, що до певної міри відповідає вираженості патологічного процесу в нирках.

7.3. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження сечі (*urina* – сеча). Патологічні процеси, які уражають нирки і сечовивідні шляхи, впливають на властивості сечі, тому дослідження її має важливе діагностичне значення.

Як правило, досліджують ранкову сечу, зібрану в суху, чисту посудину, після попереднього туалету статевих органів і промежини, в кількості 100-200 мл. В окремих випадках сечу збирають за допомогою гумового катетера, коли необхідно з'ясувати походження піурії, гематурії. Сечу необхідно досліджувати якомога швидше. Якщо ж дослідження проводять через 3-4 год, то сечу необхідно зберігати в холодному місці, краще в холодильнику при температурі +4 °С, щоб запобігти розмноженню бактерій і руйнуванню формених елементів.

Під час менструації брати сечу на дослідження не рекомендують. Якщо ж є гостра необхідність, то треба взяти сечу катетером, перед цим зовнішні статеві органи жінки обробити дезінфікуючим розчином перманганату калію, фурациліну.

Досліджують фізичні властивості сечі (кількість, колір, запах, питому вагу, прозорість).

Колір сечі обумовлений вмістом в ній урохромів, уробіліноідів, уроеритрину та інших речовин. Він може коливатися від солом'яно-жовтого до бурштиново-жовтого, залежно від концентрації сечі. Зміна кольору сечі пов'язана з появою в ній еритроцитів у великій кількості (колір "м'ясних помиїв"), уробіліну (червонувато-бурий колір), білірубину (зеленувато-бурий). Сеча в нормі прозора. Помутніння сечі може бути викликане наявністю солей, слизу, жирів, бактерій, клітинних елементів.

Запах сечі в нормі специфічний, не різкий. Якщо ж сеча розкладається бактеріями, то вона має запах аміаку. При наявності в сечі кетонових тіл вона має запах гнилих яблук.

Відносна щільність сечі (питома вага) коливається від 1001 до 1040, може залежати від концентрації в сечі сечовини, солей, а у випадках патології – цукру, білка і вимірюється урометром (ареометром).

Відносна густина сечі відображає концентраційну здатність нирок. Постійне зменшення відносної густини сечі (гіпостенурія), спостерігається при сходженні масивних набряків, розвитку нецукрового діабету, хронічної недостатності нирок та хронічного пієлонефриту, а також розвивається у людей із вродженою неповноцінністю каналцевого апарату нирок. Гіперстенурію – високу відносну густина сечі – спостерігають у хворих на цукровий діабет і в багатьох хворих на олігурію.

Хімічні властивості сечі вивчають, визначаючи її реакцію, наявність білка, цукру, жовчних пігментів, жовчних кислот, уробіліну тощо.

Важливим є визначення реакції сечі. рН крові підтримується на постійному рівні завдяки здатності нирок виводити іони водню і бікарбонатів із крові. Середній показник рН сечі здорових людей при змішаному харчуванні близько 6,0.

Найпростішим методом є визначення реакції сечі за допомогою лакмусових папірців, які у вигляді смужок синього і червоного кольору занурюють у сечу. Синій папірець червоніє при кислотній реакції сечі, а червоний синіє при лужній. При нейтральній реакції сечі обидва папірці не змінюють кольору.

Кислотність сечі може збільшуватися (гіперацидурія) при хронічній нирковій недостатності, діабеті, туберкульозі нирок, сечокам'яній хворобі, гіпокаліємії, гіпохлоремії.

Лужність зростає (алкалурія) при блюванні, хронічних інфекціях сечових шляхів, у разі переважного вживання рослинної їжі, лужних мінеральних вод.

Визначення білка в сечі ґрунтується на осадженні його з розчину. Якщо реакція сечі лужна, то її необхідно профільтрувати через паперовий фільтр, додати декілька крапель 10 % розчину оцтової кислоти.

Проба з кип'ятінням. Підготовлену сечу нагрівають у пробірці над полум'ям спиртової горілки, щоб закипіла. До помутніння чи осаду, що утво-

рилися, додають декілька крапель 3 % розчину оцтової кислоти. Якщо помутніння або осад не зникають, то вони складаються з білка.

У нормальній сечі практично білка немає або є в дуже малій кількості у вигляді слідів (до 0,033 г/л).

Якщо білок можна виявити за допомогою якісних реакцій, то говорять про протеїнурію. Вона органічного походження і виникає при наявності багатьох захворювань нирок (гломерулонефриті, нефропатії вагітних, гострій нирковій недостатності, діабетичному гломерулосклерозі, пухлинах нирок тощо).

Причинами субренальної протеїнурії бувають підвищений гемоліз, продукція парапротеїнів. Показник позаниркової протеїнурії звичайно не перевищує 1 г/л, а ниркової коливається в дуже широких межах: від 100-150 мг до десятків грамів на добу.

Функціональна ниркова протеїнурія обумовлена збільшенням проникності мембран клубочкового фільтра під час значного фізичного навантаження, сповільнення кровообігу в клубочках. До функціональних протеїнурій відносять маршову протеїнурію спортсменів, емоційну, холодову та ортостатичну протеїнурію. Остання спостерігається особливо часто у дітей і підлітків у положенні стоячи, під час ходьби, і зникає в положенні лежачи.

Проба з сульфосаліциловою кислотою. До 3-5 мл профільтрованої сечі додають 6-8 крапель 20 % розчину сульфосаліцилової кислоти. При наявності білка з'являється помутніння.

Проба з азотною кислотою. У пробірку наливають 1-2 мл концентрованої азотної кислоти так, щоб вона падала на дно, не замочуючи стінок пробірки. Нахиливши пробірку на бік, другою піпеткою обережно нашаровують сечу на азотну кислоту. Якщо в сечі є білок, то на межі між нею і кислотою з'являється біле кільце. Якщо воно не зникає при нагріванні сечі, то це вказує на наявність у сечі сечокислих солей.

Як скринінг-тест останнім часом почали використовувати проби з індикаторним папером "Альбу-фан" і "Аг-фан", забарвлення яких змінюється після змочування їх сечею, що містить білок. Проби застосовують як якісні тести під час обстеження великих груп осіб (наприклад, під час диспансерного огляду).

Кількісне визначення білка в сечі проводять за допомогою проби Стольникова.

Цей спосіб ґрунтується на тому, що при пробі з азотною кислотою біле кільце утворюється між 2,5-3 хв, якщо вміст білка в сечі дорівнює 0,033г/л. Якщо білка більше, то кільце з'являється зразу. На 1-2 мл 50 % азотної кислоти обережно нашаровують профільтровану сечу. Зазначають час після нашарування, якщо білкове кільце з'являється раніше 2 хв після нашарування, сечу необхідно розвести водою. Підбирають таке розведення сечі, при нашаруванні якого кільце утворюється між 2 і 3 хв. Кількість білка визначають, помноживши 0,033 г/л на ступінь розведення.

Щоб мати уяву про втрату білка, необхідно визначити його концентрацію в добовій кількості сечі, виміряти діурез і вирахувати виділення білка за добу.

Визначення уропротеїнів Бенс-Джонса, які трапляються при мієломній хворобі і макроглобулінемії Вальденстрема, проводять методами термопреципітації або електрофоретичного дослідження сечі.

Діагностичне і прогностичне значення має не лише величина протеїнурії, але і якісний склад білка в сечі. Селективна (вибіркова) протеїнурія, при наявності якої в сечі виявляють альбуміни, дрібнодисперсні глобуліни (білки малого розміру), прогностично сприятливіша, ніж неселективна. Отання супроводжується виділенням як дрібно-, так грубодисперсних білків.

Визначення глюкози в сечі. У здорових глюкозурию спостерігають при гіперглікемії, коли концентрація цукру в крові перевищує 9,9 ммоль/л (“нирковий поріг”).

Може виникати фізіологічна глюкозурия – аліментарна, емоційна, після приймання деяких ліків.

Визначають ниркову (ренальну) глюкозурию при нормальній кількості цукру в крові, обумовлену порушенням реабсорбції цукру в канальцях. Первинну канальцеву глюкозурию можуть спостерігати при ренальному діабеті. Вторинні ренальні глюкозурії можуть виявляти при хронічних нефритах, амілоїдозі.

Патологічну глюкозурию спостерігають при цукровому діабеті, синдромі Іценко-Кушинга, тиреотоксикозі, цирозі печінки.

Для більш правильної оцінки глюкозурії необхідно визначити добову кількість цукру в сечі.

Якісні реакції на цукор ґрунтуються на редуційній здатності глюкози відновлювати в лужному середовищі метал із його солей.

Проба Ніландера: в пробірку наливають трохи сечі і в 2 рази менше реактиву Ніландера, нагрівають суміш до кипіння над полум'ям горілки. Кип'ятять 3 хв. Випадає білий осад фосфатів. Якщо в сечі є глюкоза, то осад починає чорніти на початку кип'ятіння, потім чорніє вся сеча. Почорніння сечі залежить від того, що в лужному середовищі глюкоза відновлює з азотно-кислого вісмуту чистий вісмут, який і надає чорного кольору сечі.

Проба Гайнеса. Проба базується на здатності глюкози відновлювати гідроксид міді (II) в лужному середовищі в гідроксид міді (I) (жовтий колір), або оксид міді (I) (червоний колір).

Останнім часом користуються глюкозооксидазною пробою.

Вміст глюкози визначають за допомогою індикаторних папірців, просякнених пероксидазою і похідним бензидину, колір яких через 30 с після занурення стає синім з різними відтінками. Колір смуги порівнюють із стандартною шкалою, на підставі чого визначають вміст глюкози в сечі.

Кількісне визначення глюкози в сечі. Колометричний метод Альтгаузена. До 4 мл сечі додають 1 мл 1 % розчину NaOH або KOH і кип'ятять 1 хв. Через 10 хв колір рідини в пробірці порівнюють з рядом кольорових стандартів, по якому визначають результат.

Поляриметричний метод. Можна визначити концентрацію глюкози в сечі за кутом обертання поляризованого променя з допомогою апарата –

поляриметра. Поле зору поляриметра розділене на 2 або 3 частини. При наявності в трубці оптично активної речовини площина поляризованого світла відхиляється і частина зорового поля затемнена. Диск повертають аналізатор до того часу, поки все зорове поле не буде освітлюватися однаково. Кут обертання аналізатора пропорційний відсотковому вмісту глюкози в сечі. Величину кута відмічають на шкалі.

Визначення білірубіну. Білірубінурію спостерігають при захворюваннях печінки, жовчновивідних шляхів в основному при механічній та паренхіматозній жовтяницях, коли в крові збільшується кількість білірубін-глюкуроніду, який може потрапити в сечу. Вільний білірубін у сечу не потрапляє, тому при гемолітичній жовтяниці білірубінурії не спостерігають.

Проба Розіна. В пробірку вносять 4-5 мл сечі і нашаровують на неї розчин Люголя або 1 % розчин йоду. Реакцію вважають позитивною, якщо на межі між рідинами утворюється зелене кільце.

Проба Фуше. До 10-15 мл сечі додають 5-6 мл 15 % розчину хлориду барію, змішують і фільтрують. Хлорид барію осаджує білірубін. На фільтр капають 2-3 краплі реактиву Фуше. Якщо на фільтрі з'являються зеленосині або блакитні плями, то пробу вважають позитивною.

Визначення уробіліноїдів. Виділення уробіліноїдів із сечею у великій кількості називається уробілінурією. Її виявляють при захворюваннях печінки (гепатити, цирози), гемолітичній анемії, захворюваннях кишечника. До уробіліноїдів відносяться уробілінові і стеркобілінові тіла.

Проба Богомолова. В пробірку з 10 мл сечі додають 2-3 мл насиченого розчину сульфату міді, а потім декілька крапель HCl для просвітлення. Через 5 хв додають 2-3 мл хлороформу і розбовтують. При наявності уробілінових тіл хлороформ стає рожевим.

Проба Нойбауера. Беруть декілька мілілітрів свіжої сечі, охолодженої до кімнатної температури, додають декілька крапель реактиву Ерліха. Якщо сеча забарвлюється протягом 30 с при кімнатній температурі, то це свідчить про збільшення уробіліногенових тіл.

У нормі з сечею виділяється мінімальна кількість кетонових тіл. До них відносять: ацетон, ацетооцтову і β -оксимасляну кислоту. Кетонурія може бути наслідком підвищеного утворення кетонових тіл або порушення їх розпаду. Найчастіше кетонурію спостерігають при важкому цукровому діабеті. Якісні реакції на кетонові тіла основані на появі забарвлення при їх взаємодії з нітропрусидом натрію в лужному середовищі.

Проба Ланге. В пробірку з сечею додають нітропрусид натрію і оцтову кислоту, потім нашаровують на неї аміак. При позитивній пробі на межі рідин утворюється фіолетове кільце.

Мікроскопічне дослідження сечового осаду. Мікроскопічне дослідження сечового осаду необхідне для того, щоб визначити природу тих складових частин сечі, які знаходяться у вигляді суспензії і не визначають при хімічному дослідженні профільтрованої сечі. Для цього треба брати по можливості свіжу сечу. Якщо осад великий і компактний, то можна безпосередньо набрати краплю

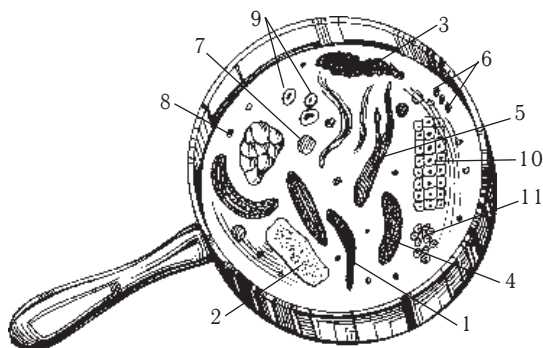


Рис. 7.6. Організований осад сечі:

1 – гіалінові циліндри; 2 – зернисті циліндри; 3 – воскоподібний циліндр; 4 – кров'яний циліндр; 5 – циліндрод; 6 – осад фібрину; 7 – збережені еритроцити; 8 – вилужені еритроцити; 9 – клітини ниркового епітелію; 10 – епітеліальний циліндр; 11 – лейкоцити.

його в піпетку, перенести на предметне скло, накрити покривним склом і розглядати під мікроскопом. Якщо осад не достатній, треба згустити його центрифугуванням. Розрізняють організований та неорганізований осад сечі. Елементами організованого осаду сечі є еритроцити, лейкоцити, епітеліальні клітини, циліндри (рис. 7.6).

Еритроцити. В сечі здорової людини еритроцити можуть траплятися поодинокі в полі зору. Їх розрізняють за формою правильних дисків, за величиною, відсутністю ядер і помірно жовтуватим кольором. У кислій сечі еритроцити зморщуються. При низькій концентрації сечі вони розбухають і втрачають колір (вилужені еритроцити).

Гематурія, яка виявляється при макроскопічному дослідженні сечі, називається макрогематурією. Якщо ж гематурія виявляється тільки під мікроскопом – це мікрогематурія.

Практично важливо з'ясувати, чи гематурія ниркового, чи позаниркового походження, тобто з сечовивідних шляхів.

При нирковій гематурії в сечі одночасно виявляють велику кількість білка. Якщо ж спостерігають протеїнеритроцитарну дисоціацію, тобто еритроцитурію з незначною протеїнурією, то це говорить на користь гематурії з сечовивідних шляхів.

Для диференційної діагностики гематурії можна проводити пробу трьох посудин. Хворий збирає сечу по черзі в три посудини (протягом одного сечовипускання). При кровотечі з уретри гематурія буде найбільше вираженою в першій посудині, з сечового міхура – в третій, при інших джерелах еритроцити рівномірно розподіляються у всіх трьох порціях сечі.

Лейкоцити. В сечі здорової людини можуть спостерігатися поодинокі (1-6 в полі зору) лейкоцити. Лейкоцитурія свідчить про запальний процес в нирках чи сечовивідних шляхах. Наявність гною в сечі називається піурією (pyuria). Для диференційної діагностики лейкоцитурії використовують трьохсклянкову пробу Томпсона. У першу склянку збирають невелику порцію сечі на початку сечовипускання, у другу – основну порцію, в третю – її залишок. Якщо лейкоцити переважають у першій порції, то це свідчить про уретрит, простатит, а в третій – про захворювання сечового міхура. Однакова кількість лейкоцитів у всіх порціях – про захворювання нирок. При лужній реакції

сечі клітинні структури швидко руйнуються, тому судити про ступінь лейкоцитурії важко. Наявність у сечі еозинофілів може свідчити про алергічну природу захворювання.

Використовують при лейкоцитурії метод Штернгеймера і Мальбіна для виявлення так званих “активних лейкоцитів”, збільшення кількості яких свідчить про активність запального процесу в сечовивідних шляхах або загострення пієлонефриту. Лейкоцити, залежно від їх морфологічних особливостей, фарбуються спеціальною фарбою (водно-спиртова суміш 3 частин генціанвіолету і 97 частин сафраніну) або в червоний, або в блідо-блакитний колір. Лейкоцити блакитного кольору в сечі з низькою питомою масою збільшені в розмірі, їх цитоплазма вакуолізована, в ній виявляють зернистість, яка знаходиться в стані броунівського руху. Це клітини Штернгеймера-Мальбіна, або “активні лейкоцити”.

Епітелій. При мікроскопії сечового осаду можна побачити клітини плоского епітелію. Вони заокругленої або полігональної форми, великих розмірів, безбарвні, з невеликим ядром. Великого діагностичного значення вони не мають. У сечу потрапляють зі зовнішніх статевих органів і сечовивідного каналу. Слизову оболонку сечовивідних шляхів покривають клітини перехідного епітелію. Вони можуть мати в сечі різну форму і величину, заокруглене ядро. Поява великої кількості цих клітин свідчить про запальний процес в мисках і сечовому міхурі.

Наявність у сечі клітин ниркового епітелію є характерною ознакою гострих і хронічних уражень нирок (нефрити, амілоїдоз), а також інтоксикацій, інфекційних захворювань.

Клітини ниркового епітелію – призматичного епітелію ниркових каналців – мають заокруглену або багатокутну форму, невеликого розміру, з великим, ексцентрично розміщеним ядром і крупною зернистістю.

Циліндри – це білкові або клітинні утворення каналцевого походження, циліндричної форми і різної величини.

Гіалінові циліндри мають ніжні контури, гладку, злегка зернисту поверхню, утворені з білків.

Зернисті циліндри утворюються із зернисто-перероджених клітин епітелію ниркових каналців. Вони короткі, широкі і спостерігаються тільки при наявності патології нирок.

Воскоподібні циліндри – однорідні, широкі, прямі, блідо-жовті утворення. Їх природа вивчена недостатньо. Вважають, що вони утворюються з преамілоїду та амілоїду. Такі циліндри виявляють у сечі хворих із нефротичним синдромом, гострою нирковою недостатністю.

У сечі можуть спостерігатися гемоглобінові, еритроцитарні, епітеліальні, лейкоцитарні та інші циліндри, а також утворення циліндричної форми з аморфних солей, які не мають практичного значення.

Крім цього, в сечі можуть бути солі (елементи неорганізованого осаду сечі), які випадають в осад (фосфати, урати, оксалати тощо). При кислій реакції сечі знаходимо: сечову кислоту – ромбоподібні кристали жовтого

кольору; урати – аморфні солі жовтувато-коричневого кольору, розміщуються купками; оксалати – безколірні кристали у формі октаєдрів. При лужній реакції сечі знаходять в ній кислий сечокислий амоній, вуглекислий кальцій, аморфні фосфати, нейтральне фосфорно-кисле вапно. Особливого діагностичного значення ці показники не мають.

Кількісне визначення формених елементів в осаді сечі (*проба Аддіса-Каковського*). Збирають сечу за одну добу, добре перемішують її, вимірюють кількість. Для отримання осаду беруть 1/50 кількості добової сечі, тобто об'єм, який виділяється за 12 хв. Цю кількість сечі беруть у центрифужну пробірку і центрифугують 5 хв при 2000 об/хв. Піпеткою відсмоктують надосадкову рідину, осад перемішують, 0,5 мл осаду переносять у лічильну камеру для крові. Рахують окремо лейкоцити, еритроцити, циліндри. Отримане число формених елементів в 1 мл сечі множать на 60000, отримують кількість формених елементів за добу. Число Аддіса-Каковського для нормальної сечі: еритроцити до $1 \cdot 10^6$ /л, лейкоцити до $2 \cdot 10^6$ /л, гіалінові циліндри – $2 \cdot 10^4$ /л за добу. За методом Амбурже визначають кількість формених елементів, що виділяються за 1 хв.

Останнім часом користуються *пробою Нечипоренко* – це визначення формених елементів в 1 мл сечі. Для дослідження беруть середню порцію сечі, тому гній з статевих органів в неї не потрапляє. Нормальним вважають вміст в 1 л $1 \cdot 10^6$ /л еритроцитів, $2 \cdot 10^6$ /л лейкоцитів і гіалінових циліндрів до $2 \cdot 10^4$ /л. Недолік цієї проби – не враховують добову кількість сечі.

Бактеріологічне і бактеріоскопічне дослідження сечі. В нормальних умовах сеча стерильна, але навіть свіжовипущена сеча містить велику кількість бактерій, які змілись із зовнішніх частин статевих органів. При наявності великої кількості бактерій сеча мутна. Для вирішення питання про характер бактеріурії проводять бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження. Для бактеріологічного дослідження сечу треба взяти в стерильну пробірку стерильним катетером після старанного обмивання зовнішніх статевих органів. Визначають мікробне число сечі, тобто кількість мікроорганізмів в 1 мл сечі. У здорових осіб воно становить $0,5-1,0 \cdot 10^5$ /мл; при пієлонефриті, інфекційних ураженнях сечових шляхів перевищує 10^5 /мл.

Туберкульозну паличку виявляють у забарвлених мазках, фарбують методом Ціль-Нільсена.

Біохімічне дослідження сечі виявляє збільшення в ній при захворюваннях нирок активності ряду специфічних для нирок ферментів: лейцинамінопептидази (при гострому гломерулонефриті і нефротичному синдромі, загостренні хронічного гломерулонефриту), лактатдегідрогенази (при злоякісних новоутвореннях нирок і сечовивідних шляхів) тощо.

Функціональні дослідження нирок – це визначення їх функціонального стану за питомою вагою і кількістю сечі.

Нерідко просте і уважне спостереження за виділенням сечі та за її питомою вагою в окремих порціях, взятих протягом доби при звичайному харчуванні і в звичайній обстановці, свідчить про функціональний стан нирок.

Найчастіше для вивчення здатності нирок концентрувати і розводити сечу використовують *пробу С.С. Зимницького*. Важливе значення має дотримання методики забору сечі. Перед проведенням дослідження медсестра ввечері готує 8 чистих пляшок, на які наклеює етикетки із зазначенням прізвища хворого, відділення, дати забору аналізу, палати, номера порції (1-а, 2-а і т.д.), проміжку часу (6-9 год, 9-12 год і т.д.), за які заповнюється ця пляшка. Напередодні хворому не повинні призначати сечогінні препарати. Забір сечі проводять при звичайних водному і харчовому режимах. Першу порцію сечі, отриману в 6 год ранку, виливають, після чого хворий збирає сечу за кожні 3 год в окрему пляшку (8 порцій). При відсутності сечі протягом 3 год у лабораторію відправляють порожню пляшку. Якщо ж у хворого поліурія і йому не вистачає однієї пляшки для 3-х годинної порції сечі, дають додаткову посудину, на якій позначають номер порції, прізвище хворого.

У кожній порції вимірюють кількість сечі і порівнюють її у денних і нічних порціях, а також відносну щільність сечі. В нормі денний діурез перевищує нічний (співвідношення становить 2:1). Кількість сечі в окремих порціях коливається від 50 до 250 мл, а питома вага – від 1005 до 1028. Умовно денним часом вважають період від 6 до 18 год, нічним – від 18 до 6 год наступного ранку.

При значно вираженій недостатності функції нирок спостерігають фіксоване зниження питомої ваги сечі (коливання від 1009 до 1011). Поліурія в поєднанні з низькою питомою масою і ніктурією – характерна ознака функціональної недостатності нирок.

Ще раніше й точніше порушення концентраційної функції нирок можна встановити за допомогою *проби Фольгарда* на концентрацію (сухий харчовий режим) і на розведення (з водним навантаженням). У клініці проби застосовують рідко, що зумовлено їх обтяжливостю для хворого і протипоказаннями: пробу з водним навантаженням не можна застосовувати при наявності набрякового синдрому, пробу на концентрацію – при гіперазотемії.

Про функціональний стан нирок можна судити, вивчаючи *клубочкову фільтрацію, нирковий плазмотік, каналцеву реабсорбцію, інтенсивність виділення з сечею сечовини і електrolітів*.

Ниркова недостатність виникає тоді, коли маса функціонуючої паренхіми менша 30 % від норми. Одним із її критеріїв є величина клубочкової фільтрації, яку визначають за кліренсом ендogenous креатиніну. Кліренс (від англ. clear – чистий), або коефіцієнт очищення, умовно характеризує кількість плазми, що проходить через нирки і повністю очищується від даної речовини. Кліренс визначають за формулою:

$$C = \frac{U \cdot V}{P} \cdot K,$$

де С – кліренс даної речовини в мл /хв;

U – концентрація речовини в сечі (ммоль/л);

V – об'єм сечі, виділеної за 1 хв;

P – концентрація речовини в плазмі крові (ммоль/л);

K – коефіцієнт поправки з урахуванням відношення поверхні тіла хворого до стандартної поверхні (1,73 м²), що визначається за відповідними таблицями або номограмами.

У нормі кліренс ендogenous креатиніну становить 110-150 мл/хв. Зменшення клубочкової фільтрації може бути зворотним і незворотним. Останнє розвивається при хронічній недостатності нирок, зворотне – при гострому гломерулонефриті, нефротичному синдромі, олігуричній стадії гострої ниркової недостатності, тяжкій недостатності кровообігу.

Функцію канальців нефрону визначають за величиною канальцевої реабсорбції:

$$R = \frac{C - V}{C} \cdot 100, (\%)$$

де, C – клубочкова фільтрація;

V – хвилиний діурез

У здорових людей реабсорбція води в ниркових канальцях стабільна і становить 97,8-99,2 %. Канальцева реабсорбція води зменшується при наявності пієлонефриту, спадкових, уроджених уражень канальців, гострої та хронічної недостатності нирок.

Дослідження крові. Зміни результатів загального аналізу крові при ураженнях нирок залежать від природи основного захворювання, основного синдрому, впливу методів лікування (цитостатичні препарати, глюкокортикоїди, гемодіаліз тощо). При нефротичному синдромі, хронічній нирковій недостатності спостерігають нормо- та гіпохромну анемію; у хворих на гіпернефроїдний рак може розвиватись еритроцитоз.

Нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво властивий гострому та загостренню хронічного пієлонефриту, гострим запальним процесам у сечовивідних шляхах. Лейкоцитоз спостерігають при гострій, іноді хронічній нирковій недостатності. При лікуванні хворих цитостатиками, нестероїдними протизапальними препаратами і програмним гемодіалізом виявляють лейкопенію.

Збільшення ШОЕ при нирковій патології є неспецифічною ознакою, виникає часто і залежить від багатьох причин: анемії, змін білкових фракцій і ліпідів крові, активності запального процесу, уремичної інтоксикації, супровідних захворювань.

Для захворювань нирок, що супроводжуються дегідратацією (ХНН, нефрити із значною втратою солі з сечею, ГНН в поліуричній стадії), характерне зростання гематокритного числа. Навпаки, при станах, коли нирки не здатні виводити надлишок води з організму (гіпергідратація при нирковій недостатності), а також при анемії гематокрит знижується. Величину гематокриту використовують також при розрахунку ниркового кровотоку (плазмотоку).

Важливе значення для діагностики захворювань нирок має визначення загального білка і його фракцій в сироватці крові. У здорової людини вміст білків у крові – 60-80 г/л. Зменшення загальної кількості білків у сироватці крові – гіпопротеїнемію – спостерігається частіше і більш виражена при нефротичному синдромі. Причиною цього є втрата білків у результаті підвищеної проникності капілярів клубочків і недостатньої реабсорбції білків у пошкоджених ниркових каналцях. Зменшення білків відбувається за рахунок альбумінів, визначення яких проводиться методом електрофорезу. Гіпоальбумінемія виникає внаслідок втрати дрібнодисперсних білків з сечею. При хронічних захворюваннях нирок спостерігається збільшення глобулінів у крові.

При захворюваннях нирок, які супроводжуються нефротичним синдромом, виявляють гіперхолестеринемію, а також збільшення фосфоліпідів і β -ліпопротеїдів.

Змінений вміст амінокислот у крові – дисаміноацидемію – спостерігають при нефротичному синдромі, гломерулонефриті, гострій та хронічній нирковій недостатності після проведення гемодіалізу.

У хворих із нирковою патологією спостерігають порушення гемостазу. При гломерулонефриті із збереженою функцією нирок за умови нефротичного синдрому часто виявляють гіперагрегацію тромбоцитів, зниження вмісту антитромбіну III, гіперфібриногенемію і подовження тривалості фібринолізу. При тяжкому перебігу нефротичного синдрому можливий розвиток тромбоеморагічного синдрому. Хронічній нирковій недостатності властива тромбоцитопатія – порушення адгезивно-агрегаційних властивостей тромбоцитів.

Виявити і визначити ступінь ниркової недостатності можливо, вивчаючи концентрацію в крові сечовини, індикану, залишкового азоту, креатиніну, калію, натрію, кальцію, магнію і фосфатів. Вміст креатиніну є найбільш інформативним, збільшення його в сироватці крові понад 0,17 ммоль/л, сечовини – понад 8,3 ммоль/л свідчить про порушення азотовидільної функції нирок. Показник креатиніну сироватки крові відносно стабільний і мало залежить від позаниркових чинників, концентрації сечовини в крові і від функції печінки. За умов глибокого ураження печінкової паренхіми порушується синтез сечовини із аміаку і тому в окремих випадках, незважаючи на початкові ступені ниркової недостатності, концентрація її може бути нормальною. Підвищення в крові концентрації сечової кислоти понад 0,3 ммоль/л (гіперурикемія) можливе не тільки у разі недостатності функції нирок, але й при подагрі, сечовому діатезі, злоякісних новоутвореннях, масивних травмах, опіках.

Методики визначення концентрації залишкового азоту, сечовини, креатиніну, індикану, сечової кислоти викладені в посібниках з біохімічних досліджень.

Високочутливими і специфічними є методи ферментної діагностики. Захворювання нирок часто супроводжуються збільшенням у крові вмісту ряду специфічних ферментів. Урокіназі, що виробляється безпосередньо тканинами нирок, належить фізіологічна роль у регуляції просвіту сечовивідних шляхів

і розчиненню кров'яних згустків у них. Зниження концентрації цього ферменту при деяких захворюваннях нирок відображає їх функціональний стан. У хворих на пієлонефрит відбуваються зміни вмісту в крові сукцинатдегідрогенази. Хронічний гломерулонефрит супроводжується зростанням рівня його ферменту. Із збільшенням активності ферменту натріємія зменшується, а каліємія, навпаки, збільшується. У хворих із гострим некрозом канальців нирок, з підгострим і хронічним гломерулонефритом, хронічною нирковою недостатністю в 2-3 рази зростає активність лактатдегідрогенази сироватки крові.

Вміст у крові електролітів, в обміні яких нирки відіграють основну роль (калій, натрій, хлор, кальцій, магній, фосфати), відображає їх функціональну здатність.

Під час розвитку багатьох захворювань нирок, особливо при наявності набряків, артеріальної гіпертензії, у сироватці крові підвищується кількість натрію (понад 150 ммоль/л); калію (понад 5 ммоль/л); магнію (понад 1,2 ммоль/л); хлору (понад 102 ммоль/л). Розвиток гострої та хронічної недостатності нирок супроводжується гіпокальціємією (менше ніж 2,2 ммоль/л). При поліуричній стадії гострої ниркової недостатності спостерігають гіпокаліємію (менше ніж 4 ммоль/л), гіпохлоремію (менше ніж 95 ммоль/л), гіпонатріємію (менше ніж 130 ммоль/л).

Основним методом вимірювання концентрації електролітів у сироватці крові є фотометрія полум'я і атомна абсорбційна спектрофотометрія полум'я, які описані в довідниках з біохімічних досліджень.

Функцію виведення нирками осмотично активних речовин (сечовини, натрію, калію та ін.) відображає осмолярність сечі та плазми. При захворюваннях нирок осмолярність сечі знижується, осмолярність плазми підвищується (понад 300 мосм/л).

Кислотно-лужний стан характеризується збереженням стабільного рН артеріальної крові і забезпечується чотирма буферними системами, з яких найбільш важливою є система бікарбонат-вугільна кислота.

В організмі людини, яка отримує з їжею 1-2 г білка на 1 кг маси тіла, за добу в результаті метаболічних процесів утворюється велика кількість кислих речовин, що в 20 разів перевищує запас лугів, але рН крові залишається незмінним завдяки тимчасовій фіксації буферними системами кислих продуктів, залишок яких виводиться нирками і легеньми.

При зменшенні вмісту в крові бікарбонату розвивається ацидоз, при збільшенні – алкалоз.

Визначення рН крові є важливим і проводиться методом Astrup, який описаний в посібниках. В нормі рН крові – 7,35-7,45.

У хворих з недостатністю функції нирок розвивається нирковий ацидоз.

Інструментальні дослідження

Рентгенологічне дослідження. При рентгеноскопії нирок не видно.

Оглядова рентгенографія нирок. Під час оглядової рентгенографії нирок можна визначити їх розташування, розміри, форму, наявність конкрементів (рентгеноконтрастних) (рис 7.7).

Для визначення форми і розмірів нирок роблять рентгенограми після накладання хворому *пневморена* чи *пневморетроперитонеума* (введення кисню або вуглекислого газу в заочеревинний простір). При цьому нирки і надниркові залози контуруються особливо виразно.



Рис. 7.7. **Оглядова рентгенограма поперекової ділянки в нормі.**

Екскреторна урографія. Екскреторну урографію проводять після внутрішньовенного введення струминно або крапельно контрастної речовини (інфузійна урографія), яка добре виводиться нирками (розчини йодовмісних препаратів – урографіну, ГПАКу тощо). Роблять серію знімків (через 1, 3, 5, 7 і 15 хв після введення контрасту), що дають можливість оцінити розміри нирок, їх розміщення, функціональну активність, форму і величину ниркових мисок, розміщення сечоводів і наявність каменів (рис. 7.8).

Якщо функціональна здатність нирок значно знижена, контрастна речовина виділяється ними погано, то це дослідження не вдається.



а



б

Рис. 7.8. **Екскреторна урограма здорової людини:**

а – в горизонтальному положенні хворого; б – у вертикальному положенні хворого.

Ретроградна пієлографія. Цей метод погано переноситься хворими, техніка виконання його складна, тому його проводять за особливими показаннями. Контрастну речовину вводять в ниркові миски за допомогою спеціальних катетерів під контролем цистоскопа (рис. 7.9, 7.10).

Селективна ниркова ангіографія. Для виявлення порушення кровотоку в нирковій артерії користуються нирковою ангіографією. (рис. 7.11, 7.12).



Рис. 7.9. Ретроградна пієлограма.
Хронічний пієлонефрит.



Рис. 7.10. Лівобічна ретроградна пневнопієлограма.



Рис. 7.11. Ренальна ангіограма.



Рис. 7.12. Селективна трансфеморальна ниркова ангіограма (артеріографічна фаза). Розтягнення правої ниркової артерії (нефроптоз).

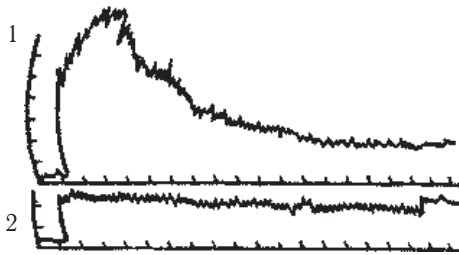


Рис. 7.13. **Радіоізотопні ренограми:**
1 – ренограма нормально функціонуючої нирки; 2 – ренограма нефункціонуючої нирки.

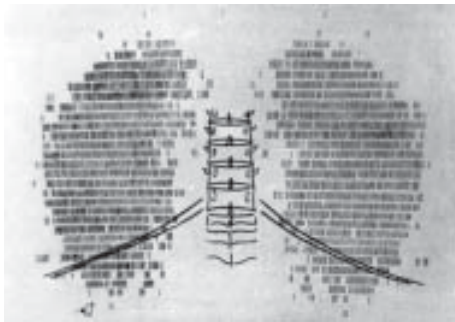


Рис. 7.14. **Сканограма нирок при незмінній функції.**



Рис. 7.15. **Сканограма нирок при хронічному пієлонефриті.**

на визначити величину, форму і розміщення нирок (рис.7.14-7.16).

Рентгенофотосканування – поєднане використання рентгенографії і радіонуклідного сканування нирок.

Ультразвукова ехографія (ультрасонографія). Останнім часом цей метод широко використовують у клініках. Він добре переноситься хворими, потре-

При ренальній ангіографії контрастну речовину (діотраст, кардіотраст) за допомогою спеціального катетера вводять через стегову артерію в аорту на рівні відходження ниркових артерій. Нефроангіографія має велике значення для встановлення точного діагнозу вроджених вад і набутих уражень ниркових артерій і самих нирок, зокрема пухлин, туберкульозу, пієлонефриту тощо.

Радіоізотопні методи дослідження. За допомогою цих методів можливо вивчити функцію нирок, діагностувати пухлини, туберкульоз та інші деструктивні процеси.

Радіоізотопна ренографія. Проводять радіоізотопну ренографію за допомогою багатоканальної радіографічної установки, при цьому реєструють криві, що характеризують функцію нирок. Швидкість очищення крові від мічених I^{31} діотрасту чи гіппурану, які вводили хворому довенно, відображає сумарну секреторну функцію нирок. Це дослідження дозволяє визначити функцію нирок при хронічному гломерулонефриті, туберкульозі, пієлонефриті, амілоїдозі, діагностувати порушення відтоку сечі із однієї нирки тощо (рис. 7.13).

Сканування. Під час сканування визначають накопичення в нирках введеного препарату, поміченого радіоактивними ізотопами. На листку паперу реєструють тіні нирок, за інтенсивністю яких можна судити про функцію нирок, а за вогнищевими дефектами накопичення можна діагностувати пухлини, туберкульозні ураження нирок. На сканограмі мож-

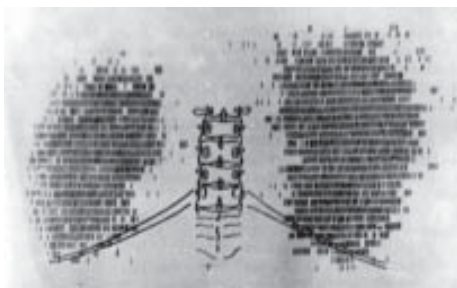


Рис. 7.16. Сканограма нирок при обтурації каменем правого сечовода.

бує мінімальної спеціальної підготовки, не потребує введення контрастних засобів тощо. Є надійним у діагностиці пухлин, каменів, кіст, визначенні відхилень у топографії. Метод ґрунтується на здатності ультразвукових хвиль відбиватися від межі біологічних середовищ, що мають різну щільність, і вільно проходити через рідину.

Перевагою методу є відсутність негативного біологічного впливу, і тому в разі необхідності динамічного спостереження за хворим дослідження може повторюватись багаторазово.

Ультразвукова доплерографія. Стан кровотоку в судинах дає можливість оцінити ультразвукова доплерографія. В основі методу лежить ефект Доплера, суть якого полягає в тому, що частота відбитих від формених елементів крові ультразвукових хвиль відрізняється від частоти хвиль, що випромінюються датчиком. Автоматизована обробка різниці частот дозволяє цю інформацію відображати в графічній формі на дисплеї у вигляді доплерограми. Оскільки ця різниця частот знаходиться у звуковому діапазоні, вона виводиться на звуковий канал.

Візуальний аналіз доплерограми дозволяє оцінити напрямок кровотоку. Про наявність ламінарного чи турбулентного кровотоку свідчить звуковий сигнал, який реєструється синхронно з доплерограмою.

Комп'ютерна томографія – сучасний високоінформативний метод, який дає можливість отримати кількісну інформацію про щільність тканин у площині дослідження. Цей метод звичайно застосовують після ультразвукового сканування нирок, якщо останнє не дає переконливої інформації для встановлення діагнозу. Комп'ютерна томографія особливо цінна при діагностиці та диференційній діагностиці пухлин нирок і сусідніх органів (надниркових залоз, селезінки, підшлункової залози, печінки), каменів нирок, полікістозу та інших захворювань.

Біопсія нирок. Проводять біопсію нирок за допомогою спеціальної голки і аспіраційного шприца. Прокол роблять через шкіру в поперековій ділянці, в місці проекції нирки. Отриманий шматок ниркової тканини досліджують під мікроскопом, а також роблять посіви і визначають чутливість до антибіотиків виявлених мікробів.

Біопсія нирок не знайшла широкого застосування в клініці, так як вона може супроводжуватись тяжкими ускладненнями. Її проводять тільки за показаннями в спеціалізованих клініках.

Катетеризацію сечового міхура проводять з діагностичною і лікувальною метою, частіше м'яким гумовим катетером, який перед введенням у сечовипускальний канал стерилізують і змащують вазеліновим маслом.

Цистоскопія дає можливість вивчити слизову оболонку сечового міхура, виявити наявність ерозій, виразок, поліпів, каменів, пухлин, а також провести деякі лікувальні маніпуляції. Проводять її за допомогою цистоскопа – металічної трубки з оптичною системою. За допомогою тонкого катетера можна взяти сечу з кожної нирки, провести хромоцистоскопію, для чого хворому доведено вводять 5 мл 0,4 % розчину індигокарміну і через цистоскоп дивляться, коли з'явиться із вічка сечоводів сеча, забарвлена індигокарміном. У нормі вона починає виділятися через 3-5 хв після введення речовини. Якщо якась нирка хвора, то з відповідного сечоводу забарвлена сеча буде виділятися пізніше або зовсім не виділятися.

7.4. ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

Сечовий синдром. До поняття “сечовий синдром” входять: помірна протеїнурія (від 100 мг до 3,5 г за добу), еритроцитурія (понад $1 \cdot 10^6$ /л за добу), лейкоцитурія (понад $2 \cdot 10^6$ /л за добу), циліндрурія, бактеріурія, виділення з сечею солей та їх кристалів, ниркового і перехідного епітелію та інших елементів патологічного організованого і неорганізованого осаду сечі.

Провідною у сечовому синдромі є протеїнурія (альбумінурія).

Альбумінурія – поява білка в сечі – дуже важливий симптом, який найбільш постійно виявляють при ураженні нирок. Білок сечі має, як правило, кров'яне походження: це переважно альбуміни і, в значно меншій кількості, глобуліни плазми, які проходять через пошкоджений нирковий фільтр на рівні ниркових клубочків. Не виключають в деяких випадках також можливість канальцевого походження альбумінурії.

Ранішня сеча, як правило, не містить білка. Але після посиленних фізичних навантажень, після вживання великої кількості їжі, при сильному охолодженні і в здорових осіб може з'являтися білок у сечі (не більше 0,04-0,05 %) – так звана фізіологічна альбумінурія. Сюди ж можна віднести альбумінурію, яка спостерігається у деяких здорових (у підлітків та юнаків), звичайно астеничного типу людей, особливо якщо у них визначається нефроптоз, у вертикальному положенні тіла і зникає в лежачому положенні – ортостатична (циклічна) альбумінурія. Вона також виникає у разі тривалого стояння або ходіння, не перевищує 1 г за добу. Вважають, що розвиток її залежить від порушення відтоку венозної крові з нирок внаслідок перегину ниркових кровоносних судин при опущенні нирки.

Далі слід виділити випадкову, або несправжню, альбумінурію, коли поява білка в сечі залежить від домішки в ній десь на протязі сечових шляхів білкововмісних утворів (гній, кров).

Справжня, або ниркова, альбумінурія вказує на ураження нирок. Кількість білка коливається від незначних слідів до кількох відсотків. Ступінь альбумінурії вказує не на важкість захворювання, а швидше на характер процесу і його локалізацію. Незначну альбумінурію спостерігають, наприклад, при таких

тяжких змінах у нирках, як зморщена нирка; альбумінурія середнього ступеня, в кількості 3-6 г за добу, типова для гострих нефритів; найбільш виражена альбумінурія, яка доходить до 5-10 г за добу, характерна для нефротичного синдрому. Альбмініурія не завжди вказує на захворювання нирок, а відсутність її не виключає їх ураження. Застійна протеїнурія (“серцева нирка”) розвивається внаслідок порушення кровообігу ПБ-III стадії і зумовлена застійним повнокрів'ям нирок та змінами їх трофіки. При гострому гарячковому стані може бути протеїнурія, виникнення якої зумовлене токсичним ураженням клубочкового фільтра.

Формені елементи в сечі мають двояке походження: з крові або з самих нирок і сечовивідних шляхів. Елементи кров'яного походження – лейкоцити і еритроцити, елементи місцевого походження – епітелій сечовивідних шляхів і нирок та сечові циліндри.

Лейкоцити, або гнійні клітини, в осаді сечі у здорових людей виявляють в кількості 1-2-3 екземпляри в полі зору мікроскопа. Більшу кількість їх – до 10-20 лейкоцитів у полі зору спостерігають при багатьох ниркових захворюваннях (нефрити, пієлонефрити). Велика ж кількість лейкоцитів, які вкривають все поле зору мікроскопа і дають значний осад у сечі (піурія), характерна для запалення сечовивідних шляхів (ниркових мисок – пієліт, сечового міхура – цистит або сечовидільного каналу – уретрит. Для встановлення походження лейкоцитурії використовують трисклянкову пробу Томпсона.

Еритроцити в дуже малій кількості, поодинокі в полі зору або в препараті можуть спостерігати і в нормальній сечі. Поява еритроцитів у більш значній кількості (кілька еритроцитів у кожному полі зору, місцями – групами) має вже діагностичне значення і отримала назву гематурії (мікрогематурія). Домішка крові в сечі в кількості 1 мл на літр надає їй уже кров'янистого відтінку (макрогематурія). Мікрогематурію спостерігають при гострих і хронічних запаленнях нирок (гломерулонефритах), при застійній нирці, при ниркових каменях. Про ниркове походження гематурії свідчить виявлення в більш або менш значній кількості вилужених, тобто таких, що втратили свій гемоглобін, еритроцитів (їх “тіні”). Макрогематурія більш характерна для хірургічних захворювань нирок і сечових шляхів (пухлини, туберкульоз, травми), особливої форми геморагічного хронічного нефриту, інфаркту нирки.

Спостерігаючи за сечовипусканням хворого з гематурією, можна визначити її джерело.

Від гематурії треба відрізнити гемоглобінурію, тобто появу в сечі вільного гемоглобіну. Сеча при цьому, залежно від кількості виділеного гемоглобіну, має колір від блідо-рожевого до майже чорного. Гемоглобінурія вказує на різко виражені процеси руйнування еритроцитів (гемоліз), при яких нагромадження в крові вільного гемоглобіну (гемоглобінемія) уже перевищило певний рівень і він проходить через нирковий бар'єр. Гемоглобінурію спостерігають переважно при отруєнні гемолітичними отрутами, пароксизмальній гемоглобінурії, малярії.

Клітини плоского епітелію сечового міхура і сечовидільного каналу в незначній кількості, іноді цілими шарами, є ознакою запального процесу в сечовивідних шляхах.

Хвостаті епітеліальні клітини, клітини ниркового епітелію свідчать про безперечні органічні зміни в ниркових каналцях.

Виділення циліндрів із сечею – циліндрурія – є одним із найважливіших симптомів ниркових захворювань, але семіологічне значення різних видів циліндрів різне. Епітеліальні і зернисті циліндри мають велике значення як прямі докази ураження ниркової паренхіми і вказують на гострий процес.

Гіалінові циліндри займають окреме місце. Їх виявляють при гострих і хронічних нефритах, амілоїдозі, а також при фізіологічній протеїнурії. Гіалінові циліндри можна знайти в сечі здорових людей при збільшенні її питомої ваги і зниженні рН, що характерно для дегідратації. Воскоподібні циліндри спостерігають звичайно тільки при хронічних і тяжких захворюваннях нирок, найчастіше при приєднанні амілоїдного переродження судин. Кількість циліндрів залежить від гостроти, а не тяжкості ураження нирок.

Крім цих, власне ниркових циліндрів, у сечі нерідко можна виявити циліндри, які утворюються також у сечових каналцях, але іншого походження. Це – лейкоцитарні циліндри (при вираженій піурії), кров'яні циліндри, що складаються з еритроцитів (при кровотечах), сечокислі циліндри (при виділенні великої кількості сечокислих солей). Діагностичне значення цих циліндрів незначне, бо, крім них, в сечі завжди є у великій кількості елементи, з яких складаються циліндри.

Нефротичний синдром. Нефротичний синдром – симптомокомплекс, який характеризується вираженою протеїнурією (понад 3,5 г за добу), гіпопротеїнемією (в основному за рахунок гіпоальбумінемії), гіперліпідемією (гіперхолестеринемією) і набряками.

Нефротичний синдром спостерігають при хронічному гломерулонефриті, амілоїдозі, малярії, сепсисі, туберкульозі, системних захворюваннях сполучної тканини, цукровому діабеті та інших захворюваннях, але частіше він виникає при хронічному гломерулонефриті. Причиною його є різні розлади обміну речовин, в основному білкового і жирового, з наступним порушенням трофіки і проникності стінок капілярів клубочків, а потім і каналців.

Велике значення в розвитку клінічного нефротичного синдрому надають також аутоімунному механізму: утворення імунних комплексів з наступною їх фіксацією в ниркових клубочках (імунокомплексний гломерулонефрит, геморагічний васкуліт, системний червоний вовчак, вузликовий періартеріїт тощо) або утворення антитіл до базальної мембрани ниркових клубочків (синдром Гудпасчера).

Клініка. Основною і нерідко єдиною скаргою хворих є тривалі набряки (oedema). Часто вони є першою ознакою захворювання. Ниркові набряки мають ряд характерних особливостей, що дає можливість відрізнити їх від інших. Вони можуть раптово виникати і швидко зникати, як правило, швидше

з'являються на обличчі і особливо на повіках, тобто в місцях з більш пухкою підшкірною основою. Іноді набряки можуть рівномірно поширюватись по всьому тілу (анасарка). Набряки м'які, при легкому натискуванні утворюється глибока ямка.

Набряки можуть поширюватись на внутрішні органи й порожнини тіла (глибокі набряки) зі скупченням трансудату в серозних порожнинах – плевральній, очеревині, перикарду.

Причини виникнення ниркових набряків різні. При деяких захворюваннях у виникненні набряків велику роль відіграє підвищення проникності стінки капілярів, що пов'язане з підвищенням гіалуронідазної активності сироватки крові. Гіалуронідаза посилює деполімеризацію гіалуронових комплексів мукополісахаридів, які утворюють міжклітинну речовину (мезоендотеліальний “цемент”) і основну базальну мембрану капілярної стінки, внаслідок чого збільшується пористість цієї стінки.

На проникність капілярної стінки впливає також зниження вмісту кальцію в крові (оскільки до складу міжклітинного “цементу” входять його сполуки з білком), зміни рН крові (ацидоз). З кров'яного русла в тканини починає проникати не тільки вода з розчиненими в ній речовинами, а й білки, що призводить до збільшення числа молекул у міжклітинній рідині і підвищення її колоїдно-осмотичного тиску.

При зменшенні онкотичного тиску плазми крові внаслідок високої протеїнурії, а також з переходом білка в тканини спостерігають гіпопротеїнемічні набряки (при амілоїдозі нирок, нефротичному синдромі).

Ці набряки підкоряються законам гідростатики і виникають у першу чергу на ногах у ходячих хворих і в поперековій ділянці – у лежачих.

Якщо вміст білків у крові менше 35-40 г/л, то виникають гіпопротеїнемічні набряки. Вони можуть виникати при нефротичному синдромі, амілоїдозі нирок, а також при тривалому голодуванні, порушенні всмоктування в тонкій кишці, раковій кахексії.

Гіпернатріємічні набряки зумовлені затримкою іонів натрію, які мають велику гідрофільність в крові і тканинах. Гіпернатріємія при захворюваннях нирок є додатковим фактором, який посилює дію підвищеної капілярної проникності і гіпопротеїнемії. Підвищення концентрації іонів натрію в крові внаслідок посиленої їх реабсорбції в ниркових канальцях викликає подразнення осморорецепторів і підвищене виділення гіпофізом антидіуретичного гормону, що ще більше підвищує реабсорбцію води в дистальних канальцях.

Набряки можуть виникати при анурії в термінальній стадії деяких ниркових захворювань.

Шкіра у хворих із нефротичним синдромом бліда, суха, нігті та волосся ламкі. Порушення водно-електролітного обміну спричиняє розлади серцевого ритму, найчастіше – екстрасистолію. Тони серця на верхівці ослаблені, вислуховують м'який систолічний шум внаслідок дистрофії міокарда. Наявність

гідроперикарду призводить до розширення площі серцевої тупості, асцити – збільшення живота.

АТ часто знижується. Спостерігають інтерстиціальний набряк легеневої тканини: при перкусії – притуплення в ділянках коренів обох легень і в їх нижніх відділах, при аускультатії – жорстке дихання, незвучні вологі хрипи. Двобічний гідроторакс проявляється притупленням або тупим перкуторним звуком, при аускультатії дихання різко послаблене або не вислуховується.

Загальний аналіз крові характеризується наявністю гіпохромної анемії, обумовленої втратою із сечею трансферину – білка, що переносить залізо, ШОЕ збільшена внаслідок диспротеїнемії та анемії.

Біохімічне дослідження. Довготривала і стійка протеїнурія призводить до стійкого зниження вмісту білка в плазмі крові (1,5 і навіть 2 рази). Значно зменшується вміст альбумінів. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт нижче 1. Збільшується вміст α_2 - і γ -глобулінів. Постійним симптомом є різка гіперліпідемія (в 2-3 рази, до 13-15 ммоль/л). Характерною є гіперкоагуляція, що іноді призводить до виникнення синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові і тромбозу великих судин, особливо вен.

Зміни сечі. В період набряків звичайно зменшений діурез (250-400 мл сечі), висока відносна густина сечі (1030-1040) і висока кількість білка (до 10-20 г/л і більше).

В осаді сечі – велика кількість гіалінових, зернистих і воскоподібних циліндрів, клітини ниркового епітелію. Лейкоцити і еритроцити в осаді сечі при нефротичному синдромі не виявляються.

Таким чином, лабораторно в основному для нефротичного синдрому характерні три ознаки: протеїнурія, гіпопротеїнемія і гіперхолестеринемія. Основні функціональні проби нирок тривало залишаються нормальними.

Перебіг. Якщо основне захворювання не прогресує – довготривалий, роками. Нерідко спостерігають повторні пневмонії, бешиху, судинні тромбози. Прогноз визначається основним захворюванням і приєднаною інфекцією.

Нефритичний синдром. При хронічному нефриті та інших захворюваннях нирок іноді розвиваються епізоди різкого посилення клінічних ознак хвороби внаслідок виникнення симптомів, сукупність яких нагадує гострий нефрит. Така бурхлива поява або наростання набряків з типовою блідою одутливатістю обличчя, що супроводжуються олігурією, зростанням протеїнурії, гематурії, виникненням або наростанням артеріальної гіпертензії, в першу чергу діастолічної, і нерідко поєднується з порушенням функції нирок, складає картину нефритичного синдрому. В ряді випадків клініка нефритичного синдрому доповнюється його характерними ускладненнями – нирковою еклампсією, ГНН, гострою серцевою недостатністю. Як правило, присутній весь клініко-лабораторний комплекс нефритичного синдрому, проте іноді бувають виражені лише окремі його ознаки (набряки або зміни сечі).

Найчастіше нефритичний синдром досить швидко (протягом 2-3 тижнів) минає, що й відрізняє його від істинного загострення нефриту.

Виникнення даного синдрому найхарактерніше для гострого нефриту, коли через певний період часу (від кількох годин до 7-12 днів) після впливу етіологічного або провокуючого фактора з'являються практично одночасно всі вищеперераховані ознаки синдрому. Нефритичний синдром може також розвиватись на початку хронічного нефриту або вперше виникати на фоні хронічного захворювання нирок і іноді набуває безперервно рецидивуючого характеру. Поява цього синдрому свідчить про наростання активності хвороби та обтяжує її перебіг.

Ниркова артеріальна гіпертензія. Ниркова артеріальна гіпертензія – симптоматична гіпертензія, зумовлена ураженням нирок і ренальних судин та порушенням механізму регуляції артеріального тиску. Серед усіх гіпертензій вона становить 10-15 %, в 1/5 випадків схильна до швидкого і злоякісного перебігу. Підвищення АТ у хворих на ниркові хвороби зумовлене трьома основними механізмами: затримкою натрію і води, активізацією пресорної і зниження активності депресорної системи. Зниження клубочкової фільтрації характеризується зменшенням секреції натрію і води, що призводить до гіперволемії – збільшення об'єму циркулюючої рідини. Підвищується вміст натрію в судинній стінці, яка набрякає і стає чутливішою до пресорних впливів ангіотензину, катехоламінів. Крім того, внаслідок нагромадження іонів кальцію наростають контрактильність і тонус стінки артерій, що підвищує периферичний опір.

Провідна роль у патогенезі артеріальної гіпертензії належить пресорній ренін-ангіотензин-альдостероновій системі та підвищенню активності симпатико-адреналової системи. В юктагломерулярному апараті виробляється ренін (протеаза). Ренін розщеплює ангіотензиноген (специфічний білок, що утворюється в печінці) з утворенням поліпептиду ангіотензину I. Під впливом пептидази відбувається подальше розщеплення ангіотензину I із утворенням ангіотензину II – активної пресорної речовини, що зумовлює виникнення системного спазму артеріол, а також посилює реабсорбцію натрію через стимуляцію секреції альдостерону, який продукується наднирковими залозами. Альдостерон збільшує реабсорбцію натрію, сприяє нагромадженню останнього в стінці судин і, таким чином, вазоконстрикції.

Захворювання нирок спричиняє зниження продукції депресорних речовин – простагландинів і брадикініну, що також сприяє виникненню артеріальної гіпертензії. У більшості випадків підвищення АТ при нирковій патології пов'язане з участю всіх механізмів.

Клінічний перебіг гіпертензивного синдрому залежить від ступеня підвищення АТ, його стабільності, глибини ураження серця і судин, а також від стану функцій нирок. Підвищення артеріального тиску може бути нестійким або значним і постійним (злоякісним), тяжко піддається медикаментозній терапії. При стабільно підвищеному АТ хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, шум у вухах, іноді блювання, біль у ділянці серця, серцебиття, задишку.

При об'єктивному обстеженні виявляють: напружений пульс, резистентний і розлитий верхівковий поштовх, зміщення лівої межі серця назовні за рахунок гіпертрофії та дилатації лівого шлуночка, яка призводить до відносної недостатності мітрального клапана, ослаблення I тону і систолічного шуму. На аорті II тон серця акцентований. В подальшому розвивається атеросклероз коронарних артерій, можуть виникати напади гострої лівошлуночкової недостатності (серцева астма, набряк легенів), інфаркт міокарда.

На ЕКГ виявляють гіпертрофію лівого шлуночка, збільшення R_1 , зниження сегмента ST_1 , від'ємний або двофазний зубець $T_{1,2}$.

У хворих з нирковою артеріальною гіпертензією розвивається ниркова ретинопатія, набряк соска зорового нерва, дистрофічні зміни очного дна, порушення зору. Також можуть розвиватися енцефалопатія, динамічні розлади мозкового кровообігу з паралічами, розлади чутливості, розлади функцій тазових органів.

Ниркова коліка. Це раптовий напад сильного переймистого болю у попереку з іррадіацією в пахвинну ділянку, статеві органи, внутрішню поверхню стегна. Причиною нападу є obturaція сечовода конкрементом, що викликає подразнення сечовода та його спастичні скорочення, різке підвищення тиску вище місця obturaції.

Коліка супроводжується затримкою сечі або частим сечовипусканням, різучим болем під час сечовипускання, несправжніми позивами на сечовипускання, макрогематурією (внаслідок травматизації каменем слизової оболонки сечовивідних шляхів або розриву вен форнікального сплетення за рахунок підвищення тиску в нирковій мисці). У тяжких випадках спостерігають лихоманку з ознобом, нудоту, блювання. Гарячка розвивається частіше на другу добу після нападу.

При об'єктивному обстеженні хворий збуджений, шукає положення, в якому б біль зменшився – “не може знайти собі місця”. Пальпаторно виявляють болючість у відповідному підребер'ї, здухвинній ділянці, можливе напруження м'язів підребер'я. Симптом Щоткіна-Блюмберга від'ємний. Симптом Пастернацького різко позитивний.

Невеликий конкремент (3-4 мм) може самостійно виділитися з сечею, після чого напад припиняється. Наявність у мисці великих та коралоподібних каменів обумовлює не напади ниркової коліки, а тупий біль у ділянці попереку.

У сечі під час нападу ниркової коліки можуть виявляти еритроцитурію, а при наявності запального процесу – також гіперлейкоцитурію та бактеріурію. При мікроскопії сечі, хімічному дослідженні, інфрачервоній спектроскопії каменів визначають склад конкремента.

Інструментальні методи дослідження нирок та сечових шляхів – УЗД, оглядова та екскреторна урографія, сканування нирок, комп'ютерна томографія дозволяють з'ясувати локалізацію конкремента.

Для припинення нападу застосовують спазмолітичні засоби (но-шпу, папаверин, платифілін), ненаркотичні (анальгін, баралгін та ін.), а при неефективності – наркотичні аналгетики.

Ниркова еклампсія. Еклампсія (з грецької eclampsis – спалах корчів), частіше спостерігається при гострому гломерулонефриті або при загостренні хронічного гломерулонефриту, нефропатії вагітних. Ниркову еклампсію пов'язують із зниженням клубочкової фільтрації, затримкою натрію і води, що призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску, набряку мозкової тканини, церебрального ангіоспазму.

Передвісники ниркової еклампсії: в'ялість, сонливість, головний біль, блювання, короточасна втрата зору (амавроз), мови, транзиторні паралічі, затьмарена свідомість, швидке підвищення артеріального тиску.

Напад еклампсії – це корчі (спочатку тонічні, а потім клонічні). Стан свідомості хворого – сопорозний. Обличчя ціанотичне, спостерігають набухання шийних вен. Язик прикушений, з рота витікає піна. Зіниці розширені і не реагують на світло. Пульс напружений, рідкий. Артеріальний тиск підвищений. При частих нападах підвищується температура тіла. Нерідко спостерігають мимовільну дефекацію і сечовипускання. Напад триває 10-15 хв, може супроводжуватися розвитком тяжких ускладнень: геморагічного інсульту, гострої лівошлуночкової недостатності, тимчасовим порушенням зору, мови, амнезією.

Ниркова недостатність. Ниркова недостатність – функціональна неповноцінність нирок із зниженням або виключенням їх діяльності з підтримання оптимальних умов внутрішнього середовища організму.

Ниркова недостатність – інтоксикація (самоотруєння) організму, зумовлена порушенням функції нирок.

Важку форму ниркової недостатності визначають як уремію (з грецької *urina* – сеча, *haima* – кров, тобто “сечокрів'я”). Розрізняють гостру і хронічну ниркову недостатність.

Гостра недостатність нирок (ГНН). Гостра уремія виникає при отруєнні нефротоксичними отрутами (ртуть, свинець, чотирихлористий вуглець, барбітурати, солі колоїдного золота, антибіотики, нестероїдні протиревматичні препарати та ін.), переливанні несумісної крові; при масивному гемолізі; шоккових станах (кардіогенний, анафілактичний, травматичний, інфекційно-токсичний тощо).

Залежно від основного механізму розвитку, розрізняють такі види ГНН: преренальну (виникає внаслідок порушення загального кровообігу), ренальну (розвивається внаслідок первинного ураження ниркової паренхіми) і постренальну (спостерігають внаслідок порушення відтоку сечі – камінь, пухлина, згустки крові тощо).

Патогенез ГНН полягає в глибоких розладах гомеостазу організму. Накопичуються продукти обміну – сечовина, сечова кислота, креатинін, індікан, фенол, різні сполуки сірки, фосфору, магнію. Розвивається ацидоз. Порушується функція серцево-судинної, нервової систем, органів травлення.

Клініка. Гостра ниркова недостатність наростає швидко і проявляється важким загальним станом, блюванням, затьмареною свідомістю, порушенням дихання і діяльності серця. Виникає олігурія, в тяжких випадках – анурія. Розрізняють чотири стадії гострої ниркової недостатності:

1. Початкова стадія, тривалістю 6-7 днів, характеризується симптомами основного захворювання (травматичний або трансфузійний шок, важкими гострими інфекційними захворюваннями, інтоксикацією та ін.).

2. Олігоанурична стадія (до повної анурії) проявляється уремичною інтоксикацією, водно-електролітними порушеннями, сечовим синдромом (протеїнурія, циліндурія, еритроцитурія). Стадія закінчується одужанням або смертю хворого.

Тривалість олігоануричної стадії в середньому становить 7-11 діб, а в окремих випадках досягає 4 тижнів і більше. Хворі загальмовані, сонні, у них може розвиватися кома, іноді психоз, сухий або випітний перикардит, гідроторакс, асцит, часто збільшуються розміри печінки. Швидко збільшується вміст креатиніну, сечовини, сечової кислоти та інших сполук азоту, наростає гіперкаліємія, гіпокальціємія, гіпермагніємія, метаболічний ацидоз та збільшення ШОЕ, протеїнурія (до 3,5 г/л і більше), еритроцитурія, лейкоцитурія. Часто виявляють бактеріурію.

3. Стадія поліурії – раптово або поступово збільшується діурез (за добу виділяється 3-5 л сечі, іноді більше, з низькою відносною густиною). Протеїнурія і циліндурія зменшуються, лейкоцитурія і бактеріурія можуть тривати довше.

4. Стадія одужання. Починається з моменту нормалізації діурезу і триває від 3 до 12 місяців до нормалізації каналцевої реабсорбції і концентраційної функції нирок.

Хронічна недостатність нирок. Хронічну недостатність нирок (ХНН) спостерігають при багатьох хронічних ниркових захворюваннях, системних захворюваннях сполучної тканини, хворобах обміну речовин (цукровий діабет, подагра, амілоїдоз). Незважаючи на всю різноманітність причин виникнення ХНН, гістоморфологічні зміни при цьому синдромі зводяться до переважання склеротичних процесів, загибелі значної кількості нефронів, що призводить до неспроможності нирок підтримувати гомеостаз в організмі. Внаслідок цього у хворого з ХНН змінюється екскреційна і концентраційна здатності нирок, що призводить до нагромадження в крові продуктів азотного обміну – сечовини, креатиніну, сечової кислоти, індикану, порушення водно-електролітної рівноваги. Із показників водно-електролітного обміну першими змінюються в крові концентрації кальцію, фосфору, магнію.

Порушується і кислотно-лужна рівновага, виникає метаболічний ацидоз, що проявляється зниженням концентрації бікарбонатів плазми (менше ніж 20 ммоль/л) і рН крові (менше ніж 7,35).

З порушенням інкреторної функції нирок пов'язаний розвиток анемії, зміни толерантності до глюкози, підвищення артеріального тиску.

Розвиток клінічних симптомів ХНН пов'язують з нагромадженням у крові “уремічних токсинів”, але роль різних порушень екскреторної та інкреторної функції нирок у розвитку клінічних ознак ХНН остаточно не з'ясовано. Вважають, що клінічна картина уремії залежить від сумарного впливу групи патологічних чинників.

Розрізняють чотири ступені ХНН (табл.7.1): початковий (I ступінь), виражений (II ступінь), важкий (III ступінь), термінальний (IV ступінь).

Таблиця 7.1

Ступені хронічної недостатності нирок

(Л.А. Пиріг, Г.О. Білецька)

Ступінь	Креатинемія, ммоль/л (мг %)	Кальціємія, ммоль/л (мг %)	Магніємія, ммоль/л (мг %)	Гемоглобін, г/л, (мг %)
I – початковий	0,176-0,352 (2-4)	2,25-2,00 (4,5-4,0)	0,9-1,09 (1,8-2,18)	135-119 (13,5-11,9)
II – виражений	0,353-0,701 (4,1-8,0)	2,01-1,94 (3,99-3,88)	1,091-1,365 (2,19-2,73)	118-89 (11,9-8,9)
III – важкий	0,702-1,055 (8,1-12,0)	1,93-1,85 (3,87-3,70)	1,366-1,59 (2,74-3,8)	88-66 (8,8-6,6)
IV – термінальний	>1,055 (>12)	<1,85 (>3,7)	>1,59 (>3,18)	>66 (>6,6)

При початковому ступені ХНН клінічні прояви розвиваються значно пізніше, ніж виникають відхилення лабораторних показників. Тому всі запропоновані класифікації ХНН передусім ґрунтуються на лабораторних показниках.

Хворі з I ступенем ХНН скаржаться на зменшення апетиту, працездатності, порушення сну, тобто клінічні симптоми мало виражені і не специфічні. Діагностика початкового ступеня ХНН, головним чином, ґрунтується на даних лабораторного дослідження – поліурія, ніктурія, ізогіпостенурія, зменшення клубочкової фільтрації (за ендogenousним креатиніном нижча ніж 60 мл/хв), зниження концентраційної здатності нирок (за пробою Зимницького).

Виражений (II ступінь) ХНН характеризується розвитком диспептичного синдрому (нудота, втрата апетиту, гикавка, запори, проноси, іноді блювання). Розвивається анемія, гіпертензія, іноді напади серцевої астми, набряки нижніх кінцівок, може виникати набряк легень.

При прогресуванні ниркової недостатності спостерігають поступове підвищення вмісту в крові азотистих речовин: залишкового азоту, сечовини, креатиніну, індикану. З'являється уремичний запах з рота, коли рівень залишкового азоту перевищує 70 ммоль/л. Виникає нудота, блювання (уремичний гастрит), проноси (уремичний коліт). Розвивається тяжкий стоматогінгівіт (некрози, виразки). На шкірі – відкладання кристалів сечовини у вигляді білого пилу, виражене свербіння. При наявності III-IV ступеня ХНН визначають геморагічний синдром (носові кровотечі, кровоточивість ясен, крововиливи в шкіру, слизові оболонки тощо). Виникають шлунково-кишкові кровотечі, кровотечі із сечових шляхів, матки.

Можуть виникати ознаки уремичного перикардиту. Шум тертя перикарда звично з'являється в термінальному періоді і свідчить про близьку смерть хворого (“похоронний дзвін”).

За рахунок загальної інтоксикації порушується пам'ять, сон, розвивається сонливість, апатія, порушення зору (ретинопатія). Хворі стають кахектичними, змінюється функція печінки.

Під час рентгенологічного дослідження легень виявляють “водяну легню” – множинні хмароподібні тіні, розташовані навколо легневих коренів (“крила метелика”). З поглибленням ХНН і розвитком метаболічного ацидозу виникає важке шумне дихання Куссмауля. В подальшому інтоксикація наростає, розвивається непритомність, хворий впадає в кому (уремічна кома).

Розділ 8. СИСТЕМА КРОВІ

8.1. КОРОТКІ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДАНІ

До системи крові, окрім рідкої частини, що знаходиться в судинному руслі й містить формені елементи (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити), належать центральні (кістковий мозок і тимус – загруднинна, або вилочкова, залоза) й периферичні (селезінка, лімфатичні вузли, скупчення лімфоїдної тканини травної й дихальної систем) кровотворні органи. У дорослих основним центром кровотворення є червоний кістковий мозок, де знаходяться стовбурові клітини і клітини-попередниці всіх ростків кровотворення, з яких дозрівають усі формені елементи. Кістковий мозок поділяється на червоний (діяльний), що міститься у плоских і трубчастих кістках (череп, ребра, груднина, хребці, ключиці, епіфізи довгих кісток) і жировий (недіяльний) – знаходиться в діяфізах трубчастих кісток. При посиленому кровотворенні (анемії, лейкози та ін.) маса діяльного кісткового мозку збільшується за рахунок зменшення жирового.

Сучасна схема кровотворення полягає в унітарному (з клітин одного виду) походженні всіх клітин крові. Родоначальницею всіх формених елементів вважається поліпотентна кровотворна стовбурова клітина. Послідовність диференціювання клітин передбачає шість класів клітинної зрілості: I клас – стовбурових клітин, II і III класи – клітин-попередниць різних ростків кровотворення, IV – клас бластів, V – дозріваючих і VI – зрілих клітин. Із поліпотентних стовбурових клітин (I клас) диференціюються клітини-попередниці лімфо- та мієлопоезу (II клас). Останні дають початок мегакаріоцитарному, еритроцитарному, моноцитарному та гранулоцитарному росткам кровотворення, з яких до зрілих форм диференціюються відповідно тромбоцити, еритроцити, моноцити та гранулоцити (еозинофіли, базофіли, нейтрофіли). З клітин-попередниць лімфопоезу дозрівають Т- і В-лімфоцити.

У периферичній крові здорової людини можна знайти лише зрілі клітини. Формені елементи всіх інших класів продукуються кістковим мозком і там диференціюються до зрілих. Частина клітин крові (лімфоцити) дозрівають у лімфоїдних органах (тимус, лімфовузли, скупчення лімфоїдної тканини травного каналу й дихальних шляхів, селезінка).

Центральним органом імуногенезу є тимус. Він розміщений у передній частині верхнього середостіння позаду груднини. Тимус забезпечує проліферацію та диференціацію більшості Т-лімфоцитів та вироблення гуморальних факторів регуляції імунної відповіді (тимозин, тимопоетин) і низки загальних регуляторних ефекторів. Незрілі Т-клітини тут проходять своєрідний цикл “навчання” на здатність відрізнити чужорідні антигени, а далі йдуть у периферичні лімфоїдні органи. Лімфопоез більшої частини В-лімфоцитів відбувається у кістковому мозку (від англ. bone marrow – кістковий мозок).

У периферичних лімфоїдних органах відбувається контакт незрілих лімфоцитів із чужорідними антигенами, їх антигенна стимуляція, що призводить до активації лімфоцитів, дозрівання та набуття ними здатності до імунної відповіді.

Лімфатичні вузли – це утвори круглої або бобоподібної форми, розташовані на шляху току лімфи лімфатичними судинами. Вони є своєрідними “фільтрами” для лімфи, що несе від внутрішніх органів антигени і сторонні частинки. Тут у лімфатичних фолікулах забезпечується контакт лімфоцитів із цими антигенами і після антигенної стимуляції виникають центри розмноження плазматичних клітин (В-лімфоцитів), які продукують антитіла.

Селезінка розміщена у лівому підребер'ї. Довжина її не перевищує 12-14 см, ширина – 5-7 см, товщина – 3-5 см. Зовнішня випукла поверхня органа прилягає до реберної частини діафрагми, внутрішня, увігнута – обернена до органів черевної порожнини. Сполучна тканина утворює капсулу та трабекули, що відходять від неї вглиб органа і несуть у собі кровonosні судини. Паренхіма селезінки містить фолікули (скупчення лімфатичної тканини навколо артерій у місці їх виходу з трабекул) та пульпу, до складу якої входять лімфоцити, ретикулярні клітини, моноцити, макрофаги. Біла пульпа має будову, аналогічну до лімфатичних фолікулів: центри розмноження і вузьку паракортикальну зону. Селезінка кровопостається через селезінкову артерію, а крововідтік здійснюється через селезінкову вену.

Селезінка виконує багато різноманітних функцій, серед яких на першому місці – кровотворна. Орган здійснює гуморальну регуляцію гемопоезу, контролює всі фази розвитку еритроцитів, регулює процес їх знеядрення, гальмує надмірне вимивання зрілих еритроцитів з кісткового мозку, впливає на тромбоцитопоез і синтез гемоглобіну, на обмін заліза.

Як орган імуногенезу селезінка переважно бере участь в імунних реакціях гуморального типу. Контакт В-лімфоцитів і моноцитів з антигенними субстанціями здійснюється у фолікулах, де після антигенної стимуляції відбувається подальше диференціювання клітин.

Селезінка є своєрідним “фільтром” крові стосовно як клітинних елементів, так і сторонніх частинок. Кров тут звільняється від старих еритроцитів (“кладовище” еритроцитів), від мікроорганізмів, що потрапили в кров'яне русло, сторонніх частинок тощо. Кроворуйнівна функція відбувається шляхом гемолізу дефектних або старих формених елементів крові макрофагами пульпи (внутрішньоклітинний гемоліз).

Важливу роль селезінка виконує як “депо” крові. Внаслідок своєї здатності скорочуватись завдяки наявності в капсулі і трабекулах м'язів та особливій будові судин вона може за короткий час викинути в судинне русло значний об'єм крові, що знаходиться в паренхімі. Селезінка скорочується при крововтратах, аноксичних станах, м'язовій роботі, що забезпечує необхідне поповнення об'єму крові, що циркулює.

Після закінчення терміну життя формені елементи крові руйнуються клітинами ретикулоендотеліальної системи (РЕС), до якої належать ретикулярні, ендотеліальні клітини селезінки, печінки та макрофаги. За фізіологічних умов процеси кровотворення і кроворуйнування чітко координуються, що регулюється гуморальними, гормональними, нервовими механізмами і забезпечує сталість клітинного складу крові. Цей нерозривний зв'язок клітин

крові з органами, що їх виробляють і руйнують, та апаратом регуляції цього процесу дав змогу Г.Ф. Лангу об'єднати їх в єдину систему крові.

Поняття про систему гемостазу. Система гемостазу – це складна біологічна система, що забезпечує збереження рідкого стану крові, попередження і купірування кровотеч. Вона реалізується трьома компонентами: ендотеліальними клітинами кровоносних судин, клітинами крові (перш за все – тромбоцитами) і плазмовими ферментними системами (система згортання крові, фібринолітична, система протидії згортанню, калікреїн-кінінова, комплементу).

Згідно з послідовною активацією (теорія каскаду), кожний з плазмових чинників згортання крові активується попереднім чинником і в свою чергу активує наступний.

Процес згортання крові відбувається у три фази:

1. Утворення тромбопластину. 2. Утворення тромбіну. 3. Утворення фібрину (рис. 8.1).

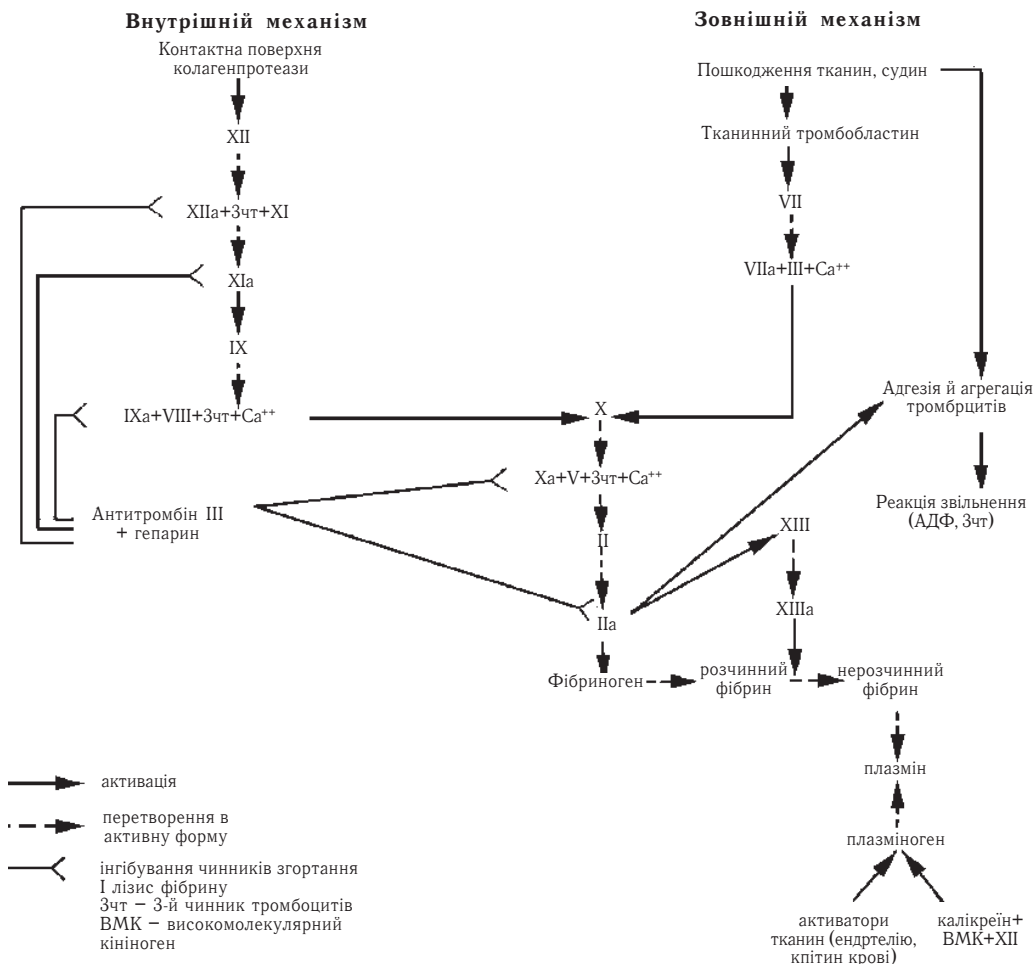


Рис. 8.1. Схема згортання крові.

До моменту активації X чинника згортання крові відбувається зовнішнім і (або) внутрішнім шляхами. Зовнішній механізм активується при надходженні у кров з тканин і лейкоцитів III чинника, який взаємодіє з чинником VII і за участю іонів кальцію утворює активатор X чинника. Внутрішній механізм реалізується за рахунок внутрішніх резервів плазми крові; він починається з активації XII чинника при контакті з різними субстратами, які з'являються в крові при пошкодженні (колаген, клітинні мембрани, протеази та ін.). Далі послідовно активуються чинники XI, IX, VIII з утворенням активатора чинника X.

Активованій X чинник при взаємодії з чинником V, III чинником тромбоцитів і за участю іонів кальцію сприяє переходу протромбіну в тромбін. Тромбін, що утворився, переводить фібриноген у розчинний фібрин, який стабілізується XII чинником.

У циркулюючій крові чинники згортання знаходяться в неактивній формі у вигляді так званих попередників або прокоагулянтів, діяльність яких пригнічена інгібіторами процесу згортання або фізіологічними антикоагулянтами. Одним з найпотужніших із них є гепарин, що продукується базофілами і впливає на всі фази згортання крові, особливо на перетворення протромбіну в тромбін. Не менш важливим інгібітором фібринолізу є антитромбін III, який є кофактором гепарину і діє в комплексі з ним. Цей фермент інактивує не лише тромбін, але й майже всі інші ферментні чинники згортання (XIIa, XIa, IXa, Xa). На його частку припадає близько 80 % всієї протизгортальної системи крові. Вищеперераховані ферменти належать до первинних антикоагулянтів, які синтезуються в організмі постійно. Існують і вторинні інгібітори, що утворюються в процесі згортання крові. До них належить фібрин і кінцеві продукти його розпаду (продукти деградації фібриногену-фібрину). Протизгортальна його активність полягає у тому, що в процесі коагуляції він зв'язує значну кількість чинників згортання і тим самим попереджує гіперкоагуляцію.

Після того, як кров'яний згорткок виконав своє призначення, починається його розчинення. Воно здійснюється складною ферментативною фібринолітичною системою, основним діючим началом якої є протеолітичний фермент плазмін (фібринолізин).

8.2. МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Розпитування. *Скарги.* Загальними проявами багатьох захворювань системи крові – анемії, лейкозів, лімфогранулематозу, мієлоїдної гіпоплазії (аплазії) – можуть бути неспецифічні скарги на загальну слабкість, втомлюваність, запаморочення, задишку в спокої або при фізичному навантаженні, серцебиття, які поступово прогресують. При анемії внаслідок масивної крововтрати раптово може виникнути слабкість, запаморочення, миготіння “мушок” перед очима, шум у вухах, хворий може часто втрачати свідомість.

Раптове виникнення болю в ділянці серця, попереку, животі, серцебиття, задишки характерні для гемолітичної кризи.

Більш специфічними є скарги на біль у кістках, підвищену кровотоочивість, збільшення лімфовузлів, підвищення температури тіла, свербіння шкіри.

При гострому лейкозі, хронічному мієлолейкозі, еритремії, деяких видах анемії може виникати *біль у кістках* (осалгія) і особливо в груднині (стерналгія), він посилюється при натискуванні на кістку або постукуванні по ній. Причиною болю є збільшення тиску в кістковомозковому каналі внаслідок посиленої проліферації і гіперплазії кісткового мозку. Стійкий біль у поперековому відділі хребта може бути ознакою мієломної хвороби.

Тупий біль або відчуття важкості та розпирання в лівому підребер'ї є результатом збільшення селезінки і перерозтягнення її капсули при лейкозах, еритремії, тромбозі селезінкової вени. Значне збільшення печінки в розмірах внаслідок мієлоїдної або лімфоїдної метаплазії при хронічних лейкозах може викликати відчуття важкості і постійний біль у правому підребер'ї. Відчуття важкості, або тупий біль у лівому підребер'ї виникає при хронічному мієлолейкозі, коли селезінка досягає значних розмірів; характерне посилення його під час ходьби. При масивних інфарктах селезінки, перекуті її ніжки і розриві (який досить часто виникає при хворобах крові, коли вона збільшена), біль стає інтенсивним, може іррадіювати в ліве плече і наростає при глибокому вдиху. Різкий біль характерний для периспленіту, він підсилюється при глибокому диханні і кашлі.

Для гострого лейкозу характерний біль у горлі в результаті розвитку виразково-некротичної ангіни. Нестерпний пекучий біль у кінчиках пальців внаслідок порушення в них мікроциркуляції буває при еритремії.

Підвищення температури. Субфебрильну температуру часто спостерігають при гемолітичних та B_{12} -дефіцитних анеміях як результат пірогенної дії продуктів розпаду еритроцитів, при інших анеміях вона є проявом компенсаторної активації обміну речовин. Виражена гарячка з ознобом буває при гемолітичному кризі. Пірогенна дія продуктів розпаду лейкоцитів є причиною лихоманки при гострому та хронічному лейкозі, особливо при лейкоемічних формах, лімфогранулематозі і часто супроводжується вираженою пітливістю. Крім того, підвищена температура тіла може бути наслідком розвитку інфекційних ускладнень, інфікування виразково-некротичних поверхонь при гострому та в термінальній стадії хронічних лейкозів. Для лімфогранулематозу характерне хвилеподібне коливання температури: поступове наростання упродовж 8-15 діб, потім – поступове її зниження.

Підвищена кровотоочивість. Хворі на геморагічні діатези, лейкози та мієлопластичний синдром можуть скаржитись на появу геморагічних висипань і синців на шкірі та слизових оболонках, кровотечі з носа, ясен, що виникають під впливом незначних травм (тиск, забій) або спонтанно. Кровотечі з шлунково-кишкового тракту у таких хворих можуть проявлятися потемнінням калу або появою в ньому свіжої крові, з нирок – гематурією; характерні метрорагії та тривалі менструації у жінок, кровотечі з легень. При гемофілії або передозуванні антикоагулянтів найчастіше виникають крововиливи у суглоби, серозні порожнини, тривалі зовнішні кровотечі, які важко зупинити.

Втрата апетиту та схуднення характерні для багатьох захворювань системи крові. Найбільш вони виражені при лейкозах, злоякісних лімфомах (лімфогранулематоз, лімфосаркома).

При залізодефіцитній анемії, особливо при так званому ранньому і пізньому хлорозі, спостерігають *спотворення смаку* (хворі їдять крейду, глину, землю, вугілля), а також нюху (хворі із задоволенням нюхають випари ефіру, бензину, інших пахучих речовин з різким запахом).

Диспепсичні розлади: нудота, відрижка, дисфагія спостерігаються при анеміях і є наслідком атрофічних процесів слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. При лейкозах поява цих симптомів свідчить про лейкемічну інфільтрацію стінок травного каналу.

Зміни з боку шкіри. Хворі на лімфогранулематоз, еритремію, лімфолейкоз можуть відчувати *свербіння шкіри*. При лімфолейкозі воно особливо виражене, часто стає виснажливим і може бути першою ознакою хвороби. Хворі на анемію можуть скаржитись на *сухість шкіри, випадання і раннє посивіння волосся, ламкість нігтів*. *Жовтяничність шкіри та слизових оболонок* часто турбує хворих на гемолітичні анемії.

При лімфогранулематозі та хронічному лімфолейкозі, лімфосаркомі хворі часто помічають *локальні випинання шкіри*, зокрема в шийній, паховій та інших ділянках, що є ознакою збільшення лімфовузлів.

Анамнез захворювання. Необхідно розпитати хворого про його загальний стан перед появою перших ознак хвороби, про можливі причини, з якими пацієнт пов'язує її початок; встановити, коли вперше виникли ті чи інші симптоми захворювання, дослідити його динаміку. Потрібно дізнатись про результати досліджень крові, які проводили хворому в минулому, вияснити, яке лікування призначали раніше та його результати.

Анамнез життя. Збираючи анамнез життя хворого, слід мати на увазі, що нерідко причиною виникнення захворювань крові, зокрема анемії, є гострі і хронічні інтоксикації на виробництві солями ртуті, сполуками свинцю, фосфору, миш'яку, бензолу, контакт з хімічними барвниками, бензином, вісмутом, препаратами золота.

Часто причиною депресії кровотворення з розвитком апластичної анемії, агранулоцитозу, тотального ураження червоного кісткового мозку або виникнення пухлин кровотворних органів (лейкозу, саркоми та інших) може бути опромінення організму (іонізуюча радіація, тривале рентгенівське опромінення, контакт з радіоізотопними матеріалами).

Тривале безконтрольне вживання деяких медикаментів, зокрема сульфаніламідів, нестероїдних протизапальних засобів, бутадіону, деяких антибіотиків (левоміцетин, стрептоміцин), цитостатиків може викликати гіпопластичну анемію, агранулоцитоз, геморагічний синдром, гемолітичну анемію.

Ряд захворювань системи крові є генетично зумовленими, зокрема гемофілія, деякі види гемолітичних анемії. Тому потрібно обов'язково розпитувати хворого про стан здоров'я родичів, наявність чи відсутність у них ознак

анемізації, спонтанних жовтяниць або підвищеної кровоточивості. Спадкові анемії, як правило, виникають у дитячому віці, супроводжуються іншими вродженими вадами.

Одноманітне і неповноцінне харчування з недостатністю вітамінів та мікроелементів, неправильний режим праці й відпочинку, недостатнє перебування на свіжому повітрі часто сприяють розвитку залізо- та B_{12} -дефіцитної анемії.

Слід також детально розпитати хворого про умови, в яких виникають ті чи інші симптоми. Наприклад, у хворих з дефектами ферментних систем еритроцитів або в сенсibiliзованих до певних речовин осіб прийом медикаментів або перебування на холоді, вживання бобових може спровокувати гемолітичний криз.

Часто ураження системи крові є наслідком хронічної патології внутрішніх органів, інфекційних захворювань (пухлини, бронхоектатична хвороба, туберкульоз легень та ін.). Атрофія слизової оболонки шлунка або оперативне видалення частини чи цілого органа можуть порушити всмоктування заліза, вітаміну B_{12} та фолієвої кислоти, необхідних для нормального еритропоезу. Важка анемія може виникнути на фоні хронічних захворювань нирок. Хронічні хвороби печінки ускладнюються геморагічним синдромом – порушується синтез ряду ферментів, факторів згортання крові, зокрема протромбіну та фібриногену.

Часто причиною анемізації хворого є ураження органів травлення паразитами. Амебіаз, лямбліоз внаслідок періодичних кровотеч здатні викликати залізодефіцитну анемію. Дифілоботріоз може зумовити B_{12} -дефіцитну анемію внаслідок поглинання паразитом цього вітаміну.

Об'єктивне обстеження. Огляд. Перш за все при огляді визначають загальний стан хворого і стан його свідомості. Важкий стан з втратою свідомості буває в термінальних стадіях захворювань крові: лейкозів, мієлоїдної аплазії, прогресуючої анемії. Гостра постгеморагічна анемія може супроводжуватись ознаками геморагічного шоку.

При огляді шкіри і слизових оболонок оцінюють їх забарвлення, стан трофіки, вологість, тургор, наявність висипань. Блідість шкіри може бути ознакою анемії, проте слід пам'ятати, що вона зумовлюється й іншими причинами: спазмом периферичних судин (колапс, нефрит), глибоким заляганням судин шкіри, і навпаки, поверхневе їх залягання може імітувати плетору (як при еритроцитозі) та маскувати анемію. Крім того, блідість шкіри може маскуватись її гіперпігментацією (наприклад, у засмаглих людей). Більш достовірну інформацію дає оцінка кольору видимих слизових оболонок. Найчастіше оглядають кон'юнктиви повік: при анемії вони бліді, при еритремії – червоноціанотичні.

При різних видах малокрів'я відтінок шкіри має певні особливості. Так, при ювенільному хлорозі шкірі притаманна алебастрова блідість, часом із зеленкуватим відтінком, при B_{12} -дефіцитній анемії шкіра дещо жовтувата, воскоподібна, а при гемолітичних анеміях жовтяничність шкіри і слизових досить виражена. У хворих на хронічні лейкози шкіра набуває землисто-

сірого відтінку. При еритремії вона вишнево-червона, “повнокрівна”, особливо на обличчі, шиї, кистях рук; видимі слизові синюшно-червоного кольору.

У хворих з геморагічним синдромом на шкірі та видимих слизових (рота, зіву) можна виявити крововиливи у вигляді плям різної величини і форми – від дрібноточкових (петехії) до більш крупних (пурпура, екхімози). Оцінка давності крововиливів має значення для діагностики деяких геморагічних діатезів, зокрема тромбоцитопенічної пурпури. Свіжі висипання мають червоний колір, а згодом, внаслідок перетворення гемоглобіну в білівердин, білірубін та інші продукти його метаболізму, набувають почергово синюшного, зеленого, жовтого кольору, бліднуть і зникають. Якщо в підшкірну жирову основу або в міжфасціальні щілини виливається значна кількість крові, яку можна промацати у вигляді об'ємного, болючого, напруженого утвору, говорять про гематому (найчастіше буває при гемофілії). Слід відрізнити геморагії від висипань запального походження і телеангіектазій. Останні при натискуванні на них пальцем зникають на декілька секунд. Висипання запального характеру (наприклад, при геморагічному васкуліті), підвищуються над рівнем шкіри (папульозно-петехіальний тип висипань).

Огляд *порожнини рота* дозволяє виявити деякі ознаки захворювань крові. Так, геморагічні діатези проявляються крововиливами у слизову оболонку рота, зіву. Для V_{12} -дефіцитної анемії характерним є різка атрофія сосочків язика, внаслідок чого він має гладку, “лаковану” поверхню (“гунтерівський глосит”). Атрофічний глосит, ангулярний стоматит (тріщини в кутах рота) спостерігаються при залізодефіцитній анемії. Дефіцит в організмі заліза призводить до швидкого прогресуючого руйнування зубів і запалення ясен навколо їх шийок (альвеолярна піорея). Для лейкозів, апластичної анемії характерне ураження слизової рота і зіву виразково-некротичного характеру.

При огляді *шиї, тулуба* хворих на гострий лейкоз можна виявити регіонарні випинання внаслідок збільшення відповідних груп лімфовузлів – шийних, надключичних, підпахвинних, рідше – інших. Випинання в лівому підребер'ї внаслідок значного збільшення селезінки спостерігається при хронічному мієлолейкозі.

Для деяких захворювань крові характерні зміни *кістково-суглобової системи*. Зокрема, при гемофілії спостерігається деформація і обмеження рухомості суглобів (особливо колінних) внаслідок повторних крововиливів.

Пальпація. Пальпаторно досліджують *регіонарні лімфовузли*: шийні, підщелепні, над- і підключичні, пахові, ліктьові, пахові і підколінні. У нормі можна промацати підщелепні, передньо-, задньошийні, пахові та пахові лімфовузли у вигляді бобоподібних або круглих утворів еластичної консистенції. Розміри лімфовузлів не перевищують 1,5-2,0 см. У здорових осіб лімфовузли можуть зовсім не виявлятися пальпаторно.

Якщо в якійсь ділянці лімфовузли промацуються, слід їх охарактеризувати за величиною, консистенцією, болючістю, рухомістю, спаяністю з навколишніми тканинами, кольором шкіри над ними і характером їх розташування (поодинокі чи пакетами з декількох лімфовузлів).

Збільшення лімфовузлів виявляють при багатьох захворюваннях крові. Діаметр їх досягає в деяких випадках 10 см. Найбільших розмірів лімфовузли набувають при лімфосаркомі, лімфогранулематозі та хронічному лімфолейкозі. При хронічних лейкозах, лімфогранулематозі лімфовузли не болючі. Болючість спостерігається при гострих та в термінальній стадії хронічних лейкозів, лімфосаркомі.

Консистенція лімфовузлів при лімфолейкозі еластично-тістувата, при хронічному мієлолейкозі – щільна, в початковій стадії лімфогранулематозу вони м'які, а при хронічному – дуже щільні, спаяні в конгломерати. Надзвичайно щільної консистенції лімфовузли виявляються при лімфосаркомі. Ураження лімфовузлів при гематологічній патології має системний характер, починається із якоїсь однієї групи, а згодом поширюється на інші.

Слід пам'ятати, що збільшення лімфовузлів спостерігається також і при туберкульозі, ВІЛ-інфекції, туляремії, бруцельозі, сифілісі, інфекційному мононуклеозі. Проте, на відміну від цих захворювань, лімфаденопатія при гематологічній патології має незапальний характер, тому для неї не характерні ознаки запалення (лімфаденіту). До останніх належать різка болючість лімфовузлів при пальпації, гаряча, гіперемована шкіра над ними (як при гострому неспецифічному лімфаденіті), спаяність із шкірою, синюшний її відтінок, білі виділення з лімфовузлів (туберкульозний лімфаденіт), розм'якшення з появою флуктуації, утворення нориць з наступним формуванням рубця (туберкульоз, туляремія). Поява лімфаденіту у хворих з гематологічною патологією є ознакою інфекційного ускладнення (наприклад, при агранулоцитозі) і не є проявом основного захворювання. Лімфовузли при захворюваннях крові, як правило, рухомі, не спаюються з навколишніми тканинами, не нагноюються і не утворюють нориць, шкіра над ними не змінена.

При збільшенні лімфовузлів внаслідок метастазування пухлин з інших органів вони мають горбисту поверхню, тверду консистенцію і, як правило, болючі при пальпації. Системне збільшення лімфовузлів спостерігається також при алергічних захворюваннях (сироваткова хвороба, медикаментозна алергія), колагенозах, саркоїдозі. Про алергічну природу лімфаденопатії свідчить її швидка поява й ефективність десенсибілізуючої терапії.

Пальпація селезінки найчастіше проводиться в положенні хворого на правому боці, голова дещо нахилена вперед до грудної клітки, ліва рука зігнута в ліктьовому суглобі, вільно лежить на передній поверхні грудної клітки, права нога витягнута, ліва – зігнута в колінному та кульшовому суглобах (так досягається максимальне розслаблення м'язів живота, селезінка зміщується вперед). Можна проводити пальпацію в положенні хворого на спині. В обох випадках лікар сидить справа від хворого обличчям до нього. Ліва рука лікаря фіксує ліву половину грудної клітки пацієнта стисненням між VII і X ребрами по аксиллярних лініях (це обмежує рухи грудної клітки при диханні). Права рука лікаря з дещо зігнутими пальцями розміщується в лівому підребер'ї хворого перпендикулярно до краю реберної дуги, біля місця

з'єднання з нею кінця X ребра, або, якщо дані огляду і перкусії дозволяють запідозрити збільшення розмірів селезінки, – там, де передбачається розміщення її передньо-нижнього краю (рис. 8.2). На видиху хворого права рука лікаря злегка втискає черевну стінку, утворюючи складку. Після цього хворий повинен зробити глибокий вдих. В цей момент, якщо селезінка доступна

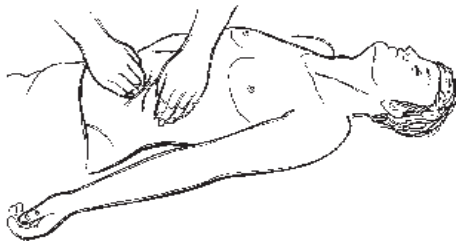


Рис. 8.2. Пальпація селезінки.

пальпації, вона зміщується діафрагмою до низу, своїм передньо-нижнім краєм наближається до пальців правої руки лікаря, впирається в них і далі проковзує під ними. Цей прийом повторюють декілька разів, намагаючись дослідити весь доступний край селезінки.

При пальпації селезінки оцінюють такі її характеристики: розміри, болючість, щільність, консистенцію, форму, рухомість визначають наявність вирізок на передньому краї. В нормі селезінка пальпаторно не виявляється. Вона стає доступною для промацування, як правило, лише при збільшенні або опущенні (крайній ступінь вісцероптозу).

При пальпації селезінки оцінюють такі її характеристики: розміри, болючість, щільність, консистенцію, форму, рухомість

Збільшення розмірів селезінки, або спленомегалія (від грец. splen – селезінка, megas – великий), спостерігається при гемолітичних анеміях, особливо спадкових, тромбоцитопенічній пурпурі, поліцитемії, гострому і хронічному лейкозах, лімфоретикульозах. Найбільших розмірів селезінка набуває в кінцевій стадії хронічного мієлолейкозу, коли вона, займаючи всю ліву половину черевної порожнини, може досягати порожнини малого таза. Спленомегалія є симптомом не лише захворювань крові, а й багатьох інших патологічних станів: деяких гострих та хронічних інфекцій, ситемних колагенозів, захворювань печінки (цироз, хронічний гепатит, токсичні ураження печінки), гіпертензії в басейні верхньої порожнистої та ворітної вен тощо.

З метою диференційної діагностики при збільшенні селезінки користуються пробою Фрея: 1 мл 0,1 % розчину адреналіну вводять досліджуваному підшкірно. При цьому нормальна селезінка (не зрощена з парієтальною очервиною і фіброзно не змінена) скорочується, зменшуючись вдвоє або й більше. Це дає можливість відрізнити збільшену селезінку від будь-яких інших патологічних утворів, що її симулюють (наприклад, від пухлини лівої надниркової залози або нирки). Цей метод також дає уявлення про скоротливу функцію селезінки.

При більшості захворювань, зокрема гемолітичних, селезінка при пальпації не болюча. Болючість з'являється при інфаркті, периспленіті, швидкому збільшенні її в розмірах внаслідок розтягнення капсули (венозний застій при тромбозі селезінкової вени – часто буває при лейкозах). Для захворювань крові характерна щільна консистенція селезінки.

Поверхня селезінки, як правило, рівна, нерівність краю спостерігається при периспленіті, старих інфарктах (є втягнення), горбиста поверхня буває при наявності кіст, сифілітичних гум, ехінококозі, ураженні органа пухлиною.

Рухомість селезінки у здорових осіб досить виражена, а при різкому збільшенні та периспленіті вона нерухома.

Хвороби системи крові в більшості випадків супроводжуються *збільшенням печінки* – гепатомегалією. Частіше вона є ознакою лейкозів або гемолітичних анемії з внутрішньоклітинним гемолізом, еритремії.

Перкусія. Перкуторно при анеміях, як правило, виявляється розширення *меж тупості серця* (що є компенсаторною реакцією серцево-судинної системи на гіпоксію). Розширення тупості серця за рахунок збільшення лівого шлуночка характерне для еритремії.

Перкуторно визначають розміри печінки та селезінки. Перкусія *селезінки* проводиться в положенні хворого стоячи або лежачи на правому боці. Користуються методом тихої перкусії. Поперечний розмір селезінкової тупості перкутують по лінії, розміщеній на 4 см латеральніше *linea costochondralis sinistra*, що з'єднує груднино-ключичне зчленування з вільним кінцем XI ребра. В нормі селезінкова тупість визначається між IX та XI ребрами і складає 4-6 см. По довжині селезінкову тупість перкутують по X ребру. В нормі передній край селезінки не заходить медіальніше *linea costochondralis sinistra*, розмір тупості – 6-8 см (рис. 8.3). Точно визначити межі селезінки перкуторно важко, оскільки вона оточена порожнистими органами, що дають при перкусії гучний тимпанічний звук.



Рис. 8.3. Схема перкуторного визначення розмірів селезінки:

а – напрям перкусії при визначенні ширини притуплення та переднього краю (передньо-нижнього полюса); б – напрям перкусії при визначенні заднього краю (задньовверхнього полюса).

Печінку перкутують за методом Курлова або визначають межу нижнього її краю по правій середньоключичній лінії (див. розділ 6).

В діагностиці захворювань крові застосовують також перкусію *кісток*. При станах, що супроводжуються гіперплазією кісткового мозку (лейкози, мегалобластні анемії, еритремія, гемолітичні анемії) постукування по плоских кістках (груднині) та натискування на них є болючим.

Аускультация. Ряд аускультативних ознак ураження серцево-судинної системи виявляється при анеміях. Внаслідок зниження в'язкості крові та дистрофічних процесів у міокарді вислуховують функціональний систолічний шум на верхівці серця та в V точці аускультатії, "шум дзиги" на яремних венах, частіше справа. Характерна тахікардія, тони серця послаблені. В більшості випадків виявляється гіпотонія.

Характерною ознакою еритремії є підвищення артеріального тиску. При гострому лейкозі у разі розвитку перикардиту можна вислухати шум тертя перикарда; при периспленіті над ділянкою розміщення селезінки можна вислухати шум тертя очеревини.

8.3. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Лабораторні дослідження

У клініці найширше застосовують морфологічні дослідження клітин крові – *загальний аналіз крові*, що включає в себе вивчення кількісного і якісного складу формених елементів крові (числа еритроцитів, лейкоцитів та співвідношення окремих їх форм, вмісту гемоглобіну). У деяких хворих у разі потреби проводять додаткові дослідження: підрахунок ретикулоцитів, формули тромбоцитів (показники периферичної крові здорових осіб (додаток 2)).

Визначення гемоглобіну. Існують три основні групи методів дослідження гемоглобіну крові: колориметричні, газометричні і за вмістом заліза в молекулі гемоглобіну. До останнього часу найчастіше в клініці використовували колориметричний метод його визначення в гемоглобінометрі типу Салі. Найбільш точним і об'єктивним є ціанметгемоглобіновий метод, прийнятий за стандартний Міжнародним комітетом стандартизації в гематології. Суть його полягає в окисленні гемоглобіну під дією червоної кров'яної солі в метгемоглобін, який з CN-іонами утворює стабільний комплекс червоного кольору – ціанметгемоглобін.

Вміст гемоглобіну в крові визначають для діагностики анемії, еритремії, еритроцитозів, оцінки ступеня крововтрати, впливу іонізуючого опромінення, згущення крові при дегідратації організму, ефективності гемотрансфузії. Показник гемоглобіну у здорових жінок становить 120-140, у чоловіків – 130-160 г в 1 л крові.

Підрахунок еритроцитів здійснюють під мікроскопом у заданому об'ємі крові. Для цього застосовують лічильну камеру – скляну пластину з особливим заглибленням, на дні якого нанесена лічильна сітка з великими і малими квадратами відомої площі – $1/25$ і $1/400$ мм² (рис.8.4). Найбільш поширена

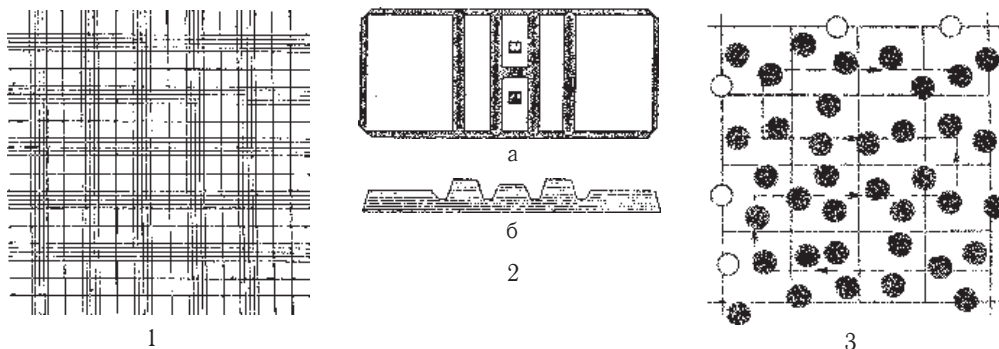


Рис. 8.4. Камера Горяева: 1 – сітка Горяева у збільшеному вигляді; 2 – скляна пластинка типу Бюркера: а) вигляд згори; б) вигляд збоку; 3 – принцип підрахунку еритроцитів.

сітка Горяєва з 225-ма великими квадратами, 25 з яких мають по 16 малих квадратів. На краї заглиблення камера накладається і щільно притирається покривне скельце, таким чином між нижньою поверхнею скла і дном заглиблення створюється замкнутий простір, висота якого дорівнює 1 мм. Об'єм частини камери, дно якої становить малий квадрат, складає $1/400 \text{ мм}^2$. Краплю розведеної крові вносять під притерте покривне скло камери. Підрахунок еритроцитів здійснюють у 5 великих квадратах і, знаючи об'єм цієї частини камери, вираховують вміст еритроцитів в 1 л крові. Вміст еритроцитів у здорових жінок становить $3,8-4,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, чоловіків – $4,0-5,0 \cdot 10^{12}$ в 1 літрі крові.

Знаючи число еритроцитів у крові і вміст у ній гемоглобіну, вираховують його концентрацію в одному еритроциті. Для цього користуються умовною величиною (*колірним показником*), що вираховується за формулою:

$$\text{КП} = \frac{\text{число грамів гемоглобіну} \times 3}{\text{три перші цифри числа еритроцитів}}$$

У нормі колірний показник наближається до 1,0. Зниження показника менше 0,85 (гіпохромія еритроцитів) свідчить про недостатнє насичення еритроцита гемоглобіном, показник вище 1,05 (гіперхромія еритроцитів) виявляється при розмірах еритроцитів, більших від нормальних.

Причиною збільшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (еритроцитозу) може бути втрата організмом рідини або надмірна продукція еритроцитів кістковим мозком, що спостерігається при еритремії, захворюваннях серця, інтоксикаціях, зневодненні тощо.

Зменшення числа гемоглобіну і еритроцитів свідчить про наявність анемії; при залізодефіцитній анемії в більшій мірі знижується вміст гемоглобіну, зменшується колірний показник. При мегалоцитарних анеміях колірний показник зростає внаслідок більших розмірів еритроцитів.

Для діагностики різних захворювань крові важливе значення має *оцінка форми, величини, забарвлення еритроцитів, наявності у них включень*. Такі дані одержують при дослідженні забарвленого за методом Романовського-Гімзи мазка крові.

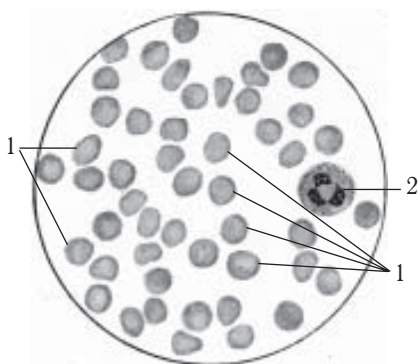


Рис. 8.5. Мазок нормальної крові:
1 – еритроцити; 2 – сегментоядерний нейтрофіл.

Нормальні еритроцити (нормоцити) у мазку виглядають як круглі сплюснені диски рожевого кольору діаметром 6-8 мкм (рис. 8.5). Вони не мають ядер, в центрі їх помітне просвітлення, всі еритроцити мають однакові круглу форму, величину і забарвлення. При анеміях спостерігають неоднакову інтенсивність забарвлення еритроцитів – *анізохромію*, неоднакові їх розміри – *анізоцитоз*. Зустрічаються клітини менших розмірів – *мікроцити* (середній діаметр 5,5 мкм), рідше – більших розмірів

– макроцити (середній діаметр – 8,0-8,5 мкм, мегалоцити (діаметр більший 12,5 мкм). Для залізодефіцитних анемії характерний мікроцитоз, для V_{12} -дефіцитної анемії – мегалоцитоз. Макроцитоз буває при захворюваннях печінки.

При порушенні дозрівання еритроцитів виявляють *пойкілоцитоз* – зміну форми клітин на овальну, грушоподібну, витягнуту, у вигляді тутових ягід, пластин тощо, причому різні еритроцити мають неоднакову форму. Пойкілоцитоз найчастіше спостерігається одночасно з мікроцитозом.

При малярії в еритроцитах виявляють специфічні вclusions червоно-фіолетового кольору у вигляді крапочок, зерняток. Усі перераховані зміни еритроцитів ще називають *дегенеративними*.

Ознаки патологічної регенерації еритроцитів. Еритроцити в нормі фарбуються еозином у рожевий колір. Недозрілі еритроцити, які забарвлюються за методом Романовського-Гімзи рожевим і синім барвниками і називаються поліхроматофільними.

Підрахунок *ретикулоцитів* здійснюють суправітально у мазку, забарвленому бриліанткрезиловим синім. Зрілі еритроцити фарбуються у зелений колір; у ретикулоцитах на цьому фоні видно сині вclusions.

За кількістю ретикулоцитів у крові можна оцінити регенераторну здатність

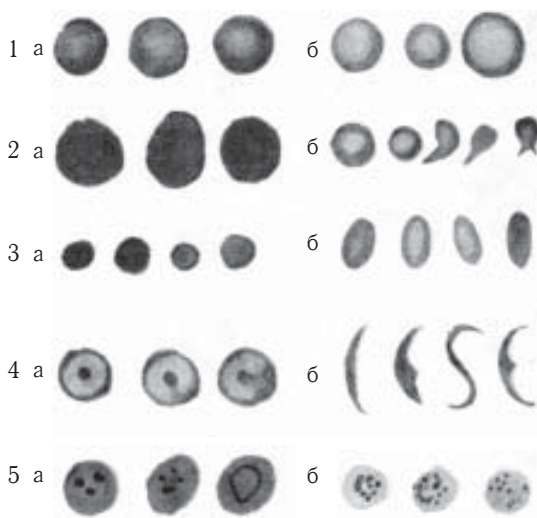


Рис. 8.6. Морфологія еритроцирів при різних формах патології червоної крові: 1а – нормальні еритроцити, 1б – гіпохромні еритроцити, 2а – макроцити; 2б – мікроцити, шизоцити, 3а – мікросфероцити, 3б – овалоцити, 4а – мішенеподібні та напівмішенеподібні еритроцити, 4б – серпоподібні еритроцити, 5а – еритроцити з тільцями Жоллі та кільцями Кебота, 5б – ретикулоцити.

кісткового мозку. В нормі на кожні 1000 еритроцитів нараховують 6-8 ретикулоцитів. При регенераторних анеміях число їх може досягати 30-50 і більше на 1000 еритроцитів. Значне збільшення кількості ретикулоцитів (ретикулоцитоз) спостерігається при гемолітичній анемії. При гемолізі, крововтратах він є сприятливою ознакою. Незначна кількість ретикулоцитів або повна відсутність їх у мазку є ознакою зниження регенераторної діяльності кісткового мозку, що спостерігається при гіпо- та арегенераторних анеміях.

Ознаками патологічної регенерації (характерна для анемії при отруєнні свинцем, V_{12} -дефіцитної анемії) є також базофільна пунктація еритроцитів. Вона має вигляд більш чи менш грубих зерняток на рожевому фоні протоплазми. Порушення дозрівання еритроцитів характеризуються також *дегенеративними змінами ядра* (ядра у вигляді кулі, трилисника). Морфологічні зміни еритроцитів – див. рис. 8.6.

При деяких патологічних станах, зокрема при гемолітичній анемії, внаслідок порушень біохімічних процесів у мембранах еритроцитів змінюється їх *стійкість до гемолізу*. Для її визначення готують ряд пробірок, які містять по 1мл розчину хлориду натрію в концентраціях від 0,7 до 0,2 %, що відрізняються одна від одної на 0,02 %. В кожну пробірку додають по 1 мл крові хворого. Пробірки залишають на 5-10 годин до повного осідання еритроцитів або центрифугують після години стояння. Відмічають пробірки з найвищою і найнижчою концентрацією хлориду натрію, в яких відбувся гемоліз. В нормі ці показники складають відповідно 0,42-0,46 % і 0,30-0,36 % розчину хлориду натрію. При гемолітичній анемії ці межі будуть дорівнювати відповідно 0,54-0,70 % і 0,40-0,44 % розчину хлориду натрію.

Дослідження клітин білої крові. Найчастіше при клінічному обстеженні проводять підрахунок *загальної кількості лейкоцитів*. Зміна загальної кількості лейкоцитів свідчить про стан кровотворних органів та їх реакцію на шкідливі впливи. Збільшення числа білих клітин крові – лейкоцитоз – є ознакою активації лейкопоезу, а їх зменшення – лейкопенія – може бути наслідком пригнічення функції кровотворних органів, їх виснаження або підвищеного розпаду лейкоцитів.

Лейкоцитоз часто зустрічається і за фізіологічних умов, наприклад, у вагітних та в період лактації, після їди, фізичних та психічних навантажень. За патологічних умов причиною лейкоцитозу можуть бути гострі інфекції, запальні та гнійно-септичні процеси, коматозні стани (уремічна, діабетична, печінкова коми), різноманітні інтоксикації (харчові, чадним газом, миш'яком, похідними бензолу), злоякісні новоутворення, асептичні запалення, значні крововтрати, гемолітичні кризи, струс мозку, оперативні втручання тощо. Вираженість лейкоцитозу залежить від реактивності організму та його лейкопоетичної діяльності. Тому при низькій опірності організму навіть виражений гнійний процес може супроводжуватися відсутністю лейкоцитозу.

Лейкопенія спостерігається при деяких інфекціях (черевний тиф, малярія, бруцельоз, затяжний септичний ендокардит, вірусний гепатит), колагенозах. Зустрічається вона й при захворюваннях крові: гострому лейкозі, хворобі Аддісона-Бірмера, деяких спленопатіях, що перебігають з гіперспленізмом (див. спленомегалічний синдром), а також при гіпопластичних станах кровотворення, причиною яких часто є хронічні інтоксикації бензолом, променева хвороба. В багатьох випадках лейкопенія спричиняється прийомом ліків (сульфаніламідів, барбітуратів, цитостатиків тощо). Тому необхідно контролювати стан крові хворих при призначенні їм цих ліків та проведенні променевої терапії. При запальних та гнійно-септичних станах лейкоцитоз може згодом змінюватись на лейкопенію. Це є несприятливою ознакою і може вказувати на пригнічення кровотворення.

Важливе діагностичне значення має *визначення відсоткового співвідношення окремих форм лейкоцитів (лейкоцитарна формула)*. Найчастіше в лейкоцитарній формулі спостерігаються зміни нейтрофілів. *Збільшення їх*

кількості (нейтрофільний лейкоцитоз) буває при багатьох інфекціях, інтоксикаціях, злоякісних пухлинах, гемолізі й розпаді тканин. Характерним для активного нейтропозу є не лише збільшення числа нейтрофілів, а й омолодження їх складу (або зсув вліво – ядерний зсув нейтрофілів). Він полягає у збільшенні у формулі крові частки молодих форм нейтрофілів – паличкоядерних, юних форм, іноді – мієлоцитів. При деяких патологічних станах (В₁₂-дефіцитна анемія, поліцитемія, променева хвороба) та у 20 % здорових осіб може спостерігатись ядерний зсув вправо, який характеризується переважанням зрілих форм нейтрофілів з 5-6 сегментами ядер замість звичайних 2-3.

Зменшення числа нейтрофілів – нейтропенія – виникає при пригніченні функції кісткового мозку токсинами деяких мікробів (збудників черевного тифу, бруцельозу тощо), вірусів, іонізуючою радіацією, деякими медикаментозними засобами.

Збільшення загальної кількості лімфоцитів (лімфоцитоз) спостерігається при вірусних ураженнях, в період видужання після інфекційних хвороб. У хворих на кашлюк, інфекційний лімфоцитоз, туберкульоз, хронічний лімфолейкоз виявляють до 80 % лімфоцитів у мієлограмі. Лімфоцитоз при агранулоцитозі або лімфатичній лейкемоїдній реакції (див. лейкемоїдний синдром) є несприятливою ознакою, що свідчить про виснаження гранулоцитопозу. Зменшення кількості лімфоцитів (лімфопенія) спостерігається при запальних і гнійно-септичних хворобах, деяких тяжких інфекціях. Абсолютна лімфопенія буває при лімфогранулематозі, лімфосаркомі, злоякісній лімфомі. Різко виражена лімфопенія з абсолютною нейтропенією розвивається при променевої хворобі.

Збільшення кількості еозинофілів (еозинофілія) понад 5-6 % спостерігається при алергічних реакціях (бронхіальній астмі, дерматозах, сироватковій хворобі), гельмінтозах, а також при колагенозах (ревматизмі, дерматомиозиті), синдромі Дреслера, лімфогранулематозі, хронічному мієлолейкозі, злоякісних новоутвореннях, деяких інфекційних хворобах (скарлатина, туберкульоз, сифіліс). При інфекційно-септичних захворюваннях поява еозинофілів на фоні лімфоцитозу і незначного зсуву формули вправо є ознакою одужання.

Зменшення кількості (еозинопенія) або відсутність у крові еозинофілів (анеоозинофілія) спостерігаються в розпал гострих інфекцій з вираженим інтоксикаційним синдромом (черевному тифі, сепсисі, тяжких формах туберкульозу тощо), при агонії, аплазії кісткового мозку, гіперпродукції кортикостероїдів (гострі інфекції, інтоксикації, шок, операція, пологи). Прогностичне значення вони мають лише в комплексі з іншими компонентами гемограми. Збільшення числа еозинофілів без ядерного зсуву – показник неінфекційної природи еозинофілії.

Зростання кількості базофілів (базофілія) зустрічається при хронічному мієлолейкозі, поліцитемії, гострих тромбоцитопеніях, а також при гіпофункції щитоподібної залози.

Збільшення числа моноцитів (моноцитоз) може бути при сепсисі, туберкульозі, малярії, вісцеральному лейшманіозі, сифілісі, інфекційному мононуклеозі, вірусних хворобах (вітрянці, краснусі, кору, грипі, дифтерії, висипному

тифі). Кількість моноцитів може бути збільшеною при злоякісних пухлинах, лімфогранулематозі, агранулоцитозі, грибкових ураженнях (кандидозі), зтяжненому септичному ендокардиті. *Зменшення вмісту моноцитів (моноцитопенія)* завжди зустрічається при тяжких септичних процесах, гіпертоксичних формах черевного тифу, інших тяжких інфекційних хворобах.

Слід пам'ятати, що зміни відсоткових співвідношень лейкоцитів у формулі крові є відносними. Збільшення абсолютного вмісту в крові якогось одного виду клітин призводять до зниження відсотка всіх інших клітинних елементів і навпаки. Точнішу інформацію дають не відносні (відсоткові), а абсолютні величини, виражені у кількості клітин в 1 літрі крові.

При підрахунку лейкоцитарної формули важливо оцінювати не тільки її кількісні зсуви, але й якісні зміни формених елементів. Чутливим показником наявності патологічного процесу є *дегенеративні зміни лейкоцитів*: токсична зернистість нейтрофілів, вакуолізація цитоплазми, наявність у лейкоцитах різних включень, дегенеративні зміни ядра – пікноз, каріоліз. Іноді в мазках крові виявляють розпливчасті плями, що забарвлюються, як ядерна речовина лейкоцитів. Це так звані тіні Боткіна-Гумпрехта – залишки ядерного хроматину, що свідчать про надлишковий розпад лімфоцитів – лімфоцитоліз.

Дослідження тромбоцитів. Визначення кількісних і якісних змін тромбоцитів належить до спеціальних досліджень крові. Підраховують їх у мазках, забарвлених за Романовським-Гімзою. Точнішим є підрахунок під фазово-контрастним мікроскопом. Зміна числа тромбоцитів спостерігається у вигляді тромбоцитозу і тромбоцитопенії. *Тромбоцитоз* може виникати при мієлопроліферативних процесах (хронічному мієлолейкозі, поліцитемії, остеомієлосклерозі), геморагічній тромбоцитемії, злоякісних новоутвореннях (особливо при пухлинах легень та підшлункової залози), гнійних процесах, лімфогранулематозі, активних формах туберкульозу легень, після значних крововтрат, спленектомії, при оперативних втручаннях, асфіксії. *Тромбоцитопенія* є проявом ураження кісткового мозку з пригніченням тромбоцитопоезу. Зменшення числа тромбоцитів буває при хворобі Верльгофа та симптоматичних тромбоцитопеніях, гострому лейкозі, гіпопластичній анемії, променевій хворобі, колагенозах, хронічному нефриті, спленопатіях, при тривалому вживанні таких медикаментів, як сульфаніламід, хінін, барбітурати, стрептоміцин та інші.

Визначення швидкості осідання еритроцитів. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – неспецифічний показник, що характеризує білковий і мукополісахаридний склад крові та стан еритроцитів. В основі реакції осідання лежить зміна електричного заряду еритроцитів. Кров, розведена для попередження її згортання 5 % розчином цитрату натрію і вміщена у градуйований капіляр у вертикальному положенні, розділяється з різною швидкістю на два шари: верхній – з плазми і нижній – з осідаючих у вигляді стовпчиків еритроцитів. В нормі від'ємно заряджені еритроцити взаємно відштовхуються, а при зниженні заряду починають склеюватись, тому ШОЕ пришвидшується. Грубодисперсні білкові фракції (α_1 - і α_2 -, γ -глобуліни, фібриноген) адсорбуються на поверхні еритроцитів і знижують їх заряд.

Найчастіше ШОЕ вимірюють за методом Панченкова. У капіляр Панченкова шириною 1 мм, що має 100 (1 мм кожна) поділок, набирають до 50-ї поділки 5 % розчину цитрату натрію, видують його на годинникове скло або в пробірку. Набирають кров з пальця хворого (повний капіляр – 100 поділок) двічі, змішують з цитратом (співвідношення 4:1), щоб попередити згортання крові. Цією сумішшю заповнюють капіляр до мітки 0 (100 поділок) і ставлять в штатив на 1 год строго вертикально. Оцінюють, скільки міліметрів стовпчика плазми розміщується над еритроцитами, що осіли. Значення ШОЕ у здорових чоловіків – 2-10 мм за годину, у жінок – 2-15 мм за годину.

Збільшення показника спостерігається при більшості запальних процесів, інфекціях, злоскісних новоутвореннях, розпаді тканин, причому в певній мірі пропорційно тяжкості ураження. Особливо різко зростає ШОЕ при запально-гнійних процесах, колагенозах, злоскісних новоутвореннях, мієломній хворобі.

Зменшення ШОЕ буває при зниженні загальної кількості білка крові (аліментарна та ранова дистрофія, виснажливі хвороби), підвищенні кількості CO_2 в крові (при серцевій недостатності), збільшенні загальної кількості еритроцитів (еритремії), підвищенні вмісту в крові жовчних кислот (механічна та паренхіматозна жовтяниця), тривалому прийомі деяких медикаментів (кальцій, діуретики, фенобарбітал, ацетилсаліцилова кислота). Нормальна ШОЕ не виключає наявності захворювання, при якому, як правило, вона збільшена. З іншого боку, у здорових людей ШОЕ не буває збільшеною.

Дослідження згортальної системи крові. Кров в організмі людини знаходиться в рідкому стані внаслідок динамічної рівноваги згортальної, проти-згортальної та фібринолітичної систем. У випадку зменшення активності або відсутності якогось з прокоагулянтів виникає схильність до кровотеч, а при надлишку прокоагулянтів або недостатності системи фібринолізу розвивається схильність до тромбоутворення. Згортання крові відбувається в 3 фази, для оцінки кожної з яких існує набір тестів.

Найчастіше в клініці користуються *класичними коагуляційними пробами*, які дозволяють оцінити стан згортальної системи в цілому, не відображаючи окремих його фаз. До них належать:

1. *Визначення часу згортання крові.* Користуються способом Лі та Уайта. В нормі взята з вени кров, підігріта в пробірці на водяній бані при 37 °С, через 5-10 хв згортається. Час згортання крові подовжується при збільшенні антикоагуляційної активності крові або зниженні концентрації прокоагулянтів, а при схильності до тромбоутворення (наприклад, при ДВЗ-синдромі, гострому гнійному запаленні, крупозній пневмонії, дифтерії, гострому ревматичному поліартриті та ін.) – скорочується. При гемофілії А час згортання крові збільшується до декількох годин, значно подовжується він при тяжких захворюваннях печінки.

2. *Визначення тривалості кровотечі за Дюке* характеризує час спонтанної зупинки кровотечі після ушкодження дрібних судин. Пучку пальця або мочку вуха хворого проколюють скарифікатором на глибину 3 мм. Кров, що

самостійно виділяється, кожні 30 с знімають фільтрувальним папером. Проміжок часу від появи першої краплі крові до припинення забарвлення нею фільтрувального паперу і є часом тривалості кровотечі. В нормі він становить 2-4 хв. При тромбоцитопенії час кровотечі значно збільшується, а при порушенні тонуусу капілярів стає більшим розмір крапель крові (рис.8.7).

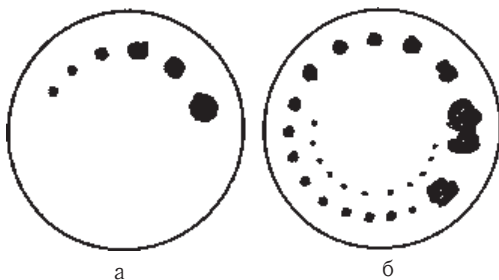


Рис. 8.7. Визначення тривалості кровотечі за Дюке: а – в нормі; б – при хворобі Верльгофа.

3. *Ретракція кров'яного згортка* також характеризує кількість і активність тромбоцитів, оскільки вона відбувається під впливом виділеного ними ретрактозиму. 3-5 мл крові, взятої з вени, інкубують добу в пробірці при температурі 37 °С, після чого виховують відношення об'єму сироватки, що відділилася, до загального об'єму крові. Індекс ретракції в нормі становить 0,3-0,5.

4. *Проба на резистентність стінки капілярів:*

а) симптом джгута (Кончаловського-Румпеля-Леєде). На передпліччя обстежуваного накладають джгут. У нормі через 3 хв на шкірі передпліччя з'являються петехії; якщо вони виявляються раніше – проба позитивна. Можна замість джгута накласти манжету від тонометра при тискові 100 мм рт. ст. (13,3 кПа). Проба вважається позитивною, якщо петехій буде більше однієї на 1 см² шкіри;

б) симптом щипка – при підвищеній ламкості капілярів у місці щипка виникає геморагічна пляма, що поступово збільшується і стає інтенсивнішою;

в) молоточковий симптом – поява синців у місці перкусії неврологічним молоточком. Перераховані симптоми бувають позитивними при тяжких інфекційних хворобах, скорбуті, хворобі Верльгофа, уремії, лейкозах, отруєнні фосфором, алергічних реакціях.

Для визначення активності I фази згортання крові користуються наступними тестами:

1. *Час рекальцифікації плазми крові:* вимірюється час, протягом якого плазма хворого, до якої додали оксалат кальцію у співвідношенні 9:1 (оксалатна плазма), згортається після додавання до неї хлориду кальцію. Нормальний час рекальцифікації складає 60-70 с.

2. *Тест споживання протромбіну (протромбіновий час за Квіком)* характеризує активність тих факторів, які використовують протромбін у процесі утворення тромбіну. Для визначення показника окремо в плазмі і сироватці крові хворого визначають швидкість згортання оксалатної плазми після додавання до неї надлишку тромбoplastину і хлориду кальцію. Чим більше протромбіну споживається при згортанні плазми, тим менше його залишається у сироватці і навпаки. Тест дає уявлення про стан процесу тромбoplastинутворення. Нормальний протромбіновий час становить 12-18 с. Збільшення його

свідчить про дефіцит одного з чинників протромбінового комплексу (VII, X, V або II). При одночасному збільшенні тромбінового часу слід думати про спадкову гіпо- або диспротромбінемію, гіповітаміноз К, механічну жовтяницю, дисбіоз кишечника, ураження паренхіми печінки або надлишок в крові антикоагулянтів чи продуктів деградації фібрину.

Оцінку активності *II фази згортання крові* здійснюють шляхом визначення протромбінового індексу, толерантності плазми до гепарину.

1. *Протромбіновий індекс* – це співвідношення протромбінового часу плазми донора і плазми хворого, виражене у відсотках. Нормальні показники становлять 80-100 %;

2. При дослідженні *толерантності плазми до гепарину* визначають час згортання плазми при додаванні до неї гепаринкальцієвої суміші. При схильності до тромбоутворення толерантність плазми до гепарину збільшується, час згортання плазми крові скорочується. При геморагічному синдромі зміни будуть оберненими. Нормальні показники становлять 7-11 хв.

Порушення гемокоагуляції у *II її фазі* буває при так званих гемофілоїдних станах. Для точнішої діагностики гемофілії та гемофілоїдних станів проводять роздільне визначення окремих чинників згортання крові.

Визначення кількісного вмісту *фібриногену* дозволяє оцінити *III фазу гемокоагуляції*. Фібриноген визначають коагуляційними пробами (додають до досліджуваної плазми тромбін або тромбопластин, що спричиняє осідання фібриногену) або методами висолювання (з'єднання фібриногену з солями з наступним його осіданням). Осаджений фібриноген зважують або розчиняють і визначають колориметрично вміст білка в розчині. Нормальні показники фібриногену плазми: ваговим методом – 2-4 г/л, колориметричним – 2,5-3,0 г/л.

Зниження рівня фібриногену в плазмі крові буває при гострому ДВЗ-синдромі, при застосуванні фібринолітичної терапії і лікуванні дефібринуючими препаратами, при спадкових гіпо- та афібриногенеміях. Гіперфібриногенемія характерна для гострих і затяжних запальних, імунних і деструктивних процесів (пневмонія, ревматизм, гломерулонефрит тощо), зустрічається при ДВЗ-синдромі, системних мікротромбоваскулітах, атеросклерозі, ішемічній хворобі серця.

Уявлення про стан *антизгортальної системи крові* у двох її ланках – антикоагулянтній і фібринолітичній – можна отримати на основі дослідження *вмісту вільного гепарину, антитромбіну III та фібринолітичної активності крові*.

Для визначення рівня *антитромбіну III* досліджувану плазму звільняють від фібрину (прогріванням, зміною отрутою або іншими способами), після чого до неї додають стандартну кількість фібрину. Після інкубації при температурі 37 °С суміш тричі з інтервалом в 3 хв тестують на розчині фібриногену або адсорбованій плазмі. Рівень антитромбіну III оцінюють за послабленням згортальної активності тромбіну. Нормальні показники становлять 100±10 %.

Рівень антитромбіну III низький при вродженому дефіциті (тромбофілії) – захворюванні, що характеризується кровоточивістю вже в молодому віці. Знижений вміст його спостерігається при ДВЗ-синдромі, ураженні паренхіми печінки, хронічній нирковій недостатності, нефротичному синдромі, ішемічній хворобі серця, при захворюваннях з підвищеним ризиком тромбоутворення, інтенсивному лікуванні гепарином тощо. При значному зниженні рівня антитромбіну III (менше 30 %) виникає виражена схильність до тромбозів, і гепарин майже не проявляє антикоагулянтної дії.

Серед методик дослідження *фібринолітичної системи крові* найпоширенішими є наступні:

1. *Визначення спонтанного розчинення (лізису) згортків крові* – легко оцінюється візуально або за допомогою приладів, що реєструють процес згортання і наступного розрідження крові (тромбоеластографія, коагулографія);

2. *Методика еуглобулінового лізису*. Суть її полягає в тому, що в кислому середовищі при низькій температурі у сироватці крові утворюється згорткок – еуглобулінова фракція, що містить плазміноген і його активатори, фактори згортання крові, фібриноген, інгібітори фібринолізу в малих кількостях. У такому згортку фібринолітичні та антифібринолітичні агенти є штучно розділеними. Еуглобулінову фракцію сироватки розчиняють, потім шляхом додавання хлориду кальцію або тромбіну викликають у ній згортання і визначають час лізису отриманого згортка при температурі 37 °С. При підвищенні фібринолітичної активності лізис прискорюється, при дефіциті плазміногену і його активаторів – сповільнюється. Нормальні значення показника становлять 75-85 с.

Розчинення тромбу, що виконав свою функцію, призводить до появи в крові продуктів фібринолізу (*продуктів деградації фібриногену-фібрину*). У зв'язку із складністю їх виявлення у широкій клінічній практиці визначають частіше концентрацію фібрин-мономерних комплексів. Застосовують етаноловий або протамінсульфатний тести. Нормальні показники становлять 0,35-0,47 ОД або до 2 мкг/л. Фібрин-мономерні комплекси виявляють у сироватці крові при всіх видах тромбемії, ДВЗ-синдромі, масивних тромбозах, інфаркті міокарда, тромбоемболії легеневої артерії, тривалому лікуванні фібрин-літиками, системних васкулітах. Деяке збільшення їх вмісту спостерігається при захворюваннях печінки, інфекційних хворобах і злоякісних новоутвореннях.

Важливе значення має виявлення в сироватці крові фібриногену В – проміжного продукту перетворення фібриногену у фібрин. Поява в крові цього протеїну свідчить про внутрішньосудинну активацію згортання крові (післяопераційний, післяпологовий періоди та ін.).

Тромбоеластографія. Цей метод дозволяє графічно відобразити весь процес спонтанного згортання незмінної (нативної) крові або плазми крові (див. також розділ 5). Тромбоеластограму розшифровують вираховуванням наступних констант (рис. 8.8): $t_{\text{та}}$ –

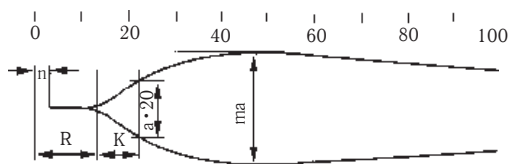


Рис. 8.8. Тромбоеластограма (схема).

максимальна амплітуда запису, яка залежить від кількості і функціональної здатності тромбоцитів, вмісту фібриногену та інших чинників; R – час реакції, відображає I та II фази згортання крові, визначається вимірюванням відстані від початку прямої лінії тромбоеластограми до її розширення в 1 мм ($ma=1$ мм); K – час утворення згортка, що відповідає початку III фази згортання крові, сума R+K – охоплює I та II фази згортання крові і частково відображає процес утворення фібрину, її визначають за відстанню до розходження тромбоеластографічної кривої на 20 мм ($ma=20$ мм). За цими показниками за спеціальною формулою вираховують максимальну еластичність згортка (E):

$$E = \frac{100 \times ma}{100 - ma}$$

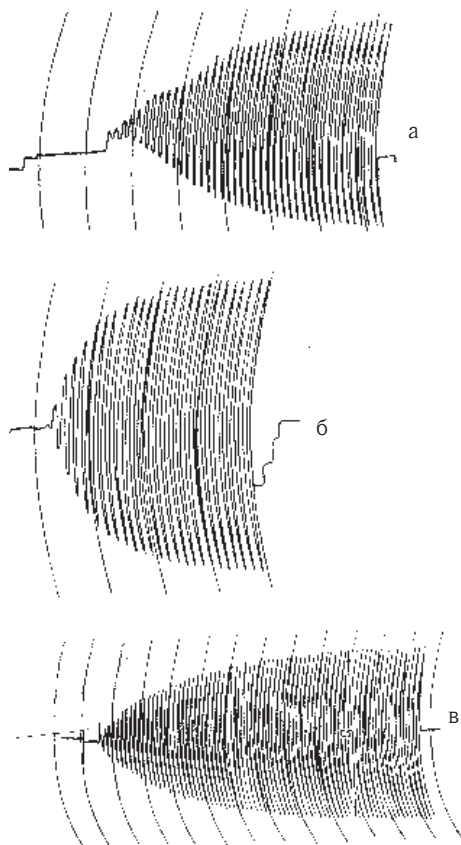


Рис. 8.9. Типи тромбоеластографічних кривих: а – нормальна тромбоеластограма; б – тромбоеластограма при підвищеній згортальності крові; в – тромбоеластограма при гіпокоагуляції.

Цей показник характеризує функціональну активність тромбоцитів, кількість і якість фібриногену.

За тромбоеластографічними кривими можна зробити висновок про стан коагуляції крові. У випадку гіперкоагуляції вкорочуються інтервали R та K, збільшується ma та E, а при гіпокоагуляції – навпаки (рис. 8.9). В нормі час реакції R становить 8-12 хв, зменшення його буває при підвищеному рівні в сироватці крові тромбопластину, а зменшення – навпаки. Час утворення згортка K в нормі дорівнює 5-8 хв. Максимальна амплітуда ma складає 45-60 мм.

Визначення обміну заліза має значення в діагностиці анемії. Досліджують вміст у сироватці крові сироваткового заліза (норма – 12,5-30,4 мкмоль/л), трансферину (норма – 2,3-4 г/л), феритину (норма – 12-235 мкг/л), загальної залізов'язуючої здатності крові (норма – 3-4 мг/л, або 54-72 мкмоль/л). Ці показники будуть зменшуватись вже при латентному дефіциті заліза, коли клінічних проявів залізодефіцитної анемії ще немає. Знижуються вони також при досягненні ремісії у лікуванні B_{12} -дефіцитної анемії. Зростання показників обміну заліза буває при надмірному руйнуванні еритроцитів (апластичні і гемолітичні анемії, B_{12} -дефіцитна анемія, таласемія), при гемохроматозі.

Застосовують також десфералову пробу, основану на зв'язуванні заліза десфералом і виведенні його з організму досліджуваного з сечею. Після введення 500 мг десфералу внутрішньовенно у хворих на залізодефіцитну анемію вміст заліза в сечі буде меншим від норми – у здорових з сечею за добу виводиться 0,8-1,8 мг заліза.

Дослідження кісткового мозку, лімфовузлів, селезінки. Прижиттєве дослідження морфологічної структури кісткового мозку, печінки, селезінки здійснюють шляхом пункційної біопсії. Дослідження складу кісткового мозку проводять методом стернальної пункції, запропонованим М.І. Арінкіним у 1928 р. Точніші дані про склад кісткового мозку дає трепанобіопсія.

Методика стернальної пункції. Після анестезії шкіри, підшкірної основи та окістя голкою Касірського (коротка товстостінна голка з мандреном і щитком, що запобігає надто глибокому її проникненню) роблять прокол груднини на рівні II-III міжребер'я по серединній лінії строго перпендикулярно. Встановивши обмежувальний щиток на 5 мм від поверхні шкіри, проколюють зовнішню пластину груднини до відчуття провалу. Мандрен витягують, на голку насаджують сухий шприц ємністю 10-20 мл, в який обережно відсмоктують 0,5-1,0 мл кісткового мозку. Вміст шприца виливають на годинникове скло, вибирають грудочки кісткового мозку, кладуть їх на предметне скло і, обережно роздавлюючи, роблять мазки (рис. 8.10).

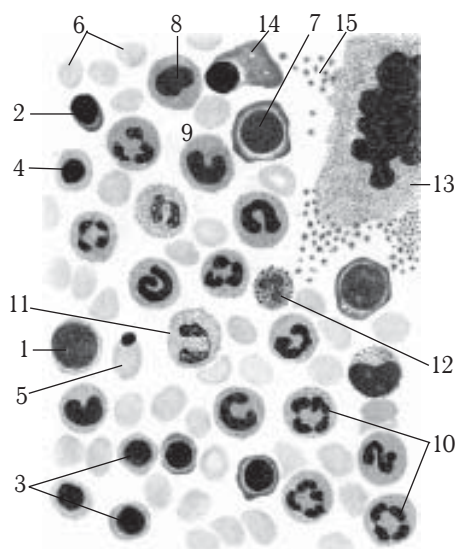


Рис. 8.10. Картина нормального кістково-мозкового кровотворення (мазок стернального пунктату): 1 – еритробласт; 2 – базофільний нормоцит; 3 – поліхроматофільні нормоцити; 4 – оксифільний нормоцит; 5 – еритроцит із залишками ядра; 6 – еритроцити; 7 – мієлобласт; 8 – метамієлоцит; 9 – паличкоядерний нейтрофіл; 10 – сегментоядерні нейтрофіли; 11 – еозинофіли; 12 – базофіл; 13 – мегакаріобласт; 14 – мегакаріоцит; 15 – тромбоцити.

Встановивши обмежувальний щиток на 5 мм від поверхні шкіри, проколюють зовнішню пластину груднини до відчуття провалу. Мандрен витягують, на голку насаджують сухий шприц ємністю 10-20 мл, в який обережно відсмоктують 0,5-1,0 мл кісткового мозку. Вміст шприца виливають на годинникове скло, вибирають грудочки кісткового мозку, кладуть їх на предметне скло і, обережно роздавлюючи, роблять мазки (рис. 8.10).

Для отримання трепанобіоптату спеціальну голку – троакар – вводять у гребінь клубової кістки і відрізають її стовпчик з кістковомозковою тканиною. Перевага методу полягає в тому, що в гістологічних препаратах з трепанобіоптату зберігається структура кісткового мозку, немає домішок крові (рис. 8.11).

При дослідженні пунктату і трепанату кісткового мозку шляхом мікроскопії можна виявити порушення дозрівання клітин, збільшення числа молодих форм або переважання первинних недиференційованих елементів, порушення співвідношення



Рис. 8.11. Кістковомозкове кровотворення в нормі в гістологічному препараті (мікроскопія при малому збільшенні): 1 – кісткові балки; 2 – кістковий мозок; 3 – жирові депо.

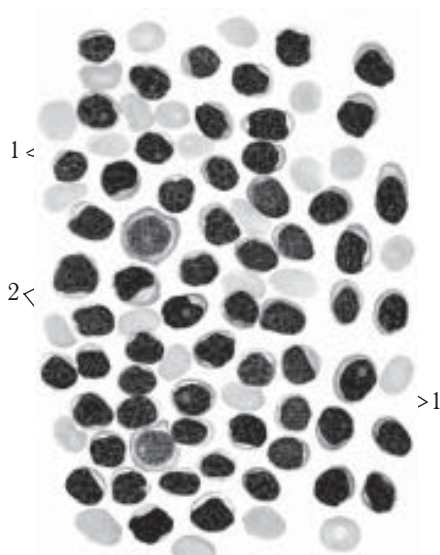


Рис. 8.12. Клітинний склад нормального лімфатичного вузла: 1 – пролімфоцити; 2 – лімфоласти.

між клітинами білого і червоного ростка, зміну загальної кількості клітин, появу патологічних їх форм тощо. Ці зміни в кістковому мозку з'являються значно раніше і є більш чіткими, ніж в периферичній крові.

Ряд гемобластозів для постановки діагнозу вимагає дослідження пунктату лімфатичних вузлів. Пункцію здійснюють без анестезії, простою ін'єкційною голкою, надітою на 10-грамовий шприц. Рухомі лімфовузли фіксує рукою асистент. При проколі роблять декілька обертальних рухів голкою, розминаючи тканину лімфовузла. Потім відтягують поршень шприца і голку виймають; пунктат виливають на годинникове скло і роблять мазки (рис. 8.12). Точніші дані дає дослідження біоптату лімфовузла з наступною мікроскопією зрізу його тканини.

Дослідження клітинного складу тканини лімфовузла дає можливість уточнити діагноз ряду системних захворювань лімфатичного апарату (лімфолейкозу, лімфогранулематозу, лімфосаркоми), виявити метастази пухлин у лімфовузел, оцінити клітинний склад і виявити вогнищеві чи дифузні зміни в ньому.

При необхідності проводять також пункцію селезінки для морфологічного та бактеріологічного дослідження її паренхіми. Пункцію проводять без анестезії в положенні хворого на спині або правому боці. Використовують тонкі голки для внутрішньом'язових ін'єкцій. Прокол роблять у IX-X міжребер'ї по задній аксиллярній лінії на висоті вдиху хворого. Голку вводять на глибину 20 мм і обрежно насмоктують у шприц тканину селезінки.

Перед пункцією фізикально та інструментальними методами (рентгенологічно, ультразвуковим або радіоізотопним ска-

нуванням) потрібно точно вивчити розміри і межі селезінки. Протипоказаннями до проведення маніпуляції є геморагічні діатези та тромбоцитопенія.

Комплексне дослідження клітинного складу кісткового мозку, селезінки і лімфовузлів дозволяє вивчити взаємовідношення між цими відділами кровотворної системи, виявити вогнища екстрamedулярного (позакісткового) кровотворення, патогномонічного для гемобластозів.

Інструментальні дослідження

Рентгенологічне дослідження. Цим методом виявляють збільшення лімфатичних вузлів середостіння (лімфолейкоз, лімфогранулематоз, лімфосаркома), а також зміни кісток при деяких видах лейкозів і злоякісних лімфом (вогнищева деструкція кісткової тканини при мієломній хворобі, руйнування кісток при лімфосаркомі, ущільнення кісткової тканини при остеомієлосклерозі). Зміни кісток краще визначаються на рентгенограмах, ніж методом рентгеноскопії.

Селезінка при звичайному рентгенологічному дослідженні не виявляється. Для точного визначення контурів органа використовують накладання пневмоперитонеуму (заповнення повітрям черевної порожнини) з наступною рентгенографією. Проводять також ангиографію селезінкових артерій (целиакографію, лієнографію). Для точної діагностики локалізації патологічного процесу при лімфогранулематозі, лімфосаркомі та метастазах у лімфатичні вузли застосовують також метод *комп'ютерної томографії*.

Ультразвукове сканування кровотворних органів – печінки, селезінки – може дати уявлення про їх структуру, наявність патологічних вогнищевих утворень (рис. 8.13). Паренхіма селезінки здорових осіб однорідна, має дрібнозернисту структуру, середню ехогенність, подібну до печінки, селезінкова вена візуалізується як анехогенний тяж. При інфільтрації червоної пульпи клітинами лімфопоетичного ряду (лейкози) паренхіма органа гіпоехогенна, виявляються спленомегалія, дрібні гіпоехогенні утвори внаслідок лейкемічної інфільтрації. Гіперехогенне вогнище може бути зумовлене метастатичним ураженням. Втягнення в процес капсули селезінки (периспленіт) проявляється збільшенням розмірів селезінки, закругленням її кінців. Інфаркт селезінки виглядає як клиноподібна ділянка з нечіткими контурами і зниженою ехогенністю. При гемолітичній анемії, спадковому сфероцитозі, вродженій спленомегалії на УЗД зміни структури селезінки відсутні (нормальна ехогенність).

Радіонуклідні методи допомагають у діагностиці ряду патологічних станів у гематології. Так, визначення маси циркулюючих еритроцитів шляхом введення хворому еритроцитів, мічених радіоактивним хромом (^{51}Cr), дає змогу оцінити тяжкість анемії, діагностувати еритремію та еритроцитоз. Цим же методом визначають тривалість життя еритроцитів. Виражене скорочення періоду біологічного напіввиведення ^{51}Cr спостерігається у хворих на гемолітичні анемії, нерізко виражене зменшення цього показника може спостерігатись при залізодефіцитних станах. Вводячи внутрішньовенно мічені ^{51}Cr або

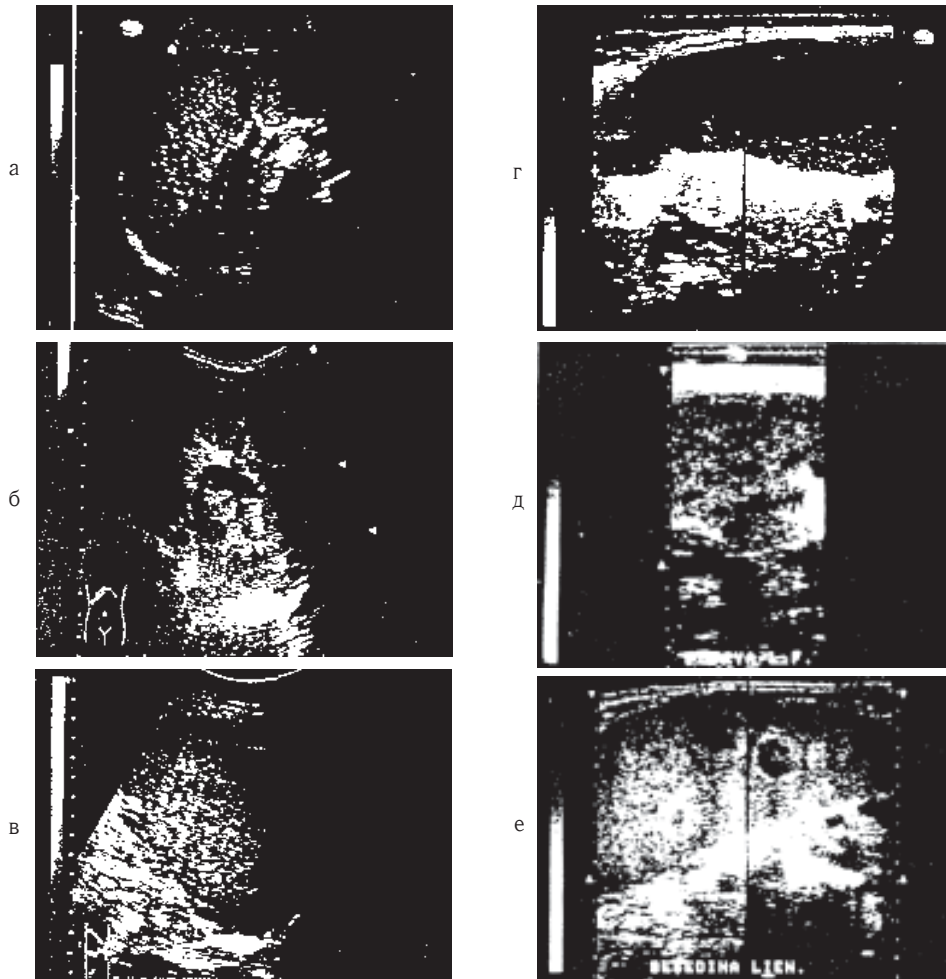


Рис. 8.13. Ехограма селезінки: а – у здорової людини; б – при спленомегалії (видно розширені внутрішньоселезінкові судини); в – при метастатичному ураженні селезінки; г – при хронічному мієлолейкозі; д – при хронічному лімфолейкозі (лімфоїдна інфільтрація селезінки); е – при лімфогранулематозі (вогнищеві зміни в селезінці).

$^{99}\text{TcO}_4$ тромбоцити, оцінюють тривалість їх життя. Цим способом можна виявити також органи, де відбувається інтенсивне руйнування тромбоцитів.

Участь кісткового мозку, печінки, селезінки у кровотворенні визначають шляхом внутрішньовенного введення $^{99\text{m}}\text{Tc}$ з наступною радіометрією цих органів (рис. 8.14). Радіоактивний препарат захоплюється клітинами РЕС і накопичується в кровотворних органах. Для дослідження змін кісткового мозку проводять радіометрію крижових кісток. Методом радіометрії можна виявити в селезінці вогнища еритропоезу при еритремії, діагностувати деякі види анемії.

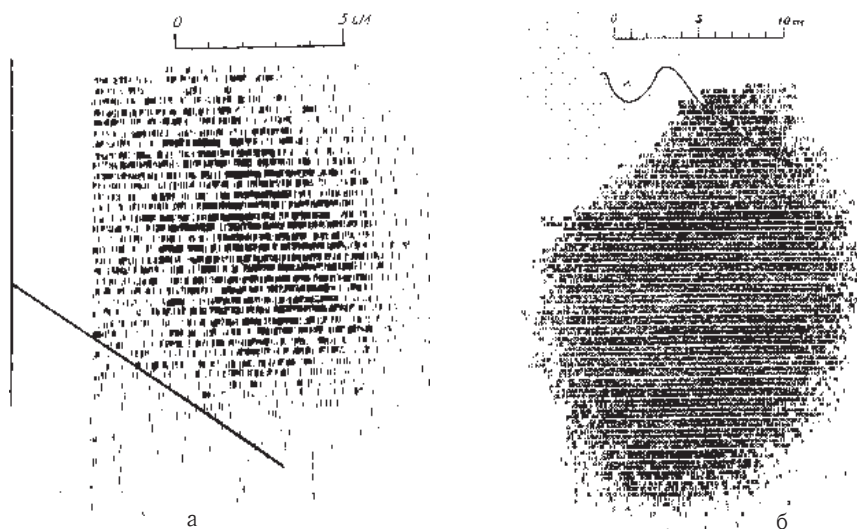


Рис. 8.14. Сканограма селезінки: а – здорової людини; б – при спленомегалії.

Проводять також сканування селезінки після введення хворому власних еритроцитів, мічених радіоактивним хромом (^{51}Cr) або колоїдним розчином золота (Au^{98}), та захоплення їх ретикулоендотеліальними клітинами. Цей метод дозволяє встановити розміри селезінки і виявити в ній вогнища ураження.

8.4. ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

Синдром анемії. Анемія – це клініко-гематологічний синдром, що характеризується зниженням вмісту гемоглобіну, частіше при одночасному зменшенні кількості еритроцитів, в одиниці об'єму крові. Анемія в перекладі значить “безкрів'я” (ан – без, haіma – кров). Всього на даний час виділяють більше 50 видів анемії. Вони можуть бути як первинними (спадковими), так і проявами або ускладненнями інших хвороб.

За механізмом розвитку анемії поділяють на три основні групи:

1. Анемії внаслідок крововтрат (постгеморагічні гострі та хронічні).
2. Анемії внаслідок порушеного кровотворення (при нестачі в організмі заліза, потрібного для побудови гемоглобіну еритроцитів; вітаміну B_{12} або фолієвої кислоти, необхідних для нормального еритропоезу; при пригніченні діяльності кісткового мозку внаслідок ендогенної або екзогенної інтоксикації, променевого ураження або інших причин; а також як наслідок заміщення червоного кісткового мозку іншою тканиною – мієломними розростаннями, множинними метастазами пухлин тощо).
3. Анемії внаслідок надмірного руйнування крові – гемолітичні. В цій групі виділяють: а) анемії з переважним позасудинним (внутрішньоклітинним) гемолізом еритроцитів у селезінці, в меншій мірі в кістковому мозку і печінці (анемії, зумовлені вродженою морфологічною і функціональною неповноцінністю ерит-

роцитів – сфероцитарна, овалоклітинна та ін., автоімунна гемолітична анемія); ці анемії супроводжуються гіпербілірубінемією і спленоmegалією; б) анемії з внутрішньосудинним гемолізом, звичайно гострим (при різноманітних токсичних впливах, переливанні несумісної крові, холодова, маршова анемії та ін.); вони супроводжуються виходом в плазму вільного гемоглобіну і гемоглобінурією; при хронічному гемолізі (наприклад, хвороба Маркіафави-Мікеле) спостерігається також гемосидероз внутрішніх органів. Цей поділ є умовним, так як в деяких випадках при одній і тій же формі гемолітичної анемії може бути як і внутрішньоклітинний, так внутрішньосудинний гемоліз.

За ступенем насичення еритроцита гемоглобіном, тобто за колірним показником, виділяють анемії нормохромні (КП 0,85-1,05), гіпохромні (КП менше 0,85) і гіперхромні (КП більше 1,05). Гіпохромні анемії, в свою чергу, за ступенем тяжкості поділяються на легкі – вміст гемоглобіну більший 90 г/л, середньої тяжкості – Hb 90-70 г/л, тяжкі – вміст гемоглобіну менший 70 г/л.

За регенераторною здатністю кісткового мозку (оцінюють за вмістом ретикулоцитів), яка в певній мірі визначає прогноз і подальше лікування, виділяють: а) регенераторні анемії, тобто із збереженою здатністю кісткового мозку до продукції нових еритроцитів; б) гіпорегенераторні, при яких вміст ретикулоцитів знижений; в) арегенераторні, або апластичні, з повною або майже повною втратою кістковим мозком здатності до еритропоезу.

Усі симптоми, що виявляються у хворих за анемією, можна поділити на 3 групи: а) анемічний, або гіпоксичний, синдром – спільний для всіх видів анемії; б) специфічні для тої чи іншої анемії симптоми; в) дані дослідження периферичної крові й кісткового мозку (гематологічний синдром).

Для анемічного (гіпоксичного) синдрому характерні скарги хворих на загальну слабкість, підвищену втомлюваність, задишку, запаморочення, головний біль, шум у вухах, серцебиття і неприємні відчуття у ділянці серця. Шкіра і слизові оболонки бліді. Виявляють зміщення відносної тупості серця вліво, тахікардію, гіпотонію, систолічний шум на верхівці серця і на судинах, шум “дзиги” на яремних венах. При тяжкому ступені анемії можливий розвиток недостатності кровообігу. На ЕКГ спостерігають ознаки дистрофії міокарда (зниження сегмента ST і амплітуди зубця T).

Симптоми, специфічні для різних типів анемії – див. спеціальну частину.

За гематологічними змінами виділяють наступні групи анемії:

1. Гіпохромні анемії, зумовлені дефіцитом заліза в організмі (хронічні, в меншій мірі – гостра постгеморагічна, або при порушенні утилізації вже засвоєного організмом заліза кістковим мозком – сидероахрестичні).

2. Гіперхромні анемії – найчастіше зумовлені дефіцитом в організмі вітаміну B₁₂ або фолієвої кислоти. Це призводить до порушення синтезу ДНК та поділу клітин. Замість еритробластів у кістковому мозку і в ряді випадків у периферичній крові виявляють великі клітини ембріонального кровотворення – мегалобласти. Крім розмірів, вони відрізняються від еритробластів будовою ядра і протоплазми, більш раннім й інтенсивним насиченням гемоглобіном у

процесі диференціювання, сповільненим мітотичним поділом, нездатністю дозрівання до нормального еритроцита. У периферичній крові знаходять мегалоцити – більші від нормальних і функціонально неповноцінні еритроцити.

3. Гемолітичні анемії. В основі цих анемії лежить надмірне руйнування еритроцитів, що переважає над процесами кровотворення.

Геморагічний синдром. Геморагічний синдром лежить в основі так званих геморагічних діатезів – групи захворювань, основною ознакою яких є крововиливи в шкіру і внутрішні органи однієї або декількох локалізацій, що систематично повторюються, спонтанно або під впливом незначних травм. Загальна кровоточивість або генералізований геморагічний синдром завжди свідчить про патологію в системі гемостазу. Будь-яка локальна кровотеча, не пропорційна ступеню пошкодження тканин, може також бути ознакою порушень в системі гемостазу.

Геморагічні діатези бувають уродженими або набутими під впливом зовнішніх чинників. Розвитку цих патологічних станів сприяють авітамінози (особливо дефіцит вітамінів С і Р), деякі інфекційні хвороби (затяжний сепсис, висипний тиф, вірусні геморагічні лихоманки, лептоспіроз та інші), алергічні стани, деякі хвороби печінки, нирок, системи крові тощо.

За З.С. Баркаганом виділяють 5 типів кровоточивості:

1) гематомний тип – характерний для тяжких коагулопатій (гемофілія А, В). Спостерігають масивні болючі крововиливи в суглоби, м'язи, підшкірну основу, черевну порожнину та у внутрішні органи, субсерозні гематоми. Гематомний тип часто характеризується виникненням кровотеч після незначних травм, іноді спонтанних;

2) петехіально-плямистий (синячковий) тип кровоточивості спостерігається при тромбоцитопеніях різної етіології (або тромбоцитопатіях – функціональній неповноцінності тромбоцитів). На шкірі хворих та на слизових оболонках виникають неболючі точкові крововиливи (петехії) і плямисті крововиливи (екхімози). Виявляють також кровотечі з носа, ясен, метрорагії, рідше – кровотечі іншої локалізації. Проби на ламкість капілярів позитивні;

3) змішаний (синячково-гематомний) тип кровоточивості частіше спостерігається при набутих геморагічних діатезах, викликаних дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові, а також тяжким ураженням паренхіми печінки (гепатити, цирози), передозуванням антикоагулянтів та препаратів фібринолітичної дії. Як правило, розвиток цього типу кровоточивості починається з появи петехій і екхімозів, незначних кровотеч з носа. Далі з'являються більш значні крововиливи, а потім і гематоми (крововиливи в суглоби не характерні);

4) васкулітно-пурпурний тип кровоточивості характерний для вазопатій, васкулітів. Елементи геморагічних висипань розподілені по шкірі нерівномірно і їх локалізація визначається екудативно-запальними змінами судин. Елементи висипань типу пурпури мають багрове забарвлення, підвищуються над рівнем шкіри, іноді некротизуються в центрі і покриваються кірочками. Поступово елементи висипань зникають, залишаючи пігментацію та інфільтрати;

5) ангіоматозний тип кровоточивості характерний для судинних дисплазій спадкового або набутого походження: телеангіектазій і мікроангіоматозів (хвороба Рендю-Ослера, деякі форми цирозів печінки тощо). Спостерігають часті кровотечі з варикозно розширених судин носа, додаткових пазух носа, шлунка, кишечника, легень, інших органів.

Лейкемічний синдром. Зустрічається при гемобластозах – пухлинах кровотворної тканини. Виділяють дві групи гемобластозів: лейкози і гематосаркоми (злаякісні лімфоми). Лейкози – це пухлини з кровотворних клітин з первинною локалізацією в кістковому мозку. Гематосаркоми – пухлини також з кровотворних клітин, але для них більш характерна позакістковомозкова локалізація і вогнищевий пухлинний ріст.

Клінічну картину гемобластозів визначають наступні синдроми:

1) інтоксикаційний синдром – проявляється загальною слабкістю, втомлюваністю, підвищенням температури тіла, пітливістю, зниженням маси тіла, ознобом і є наслідком пірогенної дії продуктів розпаду лейкоцитів, інфекційних ускладнень або інфікування виразково-некротичних поверхонь;

2) синдром лейкемічної проліферації – зумовлений ростом пухлинних клітин у кістковому мозку і поза ним. Зміни крові й кісткового мозку характеризуються збільшенням частки (до 80 %) патологічно змінених клітин з одночасним зменшенням частки клітин еритроцитарного й мегакаріоцитарного ростків. Розвивається гепато- та спленомегалія. Збільшуються мигдалики, лейкозними інфільтраціями уражається шкіра, мозкові оболонки (нейролейкоз), ясна, нирки, інші органи. Гіперплазія кісткового мозку зумовлює появу болю в кістках (осалгія), деструкцію їх з наступними переломами;

3) синдром анемії, імунодефіциту і геморагічних ускладнень виникає внаслідок заміщення нормальних ростків кровотворення пухлинним. Крім анемії, у хворих можуть розвиватись гострі респіраторні інфекції, пневмонії, сепсис, грибкові ураження, кровотечі;

4) виразково-некротичний синдром характеризується виникненням некрозів шкіри, ротової порожнини, шлунково-кишкового тракту, пролежнів. Часто буває некротична ангіна.

При об'єктивному обстеженні виявляють скарги, характерні для інтоксикаційного синдрому; хворі можуть відчувати біль у кістках, в горлі (внаслідок розвитку некротичної ангіни), важкість у лівому і правому підребер'ях при збільшенні селезінки або печінки. При значному розтягненні капсули селезінки виникає виражений біль у лівому підребер'ї.

Об'єктивно виявляють жовтяничний або землистий відтінок шкіри. При лейкемічній інфільтрації шкіри в термінальній стадії лейкозу видно лейкеміди – плями коричневого або рожевого кольору, щільної консистенції, неволючі, що підвищуються над рівнем шкіри. Лейкеміди зумовлені пухлинною інфільтрацією, при прогресуванні захворювання схильні до метастазування по шкірі. Геморагічний синдром проявляється точковими геморагіями на шкірі і слизових оболонках або поширеними крововиливами в шкіру і підшкірну

основу, можуть бути профузні кровотечі із слизових оболонок, крововиливи під кон'юнктиву а також у мозкові оболонки, внутрішні органи.

Збільшення лімфатичних вузлів можна виявити вже при огляді у вигляді випинань шкіри, а також пальпаторно. Характерна системність, множинність ураження лімфовузлів. При значному збільшенні печінки або селезінки живіт збільшений, більше з боку ураженого органа.

Перкуторно визначається осалгія, гепато- або спленомегалія. Лімфатичні вузли при пальпації щільні, не спаяні між собою і з шкірою.

Аускультативно внаслідок глибоких дистрофічних змін міокарда серце збільшене в розмірах, тони послаблені, прослуховується систолічний шум на верхівці.

У хворих на лейкоз можливе ураження пухлинними метастазами мозкових оболонок або речовини головного мозку, черепних і периферичних нервів (нейролейкоз). Визначається ригідність м'язів потилиці, можливі паралічі та парези, розлади функції тазових органів.

У крові при лейкемічній формі лейкозу виявляють значний лейкоцитоз – до $1\text{-}2\cdot 10^{11}$, іноді $6\cdot 10^{11}$ в 1 л крові. При суб- та алейкемічних формах кількість лейкоцитів може бути нормальною або зниженою. У формулі крові спостерігають переважання клітин пухлинно ураженого ростка кровотворення. При гострому та в термінальній стадії хронічних лейкозів основною гематологічною ознакою є наявність бластних клітин у крові. Проміжних форм клітин між бластами та зрілими формами немає. Цей феномен отримав назву “лейкемічного провалу”. Морфологічно всі бластні клітини мають однаковий вигляд і диференціюються лише спеціальними цитохімічними реакціями, які ґрунтуються на визначенні особливостей обміну кожного типу клітин.

На початкових стадіях хронічних лейкозів спостерігається “омолодження” клітинного складу крові – поява в ній дозріваючих клітин (V і VI класи), проте бластів у ній немає, “лейкемічного провалу” не спостерігається. Внаслідок пухлинної проліферації всі інші кровотворні ростки, крім лейкозного, пригнічені: можна виявити анемію, тромбоцитопенію.

Характерною ознакою гемобластозів є підвищення ШОЕ. На початку захворювання цей показник може бути нормальним, але згодом зростає, часто до значних цифр (40-60 мм/год).

Геморагічний синдром при лейкозах пов'язаний із тромбоцитопенією, підвищенням проникності і зниженням резистентності стінки судин, порушенням коагуляційних властивостей крові у зв'язку з дефіцитом V, VII факторів згортання, протромбіну, фібриногену, а також підвищенням фібринолітичної та антикоагуляційної властивостей крові.

Для діагностики лейкозів обов'язковим є пункційне дослідження кісткового мозку. При гострому лейкозі пунктат містить десятки відсотків бластних клітин, навіть якщо у крові їх кількість знижена (цитопенія). При всіх видах гемобластозів у пунктаті кісткового мозку або трепанаті клубової кістки виявляють розростання пухлинного ростка з одночасним пригніченням всіх інших ростків кровотворення.

Більш інформативною в діагностиці гематосарком є пункція патологічно змінених лімфовузлів, печінки, селезінки з дослідженням пунктату.

Лейкемоїдний синдром. Лейкемічні форми лейкозу та інших пухлин кровотворної системи в ряді випадків вимагають диференційного діагнозу з лейкемоїдними реакціями, які за картиною периферичної крові нагадують ці патологічні стани і є відображенням реакції організму на деякі інфекційні хвороби та інтоксикації. Суть лейкемоїдних реакцій полягає у наявності значного лейкоцитозу в поєднанні із зсувом лейкоцитарної формули вліво – “омолодження” клітинних елементів крові.

Існують два основних види лейкемоїдних реакцій: мієлоїдний і лімфоїдний. Перший тип спостерігається при різних інфекціях (сепсис, гнійні процеси, крупозна пневмонія, харчові токсикоінфекції), впливі іонізуючої радіації, гемолітичних кризах і гострих крововтратах, метастазах пухлин в кістковий мозок. За картиною крові такі лейкемоїдні реакції нагадують хронічний мієлолейкоз.

Гематологічна картина при лейкемоїдних реакціях лімфоцитарного типу подібна до хронічного лімфолейкозу. Причиною їх виникнення бувають вірусні інфекції (краснуха, кашлюк, вітряна віспа), туберкульоз та лімфобластні лімфаденіти (інфекційний мононуклеоз, адено- і ентеровірусні інфекції, медикаментозні дерматити, системні хвороби сполучної тканини, реакція відторгнення трансплантата).

Лейкемоїдні зсуви ніколи не трансформуються у лейкоз, це зворотні реакції, які зникають при усуненні причини, що їх викликала. Існує зв'язок лейкемоїдної реакції із захворюванням, що її зумовило. Функціональні та морфологічні властивості лейкоцитів у хворих з лейкемоїдними реакціями збережені, тоді як лейкозні клітини є “дефектними”, функціонально неповноцінними. Для лейкемоїдних реакцій, на відміну від лейкозів, характерна відсутність бластів у крові та “лейкемічного провалу,” присутні лише проміжні і зрілі форми клітин.

Поліцитемічний (плеторичний) синдром. Основні клінічні симптоми цього синдрому зумовлені збільшенням абсолютної кількості еритроцитів у крові (еритроцитозом), збільшенням об'єму циркулюючої крові та її в'язкості. Зустрічається він при еритремії та при ряду спадкових і набутих симптоматичних еритроцитозів. Останні бувають абсолютні та відносні. Для абсолютних еритроцитозів характерна підвищена продукція еритроцитів кістковим мозком. Відносні еритроцитози виникають при згущенні крові, еритропоетична функція кісткового мозку при цьому не порушена.

Хворі можуть скаржитись на відчуття важкості в голові, погіршення пам'яті, шум у вухах, задишку при фізичному навантаженні.

Найважливішим об'єктивним симптомом є вишнево-червоне забарвлення шкіри і слизових оболонок. У порожнині рота, в місці переходу твердого піднебіння у м'яке, видно чітку кольорову межу (симптом Купермана). Звертає на себе увагу гіперемія кон'юнктив, судинна сітка яких різко розширена і перепов-

нена кров'ю (симптом “кролячих очей”). Підвищений вміст відновленого гемоглобіну у капілярах (в результаті сповільнення току крові по них) є причиною ціанотичного відтінку шкіри і слизових оболонок. Збільшення об'єму циркулюючої крові може зумовити розвиток артеріальної гіпертензії.

У крові спостерігається збільшення кількості еритроцитів та концентрації гемоглобіну в одиниці об'єму крові, абсолютне збільшення маси циркулюючих еритроцитів, об'єму циркулюючої плазми.

Діагноз еритремії підтверджується наявністю підвищеної в'язкості крові і показника гематокриту, даними мієлограми і трепанобіопсії, які виявляють гіперплазію всіх трьох ростків кісткового мозку; при абсолютних еритроцитозах спостерігається гіперплазія лише еритроїдного ростка.

Синдром гіперспленізму. Цей синдром обумовлений поєднанням спленомегалії з надмірною функціональною активністю селезінки. Остання проявляється підвищеним руйнуванням клітин крові, внаслідок чого виникає анемія, лімфопенія і (або) тромбоцитопенія. При гіперспленізмі, на відміну від гіпопластичної анемії, ці зміни супроводжуються компенсаторною гіперплазією кісткового мозку. Після спленектомії кількість клітин крові нормалізується. Гіперспленізм завжди вторинний, часто буває ускладненням хронічного гепатиту, цирозу печінки, тромбозу селезінкової вени, малярії, саркоїдозу, туберкульозу тощо.

У гематологічних хворих часто ураження селезінки комбінується з втягненням у патологічний процес печінки, що об'єднують в **гепатолієнальний синдром** (див. розділ 6).

ДВЗ-синдром (синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, тромбогеморагічний синдром) — дуже небезпечний вид порушення коагуляційних властивостей крові. Синдром є неспецифічним і універсальним, виникає при різноманітних захворюваннях, завжди знаменуючи собою катастрофу. Серед найчастіших причин розвитку ДВЗ-синдрому — генералізовані вірусні і бактеріальні інфекції, септичні стани, усі види шоку, термінальні стани, травматичні хірургічні втручання, внутрішньосудинний гемоліз і цитоліз, тяжка акушерська патологія, пухлини, гемобластози, парaproтеїнози, тяжкі деструктивні процеси в паренхіматозних органах, імунні та імуннокомплексні хвороби, масивні гемотрансфузії, алергічні реакції, отруєння зміїною отрутою, неправильне лікування фібринолітиками, антикоагулянтами тощо. Під впливом цих чинників відбувається активація всіх ланок системи згортання крові, що призводить до утворення і агрегатів клітин (“сладж-синдром”) дрібних згортків крові, що блокують мікроциркуляторне русло. Це зумовлює виражені порушення мікроциркуляції в різних органах, гіпоксію та розвиток в них дистрофічних змін. Далі масивне тромбоутворення спричиняє виснаження запасів всіх факторів згортання крові в організмі, розвитку гіпокоагуляції, тромбоцитопенії і масивних кровотеч, які важко зупинити.

Клініка ДВЗ-синдрому складається з ознак основного захворювання, що стало його причиною, розладів мікроциркуляції в органах і системах з порушенням їх функції (гостра надниркова, ниркова недостатність, інфаркт легенів, гепаторенальний синдром тощо), метаболічних порушень. Геморагічний синдром проявляється локальними та генералізованими кровотечами. До перших належать кровотечі з ран після травм або хірургічного втручання, профузні кровотечі з виразок шлунково-кишкового тракту, гематурія внаслідок інфаркту нирки та ін. Загальна кровоточивість характеризується появою синців і гематом на шкірі у підшкірній і заочеревиній клітковині, носовими, шлунково-кишковими, легневими і нирковими кровотечами, крововиливами в різні органи (мозок, серце, надниркові залози тощо), дифузним пропотіванням крові в плевральну і черевну порожнину, в перикард. Кровоточивість призводить до гострої постгеморагічної анемії, та геморагічного шоку.

Прогноз не завжди сприятливий, летальність при гострій формі ДВЗ-синдрому становить 30-50 %.

Розділ 9. ОРГАНИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ Й ОБМІНУ РЕЧОВИН

9.1. КОРОТКІ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДАНІ

Залози внутрішньої секреції не мають вивідної протоки і виділяють свої специфічні секрети (гормони) безпосередньо в рідини організму (кров, лімфу, мозкову рідину). Деякі залози (чоловічі статеві залози, підшлункова залоза) поєднують у собі зовнішньо- і внутрішньосекреторну діяльність, їх називають залозами змішаної секреції. Наприклад, підшлункова залоза виробляє травні соки, які через вивідні протоки надходять у дванадцятипалу кишку, а ендокринна частина підшлункової залози (острівці Лангерганса) продукує гормон інсулін, який надходить безпосередньо у кров.

Ендокринну систему складають залози внутрішньої секреції (рис. 9.1). Це багаті на кровоносні судини залозисті утвори, які виділяють свої специфічні продукти (гормони) безпосередньо в кров (грец. *hormao* – збуджую).

Гормони – біологічно активні речовини, які утворюються ендокринними залозами і діють на віддалені від місця їх секреції органи і тканини організму (дистантність дії), а також на метаболічні процеси.

До ендокринних залоз відносяться гіпофіз, шишкоподібне тіло, щитоподібна залоза, паращитоподібні залози, загрудникова залоза (тимус), надниркові залози, ендокринна частина підшлункової залози, статеві залози.

Гіпофіз (*gl. pituitaria s. hypophysis cerebri*) – нижній мозковий придаток – розміщений на основі черепа в гіпофізарній ямці турецького сідла. Поділяється на три частини: передню, середню і задню. Передня і середня частка утворюють аденогіпофіз, задня нейрогліального походження – нейрогіпофіз. В аденогіпофізі утворюються основні тропні гормони гіпофіза: кортикотропін, соматотропін, тиреотропін, фолітропін, лютропін, пролактин, меланотропін і екзофтальмічний фактор. Гормонами задньої частки гіпофіза є вазопресин (антидіуретичний гормон) і окситоцин. Функцію гіпофіза контролює гіпоталамус,

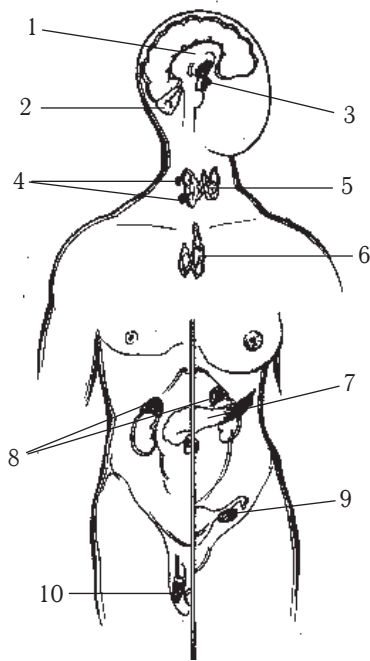


Рис. 9.1. Залози внутрішньої секреції:

- 1 – гіпоталамус; 2 – епіфіз;
- 3 – гіпофіз; 4 – паращитоподібна залоза; 5 – щитоподібна залоза; 6 – зобна залоза; 7 – підшлункова залоза; 8 – надниркова залоза; 9 – яєчник; 10 – яєчко.

який виділяє рилізінг-гормони. Останні забезпечують стимуляцію або гальмування секреції гормонів гіпофіза.

Соматотропін (соматотропний гормон – СТГ) – посилює синтез білка з амінокислот, стимулює ріст і розвиток скелета, впливає на жировий і вуглеводний обміни.

Кортикотропін (адренкортикотропний гормон – АКТГ) активує глюкокортикоїдну та андрогенну функції кори надниркових залоз, мобілізує жир з жирових депо, сприяє окисленню жиру і накопиченню глікогену в м'язах, посилює кетогенез.

Тиреотропін (тиреотропний гормон – ТТГ) активізує функцію щитоподібної залози, стимулює синтез тиреоїдних гормонів і гіперплазію залозистої тканини.

Гонадотропіни (гонадотропні гормони) – фолітропін, лютропін, лактотропін – є стимуляторами функції статевих залоз.

Меланотропін (меланотропний гормон) діє на пігментні клітини (меланофори).

Вазопресин (антидіуретичний гормон – АДГ, адіуретин) стимулює реабсорбцію води в ниркових канальцях, сприяє зменшенню діурезу. Основний ефект вазопресину – підтримання постійного об'єму і осмотичної концентрації рідин в організмі.

Окситоцин стимулює м'яз матки, посилює родову діяльність, регулює лактацію.

В наш час виділені і синтезовані гіпоталамічні рилізінг-гормони відносно всіх тропних гормонів гіпофіза.

Шишкоподібне тіло (епіфіз, corpus pineale) – утворення проміжного мозку. У дорослих маса епіфіза в середньому 0,15-0,2 г. Інволюція епіфіза починається з 4-5 років. Після 8 років в епіфізі відбувається звапнення. Епіфіз бере участь у регуляції обміну фосфору, калію, кальцію і магнію, а також водно-сольового обміну. В пінеоцитах синтезується мелатонін і серотонін. Мелатонін, на відміну від меланоцитстимулюючого гормона, освітлює шкіру, а також знижує сексуальну збудливість, гальмує утворення тиротропін-рилізінг-гормона, тиреотропного гормона, гонадотропних гормонів, тиреоїдних гормонів, тиреокальцитоніну, інсуліну, простагландинів.

Щитоподібна залоза (gl. thyroidea) – розміщена на передній поверхні шиї, середня маса – від 20 до 60 г. Складається з правої і лівої часток, з'єднаних перешийком. Структурною і функціональною одиницею щитоподібної залози є фолікул. Залоза продукує трийодотиронін, тетрайодотиронін (тироксин) і кальцитонін.

Тиреоїдні гормони мають багатогранний вплив на всі органи і системи, на всі види обміну. Вони стимулюють теплоутворення, посилюють окислювальні процеси в організмі, підвищують поглинання тканинами кисню, впливають на ріст і диференціювання тканин.

Паращитоподібні залози (gl. parathyroideae) розміщуються на задній поверхні щитоподібної залози, як правило, їх є чотири. Внутрішньосекреторним

продуктом парашитоподібних залоз є паратирин (паратиреоїдний гормон, паратгормон), який поряд з кальцитоніном – гормоном щитоподібної залози – регулює обмін кальцію і фосфору. Під впливом паратирину рівень кальцію в крові підвищується, а кальцитонін його знижує.

Загруднинна залоза (gl. thymus) розміщена у верхній частині середостіння, досягає найбільшого розміру у 12-річному віці і є центральним органом імуногенезу, який визначає становлення і функціонування клітинної системи імунітету. Біологічно активні препарати залози: тимозин, тимопоедин I і II, тимічний гуморальний фактор та інші гормони, які утворюються в епітеліальних клітинах залози. Під впливом тимозину відбувається диференціювання попередників Т-лімфоцитів в імунокомпетентні Т-лімфоцити, які можуть розпізнати антиген і відповісти на нього імунною реакцією. Вони регулюють продукцію антитіл.

Надниркові залози (gl. suprarenales) – парні ендокринні залози, які розміщені позаочеревинно над верхнім полюсом нирки. Складаються з коркового і мозкового шарів. З коркового шару виділено 50 стероїдних сполук, з яких 8 біологічно активні. За будовою відносяться до стероїдів (похідних холестерину), за фізіологічною дією можуть бути поділені на три групи: гормони, які регулюють обмін води і електролітів (альдостерон); гормони, які регулюють вуглеводний обмін (кортизол); гормони, що впливають на статеву функцію (тестостерон і естрадіол). Гормонами мозкової частини надниркових залоз є адреналін, який має властивість підвищувати тонус симпатичної нервової системи й артеріальний тиск, норадреналін – звужує артерії м'язів, що також може призводити до підвищення тиску в артеріях.

Ендокринна частина підшлункової залози – острівці Лангерганса – складає 1-2 % маси органа, виробляє інсулін, глюкагон, соматостатин, ліпокаїн. Інсулін виробляється бета-клітинами і є регулятором вуглеводного обміну. Глюкагон утворюється в альфа-клітинах і є антагоністом інсуліну, регулює вміст кальцію і фосфору в крові. Соматостатин виробляється в дельта-клітинах і є регулятором секреції інсуліну. Ліпокаїн активує утворення фосфоліпідів у печінці, стимулює дію ліпотропних харчових факторів, активує окислення жирних кислот у печінці.

Статеві залози – яєчники у жінок і яєчки у чоловіків. Продукують статеві гормони: чоловічий – тестостерон, жіночі – естрадіол і прогестерон. За будовою ці гормони належать до стероїдів і впливають на розвиток вторинних статевих ознак, статеву функцію і обмін речовин. Статеві залози перебувають, в свою чергу, під впливом гонадотропних гормонів та гормонів кори надниркових залоз.

При захворюваннях ендокринних залоз спостерігається посилення або послаблення їх функції, що проявляється відповідними змінами в організмі.

Обмін речовин – процес, який постійно відбувається в живому організмі і характеризується відтворенням речовин (асиміляція), необхідних для оновлення тканин та розщепленням (дисиміляція) певних речовин, внаслідок якого забезпечуються енергетичні процеси організму.

Порушення обміну речовин (порушення засвоєння, відтворення та розщеплення поживних речовин) виникають при певних захворюваннях – ожирінні, подагрі, цукровому діабеті, атеросклерозі тощо.

Основним будівельним матеріалом клітин, ферментів, гормонів, імуноглобулінів є амінокислоти. У шлунково-кишковому тракті білки, що надходять з їжею, розщеплюються на амінокислоти, з яких у тканинах синтезуються специфічні для даного організму білки.

9.2. МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Розпитування. Скарги. Ендокринна система відіграє важливу роль у регуляції всіх видів обміну і в першу чергу – вуглеводного, водно-електролітного, тому однією з частих скарг хворих є загальна слабкість і навіть адинамія.

Адинамія – патогномічний симптом хронічної недостатності кори надниркових залоз. У виражених випадках хворим важко не тільки ходити, але і стояти, жувати, розмовляти. Адинамія характерна і для гіпопітуїтаризму, тиреотоксикозу, цукрового діабету, гіпотиреозу, хвороби Іценко-Кушинга, синдрому Конна.

Часто на перший план виступають зміни з боку нервової системи. Наприклад, при тиреотоксикозі хворого турбує підвищена збудливість, дратівливість, плаксивість. Емоційна лабільність – один з проявів гіперфункції яєчників.

Виражена сонливість буває при синдромі Пархона і захворюваннях гіпоталамуса, хворобі Іценко-Кушинга, гіпотиреозі.

Часта скарга при ендокринних порушеннях – головний біль, особливо характерний для пухлин гіпофіза, хвороби Іценко-Кушинга, синдрому Конна, тиреотоксикозу. Головний біль, який супроводжується неспокоєм, запамороченням, відчуттям страху, тремтінням тіла, іноді порушенням слуху і зору, характерний для феохромоцитом.

Нерідкі скарги на біль у ногах, парестезії, корчі литкових м'язів при діабетичній полінейропатії. Тягучий біль у кінцівках спостерігається при акромегалії, хворобі і синдромі Іценко-Кушинга. Корчі через підвищену нервово-м'язову збудливість спостерігаються при гіпаратиреозі, при його тяжкому перебізі – корчі м'язів тулуба, діафрагми, обличчя. Відбувається згинання рук у ліктях і променевоzap'ястних суглобах, випростовування і зведення пальців (“рука акушера”), ноги при цьому витягуються.

Спрага і часте сечовипускання (поліурія) – провідні симптоми цукрового і нецукрового діабету, акромегалії при пухлинах задньої частки гіпофіза; іноді – патології діенцефальної ділянки.

Зменшення діурезу (олігурія) з високою відносною густиною сечі в поєднанні з набряками спостерігається при синдромі Пархона. При ендокринній патології часті, хоча і не патогномічні, ознаки порушень серцево-судинної системи. Часто зустрічаються скарги на серцебиття, біль у ділянці серця, які іноді можуть бути причиною діагностичних помилок. Біль в ділянці серця внаслідок

метаболічних зрушень характерний для клімактеричної кардіопатії, хвороби Іценко-Кушинга, цукрового діабету, тиреотоксикозу. В ряді випадків біль у ділянці серця має стенокардитичний характер. Це більш характерно для гіпотиреозу і цукрового діабету II типу.

Дуже часто у хворих спостерігаються порушення травлення: відчуття голоду при ураженні гіпоталамуса і щитоподібної залози, а у разі недостатності надниркових залоз – анорексія з диспепсичними ознаками (нудота, блювання), у хворих на тиреотоксикоз виявляють розлади випорожнень (від рідких, кашкоподібних до закрепу).

Різке схуднення характерне для ураження передньої частки гіпофіза (хвороба Сімондса, або гіпофізарна кахексія), тяжкого перебігу дифузного токсичного зобу.

Практично при всіх ендокринних захворюваннях виникають розлади з боку статевої системи, зокрема, порушується розвиток статевих органів і вторинних статевих ознак, спостерігається зниження статевого потягу (лібідо), потенції, дітородної функції. Можуть порушуватись менструальний цикл, спостерігатись аменорея, відсутність лактації. При багатьох ендокринних захворюваннях є зменшення (схуднення) або збільшення маси тіла (ожиріння), підшкірної основи та м'язів, зміни кольору шкіри, температури тіла.

Анамнез. Збираючи анамнез життя за загальноприйнятою схемою, треба зважати, що на розвиток ендокринної патології впливають ряд чинників і, насамперед, спадковість, забруднення довкілля, перенесені захворювання, особливо інфекційні. Слід звернути увагу на вплив професійних чинників, побуту, радіаційного забруднення (проживання на радіаційно забруднених територіях, лікування з використанням променевої терапії, багаторазові рентгенологічні обстеження). Наявність стресових впливів (психічна травма, раптовий страх, нервові збудження, хвилювання), ожиріння можуть також дати поштовх розвитку ендокринних захворювань. Іноді вдається виявити невідповідність розумового розвитку віку обстежуваного (при вродженому гіпотиреозі).

Об'єктивне обстеження. Огляд. Важливе значення при діагностиці ендокринних порушень має огляд хворого. Нерідко вже при першому погляді на хворого можна запідозрити або розпізнати деякі захворювання: базедову хворобу, мікседему, акромегалію, гігантизм, гіпофізарну дистрофію, аддісонову хворобу, нанізм.

Вже при першому огляді можна відмітити зміну поведінки хворого: постійний неспокій у хворого на тиреотоксикоз, і навпаки, флегматичність, малорухомість, апатію і майже повну відсутність міміки при мікседемі. Деяка меланхолійність і загальмованість властива хворим на акромегалію. Депресія, часта зміна настрою спостерігається іноді у жінок в клімактеричному періоді, що зумовлене інволюцією статевих залоз.

Змінюється і характер мови хворих: хворим на тиреотоксикоз властива швидка мова, вони постійно перебивають співрозмовника, вставляють репліки. При мікседемі, навпаки, мова повільна, відмічається захриплість голосу, хворі повільно відповідають на запитання, іноді не договориють фрази до

кінця. Звертає на себе увагу надмірно гучний голос у хворих на акромегалію і високий дитячий однотонний голос при євнухоїдизмі.

При подальшому огляді треба звертати увагу на такі ознаки:

Зріст тіла, розміри і співвідношення окремих його частин. Значні відхилення в зрості повинні спрямувати пошук лікаря на порушення функції гіпофіза, статевих або зобної залоз (рис.9.2).

Гігантський ріст (більше 195 см) залежить від гіперфункції передньої частки гіпофіза (акромегалічний гігантизм) або від випадання функції статевих залоз і вторинного посилення функції гіпофіза (євнухоїдний гігантизм). Карликовий зріст (менше 135 см) може мати різноманітний патогенез і ділиться на дві великі групи: пропорційний і непропорційний. З ендокринно зумовлених форм карликового зросту найбільш чітко окреслені гіпофізарна форма – збереження дитячих пропорцій тіла – значне вкорочення рук і ніг, недорозвиток статевих органів, відсутність вторинних статевих ознак, психіка відповідає вікові – і тиреогенна – та сама загальна картина, але з явищами мікседеми і різкого відставання у психічному розвитку, аж до повного ідіотизму.

Збереження або порушення пропорційності окремих частин тіла і наявність інших характерних ознак дозволяють уточнити патогенез порушення зросту.



Рис. 9.2. Гіпофізарний нанізм у хворого 22 років.

Так, наприклад, непропорційне збільшення дистальних частин тіла (ніс, губи, підборіддя, кисті рук, ступні) будуть свідчити про ураження ацидофільною аденомою передньої частки гіпофіза (акромегалія) після закриття епіфізарних зон росту. Відставання розвитку лицевої частини черепа від мозкової відбувається при вродженому або набутому в ранньому дитинстві гіпотиреозі. Вкорочення V пальця може бути проявом гіпотиреозу або гіпофункції гіпоталамо-гіпофізарної системи. Діагностичну інформацію дає оцінка форми грудної клітки: широка, коротка, бочкоподібна – при хворобі Іценко-Кушинга, широка висока – при акромегалії, плоска з далеко розміщеними сосками і недорозвинутими молочними залозами – при синдромі Шерешевського-Тернера. Відсутність молочних залоз, атрофія або гіпоплазія їх виникає при гіпооваризмі, гіпофункції аденогіпофіза. Гіперплазія залозистої тканини, збільшення грудних залоз у чоловіків спостерігається при синдромі Клайнфельтера, фемінізуючих пухлинах яєчок, патології гіпоталамуса і гіпофіза.

Стан живлення хворих і особливості розподілу підшкірної жирової клітковини. Ожиріння найчастіше пов'язане з ендокринними порушеннями. Розподіл жиру в підшкірній основі в типових

місцях дає можливість ближче підійти до патогенетичного діагнозу ендокринного ожиріння: переважне відкладання жиру в ділянці тазового пояса (нижня частина живота, сідниці, стегна) і на грудях характерне для гіпофізарного і статевого ожиріння, більш або менш рівномірний розподіл жиру по всьому тілу буде говорити про тиреогенне ожиріння. Відкладання жиру в ділянці плечей, таза, вертлюгів, лобка є вторинними статевими ознаками у жінок. Такий розподіл жиру у чоловіків спостерігається при гіпоорхізмі, фемінізації. Зменшення жирових відкладень в цих місцях у жінок і поява його в ділянці грудей, поперекової ділянки, шиї, обличчя, живота свідчить про маскулінізацію. Рівномірне, пропорційне відкладання жиру властиве аліментарному ожирінню. При ендокринній патології воно, як правило, нерівномірне. Прикладом ожиріння на ґрунті ендокриної дисфункції є ожиріння типу адипозо-генітальної дистрофії (*dystrophia adiposo-genitalis*) (рис.9.3) в поєднанні з статевим недорозвитком. Причиною цього вважають порушення з боку гіпофіза, центрів проміжного мозку, дисфункції статевих залоз. Відбувається нерівномірне відкладання жиру в різних частинах тіла, наприклад, тільки на стегнах або тільки в ділянці грудних залоз. Церебральному або гіпоталамічному ожирінню властива значна повнота всього тіла, шиї, обличчя, відкладання жиру в ділянці VII шийного хребця, значне збільшення молочних залоз за рахунок жиру, великий звисаючий живіт при менш вираженій повноті передпліч, гомілок, кистей і ступень. Про гіперкортицизм (хвороба Іценко-Кушинга, синдром

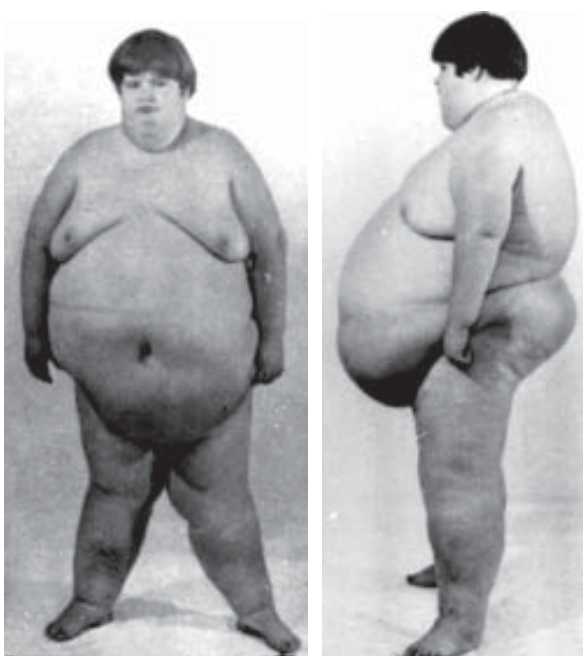


Рис. 9.3. Адипозо-генітальна дистрофія у хворого юнака.

Кушинга) свідчить місяцеподібне, багрово-червоне обличчя, коротка товста шия, значне відкладання жиру в ділянці плечового пояса, VII шийного хребця, тулуба, особливо в ділянці попереку при тонких кінцівках, атрофії м'язів сідниць без помітного відкладання жиру в ділянці таза і стегон і багрово-червоні ціанотичні атрофічні полоси (стрії) на шкірі живота, плечей, грудей, стегон. Виражена прогресуюча втрата ваги при звичайному для хворого харчуванні відмічається при тиреотоксикозі, цукровому діабеті або випаданні функції гіпофіза (хвороба Сімондса).

Волосяний покрив тіла. Сухе, ламке волосся, випадання його на голові, в ділянці зовнішніх

частин брів, в аксиллярних ямках є проявом гіпотиреозу; потемніння волосся, помірне випадання його в аксиллярних ямках, на лобку – хронічної недостатності кори надниркових залоз; тотальне випадання волосся на голові, в аксиллярних ямках, на лобку є важливими ознаками гіпопітуїтаризму, зокрема синдрому Шихана і хвороби Сімондса. Ріст волосся у чоловіків на лобку за жіночим типом (у вигляді трикутника) відмічають при гіпоорхізмі, фемінізації; за чоловічим типом у жінок, особливо в поєднанні з жорсткістю і надмірним ростом волосся на ногах, тулубі, обличчі і випаданням на голові – при хворобі Іценко-Кушинга, кортикостеромі, андростеромі, вірилізуючій пухлині яєчників. Для синдрому Штейна-Левенталя (полікістоз яєчників) характерний ріст волосся на обличчі у вигляді шотландської борідки, навколо сосків молочних залоз, на кінцівках і на лобку за чоловічим типом при збереженні жіночого типу будови тіла і непорушеній трофіці шкіри. Розкішний ріст тонкого волосся на голові при слабо розвинутих вторинних статевих ознаках, рідке волосся на верхній губі і підборідді у чоловіків – прояви гіпогонадізму.

Стан шкіри і її придатків. Необхідно звертати увагу на колір шкіри, волосся, наявність на ній елементів висипки. Дифузна бронзова, світло-коричнева з посиленням кольору на відкритих ділянках, які піддаються інсоляції, на ділянках тертя з одягом (ділянка пояса, зовнішня поверхня ліктювих і колінних суглобів, рубці, ареола сосків, складки долонь), нерідко в поєднанні з пігментацією слизової оболонки ротової порожнини шкіра є патогномонічним симптомом хронічної недостатності кори надниркових залоз (хвороба Аддісона). Виражена пігментація ліктів, шиї та інших ділянок шкіри спостерігається при хворобі Іценко-Кушинга; легка пігментація шкіри, частіше навколо очей – при дифузному токсичному зобі.

Множинні аспе *vulgaris* на тулубі, іноді на обличчі можуть бути одним з проявів гіпоестрогенії (під час статевого дозрівання у дівчат), підвищення продукції андрогенів, патології кори надниркових залоз, гіпоталамо-гіпофізарної системи. Мармуровість шкіри з вираженим судинним малюнком, багряно-червоний колір, місяцеподібне обличчя, багряно-червоні стрії на тулубі, стегнах – одна з важливих діагностичних ознак гіперкортицизму (при хворобі Іценко-Кушинга, кортикостеромі, тривалому прийомі глюкокортикоїдів). При розвитку діабетичної ангіопатії шкіра нижніх кінцівок стає блискучою, блідою, холодною на дотик, стоншеною. Іноді відмічають коричневу з різними відтінками пігментацію у вигляді плям (ознака глибокого порушення трофіки). Гіперемовану, гарячу на дотик, стончену і вологу шкіру спостерігають при тиреотоксикозі. Навпаки, холодна, суха, зморшкувата, бліда, щільна, потовщена, старечого вигляду шкіра характерна для гіпотиреозу. Нерідко при гіпертиреозі з'являються і набряки надключичних ділянок, зовнішньої поверхні кистей, гомілок (претибіальна мікседема). При цьому характерна відсутність ямки в місці натискування. Бронзовий відтінок шкіри є ознакою аддісонової хвороби. Зморшкувата, тонка, суха, дрябла шкіра з жовтуватим відтінком – прояв гіпопітуїтаризму (гіпофізарний нанізм, хвороба Сімондса).

Огляд обличчя. Амімічне, зі звуженими очними щілинами обличчя характерне для гіпотиреозу, сухе обличчя з атрофованими м'язами – для гіпітуйтаризму. При дифузному токсичному зобі нерідко спостерігають ряд очних симптомів, які визначаються як при загальному огляді, так і при спеціальному обстеженні: блиск очей, витрішкуватість (екзофтальм, як правило, двобічний), симптом Дельрімпля – широкі очні щілини (вираз гніву, здивування), симптом Штельвага (рідке кліпання), симптом Кохера – відставання (ретракція) верхньої повіки при швидкій зміні погляду, в результаті чого між верхньою повікою і райдужною оболонкою утворюється біла смужка склер, симптом Грефе – відставання верхньої повіки від райдужної оболонки при русі очних яблук вниз (при фіксованому погляді на предметі (олівець, палець лікаря), який рухається вниз), порушення конвергенції очних яблук: при русі предмета в напрямку кінчика носа очні яблука спочатку конвергують (сходяться), а потім швидко повертаються в попередній стан (симптом Мебіуса), дрібний тремор закритих повік (симптом Розенбаха), неможливість наморщити лоб при погляді догори (симптом Доффруа).

Пальпація. За допомогою пальпації можна дослідити щитоподібну і статеві залози. При цьому визначають їх величину, щільність, рівномірність або нерівномірність консистенції (вузлуватість), болючість тощо. Збільшення щитоподібної залози спостерігається при тиреотоксикозі, спорадичному або ендемічному зобі, запальних її захворюваннях, новоутвореннях. При запальних захворюваннях (тиреоїдити, струміти) залоза помірно щільна, болюча, відносно швидко збільшується, при зобі Хашимото – дифузно збільшена, щільна; дифузно збільшена, кам'янистої твердості – при зобі Ріделя; щільна, нерівномірно збільшена, з нечіткими контурами, іноді з тяжами, які пов'язують її з навколишніми тканинами – при злоякісних новоутвореннях. При ендемічному чи спорадичному зобі, тиреотоксикозі щитоподібна залоза еластична або помірно щільна, з гладкою, рівною поверхнею, рухома.



Рис. 9.4. Пальпація щитоподібної залози.

Пальпація щитоподібної залози може бути моно- і бімануальною (рис. 9.4). При бімануальній пальпації чотири зігнутих пальці обох рук розташовують за заднім краєм груднино-ключично-соскового м'яза, а великий палець – перед його переднім краєм. Під час пальпації хворому пропонують виконати ковтальні рухи, під час яких щитоподібна залоза рухається разом з гортанню і переміщується під пальцями лікаря.

Огляд і пальпація зовнішніх і внутрішніх статевих органів має особливе значення в діагностиці захворювань статевих залоз. При ог-

ляді статевих органів у чоловіків звертають увагу на ступінь розвитку статевого члена і калитки. Невеликий статевий член, недорозвинута для даного віку калитка свідчить про гіпогонадізм; значно збільшений статевий член і калитка в препубертатному періоді можуть вказувати на передчасне статеве дозрівання або патологію шишкоподібного тіла. Збільшений статевий член при слабозвинутій калитці спостерігають при пухлинах кори надниркових залоз, вродженій формі адреногенітального синдрому. Пальпаторно визначають розмір ячок, їх консистенцію, болючість, характер поверхні, стан придатків і сім'явиносних проток, наявність варикозно розширених вен. Нормальними вважають ячка довжиною не менше 34 мм. Щільні ячка завбільшки горошину виявляють при ранньому евнухоїдизмі. Значне зменшення ячок, дрябкість їх, відсутність чутливості при пальпації свідчить про гіпоорхізм. Відсутність ячок у мошонці і у паховому каналі називається крипторхізмом, який може бути одно- або двобічним. У жінок звертають увагу на стан великих і малих статевих губ, клітора, промежини. Гіпоплазія зовнішніх статевих органів свідчить про недостатність яєчників. Маленька, гіпоплазована матка і яєчники свідчать про гіпооваризм, вірилізуючі синдроми (надлишкове утворення андрогенів), збільшення одного чи двох яєчників відбувається при синдромі Штейна-Левенталя, ураженні їх пухлиною.

Застосування глибокої пальпації живота може мати певне значення при визначенні пухлин надниркових залоз, зміщення нирки вниз.

Перкусія. Цей метод при дослідженні залоз внутрішньої секреції має обмежене значення. За допомогою перкусії можна виявити за груднинно розміщений зоб, підвищену нервово-м'язову збудливість при гіпопаратиреозі (постукування перкуторним молоточком нижче виличного відростка викликає скорочення м'язів кута рота, крил носа (симптом Хвостека)).

Аускультация. В ендокринології аускультация знаходить собі лише одне застосування при дослідженні збільшеної щитовидної залози, коли можна почути систолічний шум, який виникає в її розширених артеріальних судинах.

9.3. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В діагностиці захворювань залоз внутрішньої секреції широко застосовуються численні лабораторні та інструментальні методи дослідження.

Лабораторні дослідження

Дослідження крові та сечі. Застосовують як прямі методи обстеження, що виявляють рівень гормонів, так і опосередковані, що відображають порушення обміну речовин при патології ендокринних залоз. Так, для діагностики змін внутрішньосекреторної активності підшлункової залози використовують методи, які ґрунтуються на дослідженні показників вуглеводного обміну, в першу чергу глюкози. До них належать: визначення рівня цукру в крові натще, кількісне і якісне дослідження цукру в добовій або післяобідній сечі, виявлення кетонів в крові та сечі, проведення глюкозолерантного тесту. Вміст глюкози в крові визначають багатьма способами.

Найбільш специфічним є глюкозооксидазний метод (ним визначають дійсний вміст глюкози в крові). Близькі до попереднього результати дає метод Сомоджі-Нельсона. Метод Хагедорна-Єнсена (ортотолуїдиновий) визначає, крім глюкози, інші редуковані речовини і дає вищі показники (за ним нормальний вміст глюкози в капілярній крові складає 3,33-5,55 ммоль/л). В останні роки набуло поширення визначення глюкози за допомогою автоматичних аналізаторів. Цукор крові визначають натще, через 8-12 год після прийому їжі при повному фізичному і психічному спокої.

Для оцінки рівня цукру має значення, яку кров брали на обстеження – капілярну чи венозну. Вміст глюкози в капілярній крові більший, ніж у венозній, різниця може досягати 20-30 %. Значного поширення набуло визначення цукру в капілярній крові.

Гіперглікемію натще спостерігають як при ендокринних захворюваннях (цукровий діабет, хвороба Іценко-Кушинга, пухлина надниркових залоз, акромегалія, дифузний токсичний зоб), так і при інших патологічних станах (захворювання внутрішніх органів – гепатит, панкреатит, порушення мозкового кровообігу тощо), гіпоглікемію спостерігають найчастіше при гіперінсулінізмі.

У хворих на цукровий діабет досліджують також глікемічний профіль – рівень глюкози в сироватці крові через кожні 3 год. Вміст глюкози в крові опосередковано можна встановити також за концентрацією глюкозованого гемоглобіну (тобто зв'язаного з глюкозою), рівень якого прямо пропорційний кількості вільної глюкози в крові. Цей метод використовується як для скринінгу населення при виявленні порушень вуглеводного обміну, так і для контролю ефективності лікування хворих на цукровий діабет.

Дослідження цукру в сечі може бути якісним і кількісним. Якісні методи з реактивами Бенедикта або Ніландера можуть, крім глюкози, виявити інші цукри – фруктозу, галактозу, пептози, лактозу.

В нормі у сечі знаходиться така мала концентрація глюкози, що звичайними біохімічними методами її не виявляють. Цукор в сечі з'являється, коли кількість його перевищує здатність нирок до його реабсорбції (норма ниркового порогу – 8,88-9,99 ммоль/л). Позитивна реакція сечі на глюкозу є ознакою цукрового діабету, але може бути зумовлена і вживанням великої кількості цукру або легкозасвоюваних вуглеводів (аліментарна глюкозурія), зниженням ниркового порогу до глюкози, вживанням деяких лікарських препаратів (камфора, морфін, пеніцилін), виявляється при вагітності, пухлинах мозку, епілепсії, менінгіті, енцефаліті. У випадку наявності цукру в сечі визначають його кількісну втрату за добу в грамах (добова глюкозурія) та відсоткове співвідношення до цукрової цінності їжі (вуглеводний баланс). У хворих на цукровий діабет часто роблять фракційне дослідження сечі на глюкозу (глюкозуричний профіль), яким виявляють ступінь глюкозурії в різні години доби (беруть три порції сечі – від сніданку до обіду, від обіду до вечері і за ніч або визначають цукор в кожній пробі сечі, зібраний за Зимницьким).

Для виявлення прихованих порушень вуглеводного обміну проводять пробу на толерантність до глюкози (проба з навантаженням глюкозою). Пробу

проводять натще у тих випадках, коли підозрюють наявність цукрового діабету в осіб із нормоглікемією і відсутністю глюкозурії. Визначення проводять після нічного голодування протягом 10-14 годин. Після визначення вмісту глюкози в крові хворого натще він випиває 250-300 мл води, в якій розчинено 75 г глюкози. Після цього через кожні 30 хв протягом 3 годин у нього беруть проби крові, в кожній з яких визначають рівень глюкози. У здорових людей після прийому глюкози крива глікемії круто піднімається і досягає максимального значення (35%-80% вище вихідного рівня) через 30-60 хв (гіперглікемічна фаза). Потім рівень глюкози швидко знижується і до 120-ї хвилини знаходиться на 5-15 % нижче вихідного (гіпоглікемічна фаза). Через 150-180 хв рівень глюкози знову підвищується до початкового.

Згідно з критеріями Комітету експертів ВООЗ з питань цукрового діабету (1981), наявність глікемії через 2 год після перорального навантаження глюкозою нижче ніж 8 ммоль/л вважається нормальною, в межах 8-11 ммоль/л свідчить про порушення толерантності до вуглеводів, а 11 ммоль/л та вище є ознакою цукрового діабету.

При сумнівних результатах проводять кортизон- або преднізолон-глюкозну пробу, яка подібна до попередньої, але за 2 год до вживання глюкози обстежуваний приймає 50 мг кортизону або 10 мг преднізолону.

При декомпенсованому цукровому діабеті, який супроводжується кетоацидозом, збільшується вміст кетонових тіл у крові і сечі, що має важливе діагностичне значення. В нормі в крові та сечі людини міститься дуже мала кількість кетонових тіл (за добу з сечею виділяється не більше 20-50 мг). Для полегшення визначення глюкози та ацетону в сечі й крові при експрес-обстеженнях застосовують спеціальні папірці ("глюкотест") або таблетовані набори. Цукровий діабет характеризується також порушенням інших видів обміну: білкового (виявляється зменшення альбумінів, рівня мукопротеїдів та сіалових кислот у сироватці крові, дисглікопротеїнемія), ліпідного (збільшення рівня холестерину при важких формах захворювання), мінерального (зменшення вмісту в крові калію, магнію, збільшення натрію в еритроцитах, підвищене виділення з сечею калію, магнію, кальцію з одночасною затримкою натрію).

Інструментальні дослідження

Радіоізотопні та радіоімунні методи дослідження. Принцип радіоізотопних та радіоімунних методів дослідження полягає у введенні радіоактивних речовин в організм людини або в субстрат з наступною реєстрацією випромінювання ними альфа, бета та гамма-частинок за допомогою спеціальної апаратури. Потрапивши в організм, радіоактивні препарати накопичуються в певних тканинах або органах. Це дає змогу вивчати їх анатомічну структуру, а за ступенем накопичення та швидкістю виведення – активність функціонування. Зв'язуючись із певними речовинами, радіоактивні ізотопи дають можливість визначити їх концентрацію, яка є прямо пропорційна ступеню радіоактивного випромінювання.

Одним із найефективніших методів, що застосовуються в радіології, є радіоімунний аналіз. Принцип його полягає у конкурентному зв'язуванні мічених і

немічених радіоактивним ізотопом гормонів (антигенів) із специфічними білками (антитілами). Перевага методу у значно вищій його чутливості (виявляє надзвичайно малі концентрації речовин), високій специфічності (оскільки мічені антитіла реагують лише з одним видом клітинних рецепторів або антигеном), у точності, простоті виконання та відсутності променевого навантаження на організм пацієнта (аналіз проводиться *in vitro*). Внесений у досліджувану сироватку мічений ^{131}I гормон конкурує при зв'язуванні з антитілами з тим гормоном, що вже є в субстраті. Чим менше в досліджуваній рідині гормону власного, тим більше міченого зв'язується з антитілами. Залежно від природи зв'язуючого акцептора, розрізняють істинно радіоімунологічні методи, при яких як зв'язуючий компонент використовують специфічні для досліджуваної речовини антитіла, методи білковоконкурентного аналізу, де зв'язуючим реагентом є специфічні білки сироватки крові (тироксинзв'язуючий глобулін, транскортин, трансферин та ін.), методи радіорецепторного аналізу, в яких акцепторами виступають тканинні білки.

Гормони гіпофіза, зокрема кортикотропін і тиреотропін, визначають радіоімунним методом. У нормі вміст кортикотропіну в плазмі крові зранку натще коливається в межах 10-80 нг/л, тиротропіну – 1-3 мкг/л. Рівень кортикотропіну при хворобі Іценко-Кушинга, Аддісона перевищує норму в декілька разів. У хворих на тиреотоксикоз рівень тиреотропіну в крові різко знижується, при первинному гіпотиреозі – різко підвищується, при вторинному – стає нижчим від норми.

Підвищення вмісту гормону росту (соматотропіну) спостерігається при акромегалії, гігантизмі (норма від 0,3 до 6,5 мкг/л), а зниження – за наявності гіпофізарного нанізму.

Для діагностики нецукрового діабету в крові і сечі визначають вміст гормону нейрогіпофіза вазопресину.

Радіологічні методи найбільш поширені при дослідженні патології щитоподібної залози. Найчастіше в практиці визначають поглинання ^{131}I щитоподібною залозою. Метод базується на здатності її вибірково поглинати з крові йод, синтезувати йодовмісні гормони і виділяти їх у кров. Чим більша функціональна активність залози, тим більша її потреба у йоді. Визначають кількість радіоактивного йоду, що накопичується в органі за 2 і 24 години. Дослідження проводять або контактним (за допомогою лічильника Гейгера-Мюллера, пристрою Б2) або на відстані 10-30 см – сцинтиляційним (застосовують апарат ДСУ-80) методами. Останній спосіб точніший, бо виключає вплив на результати обстеження товщини тканини над залозою, її конфігурації та структури. В нормі концентрація ^{131}I в щитоподібній залозі через 2 год після введення становить 7-12 % початкової кількості, за 24 год – 20-29 %, при мікседемі, відповідно, 1-2 і 1-2 %, у хворих на тиреотоксикоз – 9,5-72 та 11-89 %. Ступінь відхилень цих показників від норми залежить від тяжкості захворювання. Більш достовірним методом вивчення швидкості надходження і виведення препарату з

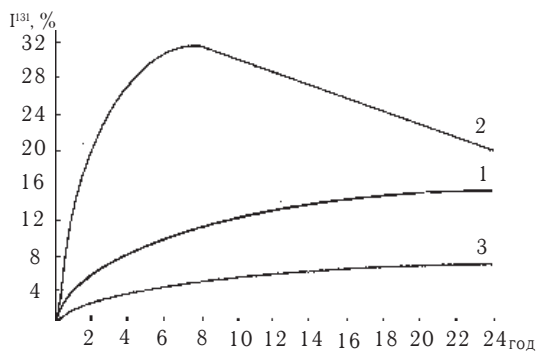


Рис. 9.5. Графік накопичення йоду в щитоподібній залозі: 1 – норма; 2 – при дифузному токсичному зобі; 3 – при гіпотиреозі.

органа є вимірювання вмісту ^{131}I через 2, 4, 6, 8 та 24 год після введення з наступним графічним зображенням її. Характер графіка відображає функціональний стан залози (рис.9.5).

Обмін йоду в залозі можна вивчати також за виділенням його з сечею, за вмістом у слині, сироватці крові. Екскреція ^{131}I з сечею за першу добу в нормі становить 31-63 %, при тиреотоксикозі – 3-22, 5 %, гіпотиреозі – 63-71 %.

Радіологічними методами досліджують також органічну фазу обміну йоду. Визначення радіоактивного йоду.

Визначення радіоактивного йоду, зв'язаного з білками крові (ЗБЙ-131), на відміну від хімічного методу визначення ЗБЙ, відображає не вміст його в крові, а швидкість секреції та метаболізму тиреоїдних гормонів. Порушення органічного зв'язування йоду в щитоподібній залозі встановлюється за допомогою проби з перхлоратом калію. Проба ґрунтується на тому, що захоплений залозою йод в нормі дуже швидко переходить в органічну форму і не може бути видалений з неї разовим прийомом перхлорату калію, а при патологічних станах не зв'язується і швидко виводиться.

Визначення поглинання еритроцитами міченого трийодтироніну відображає його розподіл між еритроцитами та білками сироватки крові. Гіпофункція щитоподібної залози призводить до зниження відсотку поглинання трийодотироніну еритроцитами і навпаки.

Найточнішими методами дослідження функції щитоподібної залози є прямі, що дозволяють виміряти концентрацію тиреоїдних гормонів, а також тиреокальцитоніну (рівень його значно зростає при раку щитоподібної залози). Гормони щитоподібної залози визначають радіоімуними методами, до яких належать: визначення тетраїодотироніну (T_4) шляхом конкурентного зв'язування, вільного (не зв'язаного з білками) T_4 , дослідження трийодтироксину (T_3). Радіоімунологічним методом визначають тироксин зв'язуючу активність білків крові, яка базується на здатності білків крові зв'язувати тироксин до повного насичення. Чим менше ендogenous тироксину в крові (гіпотиреоз), тим більше екзогенного, міченого ^{131}I гормону буде зв'язуватись з білками.

За даними радіоімунологічного обстеження, концентрація загального тироксину в сироватці крові у здорових осіб складає 51,5-141,6 нмоль/л, не зв'язаного з білками – 32,2-83,6 нмоль/л. Для визначення концентрації загального трийодотироніну користуються радіоімунологічним методом із застосуванням специфічної антисироватки до T_3 . Концентрація його в сироватці крові нижча від рівня тироксину і складає 2-4,3 нмоль/л.

Тиреостимулюючі імуноглобуліни (ТСІ) визначають методом, що базується на здатності ТТГ і імуноглобулінів сироватки крові хворих на дифузний токсичний зоб (ДТЗ) стимулювати ендцитоз у свіжій тканині щитоподібної залози людини. У хворих на ДТЗ ТСІ виявляють у 90-92 % випадків. Метод визначення ТСІ використовується в диференційній діагностиці ДТЗ, тиреотоксичної аденоми, офтальмопатії, претибіальної мікседеми, а також з метою контролю за лікуванням. Крім того, у хворих на ДТЗ досліджують тривало діючий тиреоїдний стимулятор (LATS – від long acting thyroid stimulator), який виявляють у 45-50 % хворих, та LATS-протектор (знаходять у 60-70 % пацієнтів).



Рис. 9.6. Сканограма щитоподібної залози здорової людини.

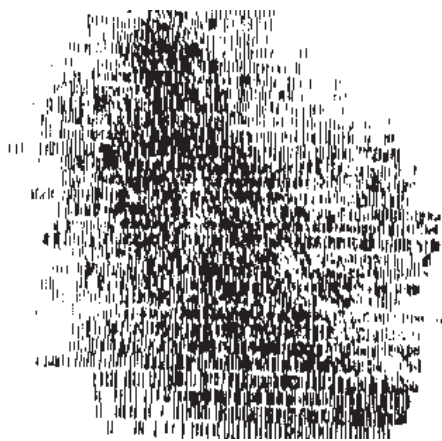


Рис. 9.7. Сканограма щитоподібної залози у хворого з дифузним токсичним зобом.

Динамічну структуру та функціональну неоднорідність щитоподібної залози визначають методом сканування, що дозволяє автоматично реєструвати розподіл радіоактивного препарату в різних її відділах (рис. 9.6, 9.7). Скануванням виявляють розміри і форму залози, наявність у ній надмірно або недостатньо функціонуючих вузлів (“холодні”, “теплі”, “гарячі”), що захоплюють радіоактивний йод в більшій або меншій кількості, ніж вся тканина залози. Дослідження проводять через 24 год після прийому препарату. Поряд із ^{131}I , застосовують короткоживучі ізотопи ^{132}I , ^{123}I , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, що дозволяє значно знизити дозу опромінення. Деякі препарати накопичуються лише в злякано перероджених тканинах (75 Se-метіонін), що дозволяє діагностувати рак щитоподібної залози (сцинтиляційний метод).

Критеріями функціональної активності щитоподібної залози є зміни деяких біохімічних показників крові та вміст у ній йоду, який непрямо визначає рівень тиреоїдних гормонів. До опосередкованих методів визначення функції щитоподібної залози належить вимірювання в крові йоду, зв'язаного з білками крові (ЗБЙ), екстрагованого бутанолом (БЕЙ) та ін. Рівень загального йоду сироватки крові дає лише орієнтовне уявлення про вміст у ній тиреоїдних гормонів внаслідок значних коливань його концентрації.

ЗБЙ дає значно точнішу інформацію, оскільки 90-95 % його належить тиреоїд-

ним гормонам. Найчастіше ЗБЙ визначають спектрофотометричним методом. Рівень ЗБЙ вище 670 нмоль/л свідчить про гіперфункцію, а нижче 270 нмоль/л – про гіпофункцію щитоподібної залози.

При оцінці результатів дослідження необхідно враховувати фізіологічне підвищення ЗБЙ при вагітності й у новонароджених, при прийомі естрогенів, генетично зумовленому збільшенні кількості соматотропного гормону. Підвищення ЗБЙ крові тривало (більше 1 року) виявляється після призначення органічних сполук йоду (рентгеноконтрастні речовини, ентеросептол, сайодин, мексаза). Визначення БЕЙ точніше, порівнянно з ЗБЙ, відображає вміст у крові тиреоїдних гормонів, оскільки не включає йоду йодованих тирозинів. Рівень БЕЙ у сироватці крові дещо нижче ЗБЙ і в нормі складає 315-441 нмоль/л. Найчастіше зміни БЕЙ і ЗБЙ корелюють, однак при автоімунному тиреоїдиті (зоб Хашимото) БЕЙ зменшується при збереженому рівні ЗБЙ.

Методом хроматографічного визначення йодованих амінокислот можна виявити підвищений вміст йодованих тирозинів у сироватці крові при порушенні процесу дийодинації у щитоподібній залозі.

При захворюваннях щитоподібної залози важливого значення набули методи виявлення циркулюючих антитіл до кожного з трьох тиреоїдних антигенів – тиреоглобуліну, другого колоїдного антигена та мікросомальної білкової фракції, антитіла до яких визначають багатьма методами: реакцією пасивної гемаглютинації, преципітації, зв'язування комплементу, імуоелектроосмофореозом, імуофлуоресцентним та радіоімунологічним методами. Антитіла до тиреоглобуліну найчастіше виявляють при автоімунному тиреоїдиті, гіпотиреозі, рідше – у хворих на дифузний токсичний зоб та рак щитоподібної залози. Мікросомальний антиген є ліпопротеїдом мембрани пухирців, що містять синтезований тиреоглобулін. Антитіла до нього виявляються при автоімунному тиреоїдиті, а при дифузному токсичному зобі, зумовленому автоімунним процесом, визначаються у 50 % випадків. Другий колоїдний антиген є білком колоїду, що не містить йоду. Антитіла до нього виявляються при автоімунному тиреоїдиті, дифузному токсичному зобі.

Крім того, у хворих з автоімунними процесами в щитоподібній залозі виявляють антитіла до тироксину та трийодотироніну.

Визначення холестерину крові теж може служити допоміжним показником функції щитоподібної залози. При гіпертиреозі холестерин крові знижується, при гіпотиреозі – підвищується. Велика кількість факторів, що впливають на обмін холестерину, знижують діагностичну цінність цього показника. Аналогічно до холестерину змінюється вміст інших фракцій ліпідів крові: фосфоліпідів, лецитину, тригліцеридів та вільних жирних кислот. Для гіпотиреозу характерним є зниження в крові вмісту креатинфосфокінази.

Функцію парашитоподібних залоз можна оцінити за показниками кальцієво-фосфорного обміну. Рівень кальцію сироватки крові в нормі становить 2,25-2,75 ммоль/л. Приблизно половина його знаходиться в крові у вільній (іонізованій) формі, яка є фізіологічно активною. При гіперпаратиреозі вміст загального

та іонізованого кальцію в крові збільшується (особливо при кісткових формах ураження). При прогресуванні захворювання рівень кальцію в крові може знижуватися до субнормальних цифр. При гіпопаратиреозі вміст кальцію в сироватці крові знижений. Вміст неорганічного фосфору в крові в нормі 0,65-1,29 ммоль/л. Для гіперпаратиреозу характерна гіпофосфатемія, при прогресуванні захворювання рівень фосфору може бути нормальним. Дослідження вмісту кальцію і фосфору потрібно проводити натще і багаторазово.

Дуже цінною ознакою гіперпаратиреозу є гіперкальційурія. Її рекомендують досліджувати протягом 3-6 днів при дотриманні хворим дієти з обмеженням молока і молокопродуктів. У нормі виділення кальцію з сечею за добу становить 2,5-7,5 ммоль, при гіперпаратиреозі може збільшуватися до 25 ммоль/добу. При гіпопаратиреозі виділення кальцію з сечею знижується.

Фосфатурія в нормі складає 29-42 ммоль/добу, при гіперпаратиреозі підвищується, при гіпопаратиреозі – знижується. Для діагностики гіперпаратиреозу визначають активність лужної фосфатази, яка при цьому підвищується.

Гормонами ендокринної частини (острівцевого апарату) підшлункової залози є інсулін, глюкагон. За хімічною структурою інсулін, глюкагон – поліпептиди, концентрацію яких у плазмі крові визначають за допомогою біологічних і радіоімунологічних методів. Інсулін – анаболічний гормон, що виділяється β -клітинами острівцевого апарату, стимулює синтез вуглеводів (глікогену), жирів і білків.

Для дослідження інсуліну в крові найчастіше використовують радіоімунологічний метод, за допомогою якого визначають імунореактивний інсулін (ІРІ). В середньому вміст ІРІ в плазмі крові натще у здорових людей становить 128 нмоль/л (86-180 нмоль/л).

Глюкагон (гормон α -клітин острівцевого апарату) – антагоніст інсуліну, спричинює розпад глікогену, жирів і стимулює протеоліз. Вміст глюкагону в плазмі визначають за допомогою радіоімунологічного методу, у здорових осіб в середньому становить 90 нг/л із коливаннями від 40 до 150 нг/л.

Для визначення глюкокортикоїдної активності надниркових залоз у плазмі крові визначають вміст кортизолу, кортикостерону і 11-оксикортикостерону (11-ОКС). У сечі визначають їх основні метаболіти – 17-ОКС (оксикортикостероїди) і 17-КГС (кетогенні стероїди).

Вміст кортизолу в плазмі крові у здорових осіб становить 138-432 нмоль/л, кортикостерону – 12-53 нмоль/л і 11-ОКС – 306-695 нмоль/л. Екскреція сумарних 17-ОКС із сечею в нормі становить 6-21 мкмоль за добу. Зниження рівня глюкокортикоїдів у крові і сечі спостерігається при недостатності кори надниркових залоз, підвищення – при пухлині коркової речовини надниркових залоз, хворобі Іценко-Кушинга.

Для оцінки мінералокортикоїдної функції надниркових залоз визначають концентрацію альдостерону крові (норма – 55-830 нмоль/л) та активність реніну плазми крові. При гіперальдостеронізмі (синдром Кона) поряд із збільшенням альдостерону у крові, підвищенням його екскреції з сечею знижується активність реніну плазми.

Для оцінки функціонального стану мозкової речовини надниркових залоз проводять визначення в крові і сечі вмісту катехоламінів (адреналіну, норадреналіну). У здорових людей в крові концентрація адреналіну становить до 3,8 нмоль/л, норадреналіну до 7,7 нмоль/л; в сечі – адреналіну – 30-80 нмоль/добу, норадреналіну – 40-240 нмоль/добу. Значне підвищення рівня катехоламінів у крові і сечі спостерігається при пухлині хромафінної тканини (феохромцитомі).

Рентгенологічне дослідження. Застосовують звичайні та спеціальні рентгенологічні методи. На першому етапі обстеження хворого на ендокринне захворювання проводять рентгенологічне дослідження скелета. При цьому можна виявити його зміни (порушення його диференціації, росту, структури), зв'язані, в першу чергу, з порушенням метаболізму білків і мінералізації кісток. Для уточнення діагнозу проводять додатково спеціальні рентгенологічні обстеження.

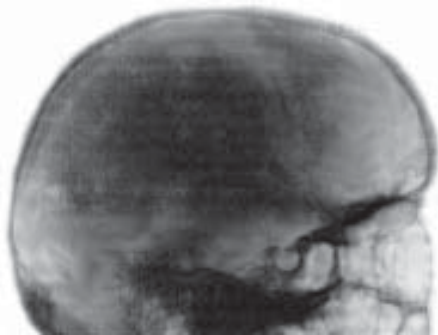


Рис. 9.8. Оглядова рентгенограма черепа. Турецьке сідло звичайної форми і величини.

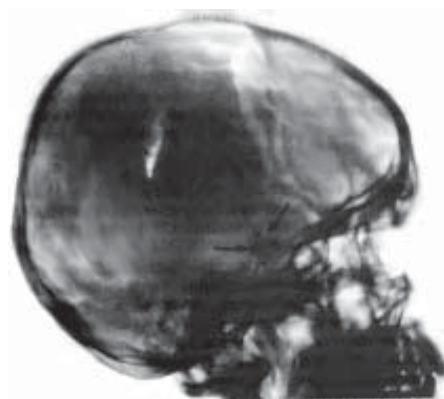


Рис. 9.9. Пухлина гіпофіза. Краніофарінгіома.

При деяких ендокринних захворюваннях велике значення має визначення кісткового віку, тобто час появи епіфізів і злиття їх з метафізами. Найчастіше визначають його за кістками променевоzap'ястного суглоба та кистей рук.

При рентгенообстеженні гіпофіза виявляють прямі і опосередковані ознаки його пухлинного ураження. До прямих належать кальциноз тканини пухлини. Непрямі включають у себе: зміни кісток основи черепа, судин, порожнин мозку, зв'язані з ростом пухлини, в першу чергу деформацію турецького сідла (рис. 9.8, 9.9). Загруднинно розміщена щитоподібна залоза проявляється на рентгенограмах додатковою тінню в середостінні. Збільшення щитоподібної залози опосередковано проявляється зміщенням і деформацією стравоходу і трахеї (звуження просвіту, збільшення відстані між ними). Збільшення в розмірах парашитоподібних залоз також можна визначити при контрастуванні стравоходу. Додатково у всіх випадках гіперпаратиреозу виконують рентгенографію плоских і трубчастих кісток скелета, а також нирок для виявлення в них конкрементів. Крім цього, застосовують артеріо- та лімфографію щитоподібної

та парацитоподібної залози, на яких спостерігають новоутворення судин, збагачення судинної сітки; контрастування введенням повітря в середостіння або в оточуючу клітковину. При рентгенобстеженні підшлункової залози, надниркових залоз, яєчників також застосовують контрастування повітрям, введеним в черевну порожнину або в позаочеревинну клітковину; артеріо- та венографію. Додаткову інформацію про стан підшлункової залози може дати введення рентгенконтрасту в її протоки (панкреатографія).

Акромегалія рентгенологічно проявляється потовщенням кісток скелета та непропорційним ростом його частин (збільшення розмірів лицевого скелета, кистей рук, ступнів), а також збільшенням зубів, змінами структури кісткової тканини.

Ультразвукове дослідження широко використовують в ендокринології. Це пов'язано з високою інформативністю, безпекою для хворого, можливістю проведення динамічних спостережень. Ультразвук дозволяє визначити розміщення, розміри, структуру ендокринних органів, наявність у них новоутворень, провести диференційний діагноз між щільними вузлами і кістами, визначити місце для біопсії (рис. 9.10, 9.11).

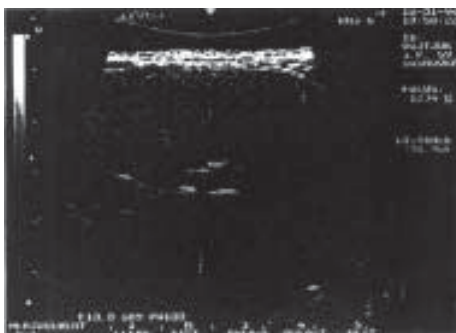


Рис. 9.10. Ехограма щитоподібної залози при дифузному токсичному зобі.



Рис. 9.11. Ехограма щитоподібної залози при вузловому зобі.

ворень, провести диференційний діагноз між щільними вузлами і кістами, визначити місце для біопсії (рис. 9.10, 9.11).

Комп'ютерна томографія. Високоінформативним методом дослідження ендокринної системи є комп'ютерна томографія. За допомогою цього методу можна вивчити розміри і структурні зміни залоз, виявити в них наявність пухлинного ураження. З часом комп'ютерна томографія та ультразвукова ехографія займуть чільне місце в діагностиці ендокринних захворювань.

Термографія. Термографія – реєстрація інфрачервоного випромінювання за допомогою тепловізора. При патологічних процесах, що супроводжуються підвищенням обміну речовин та регіонарного кровотоку (запалення, пухлина) уражені місця виділяють більше тепла і на тепловій картограмі виглядають світлішими. Наприклад, при раку щитоподібної залози з'являється інтенсивне місцеве інфрачервоне випромінювання – “гарячі вогнища”.

Визначення основного обміну. Основний обмін – величина теплоутворення організму, який знаходиться в стані спокою і затрачає енергію тільки на підтри-

мання температури тіла, роботу серця, нирок та інших життєво важливих органів. Вироблена організмом енергія є результатом окислення отриманих з їжею білків, жирів, вуглеводів, яке відбувається при відповідному поглинанні вуглекислоти за одиницю часу.

Визначення основного обміну проводиться вранці натще, в лежачому положенні, при температурі 18-20 °С, в тиші і в повному спокої. Після адаптації хворого до умов обстеження його газообмін досліджують протягом 5-9 хв.

Є два типи систем для визначення газообміну – відкриті і закриті. При використанні відкритої системи хворий дихає атмосферним повітрям, а видихає в закриту ємність, де і визначають вміст CO_2 , O_2 та вираховують дихальний коефіцієнт. Здійснюють це за методом Дугласа-Холдена в апаратах Крога і Книпінга, в різних метаболографах. В закритій системі для дихання використовують O_2 . Самозаписуючі апарати закритого типу (метаболіметри) прості в користуванні. Отримані за 5 чи 10 хв дослідження втрати O_2 перераховуються на 24 год із урахуванням його калоричного коефіцієнта, атмосферного тиску і температури повітря.

Напередодні, протягом 3-х днів, з дієти хворого виключають білки. В рот пацієнта вставляється мундштук, який з'єднаний трубками зі спірометром, де є O_2 і натронне вапно, яке поглинає CO_2 , ніс хворого закритий. При вдиху кисень надходить у легені, повітря, яке видихається, повертається в спірометр. Зменшення об'єму O_2 в ньому реєструється пером на паперовій стрічці, яка рухається. Для оцінки результатів знайдену величину порівнюють з кількістю енергії, яку повинна затратити здорова людина з такими ж фізичними даними в умовах основного обміну за 1 добу. Відповідні відомості знаходять у стандартних таблицях. Основний обмін залежить від маси тіла, зросту, віку і статі людини. У здорових людей основний обмін може коливатись в межах $\pm 10-15\%$ від належного. Підвищення основного обміну може спостерігатися, крім гіпертиреозу, при серцевій і дихальній недостатності, підвищенні температури тіла, феохромоцитомі, акромегалії, цукровому діабеті, лейкозах тощо. При тиреотоксикозі основний обмін може підвищуватися на 30-100%. Зниження основного обміну відмічається при гіпотиреозі, голодуванні, хронічній наднирковій недостатності, аліментарній дистрофії, нефрозі та інших захворюваннях.

9.4. ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

Синдром дисфункції інсулярного апарату підшлункової залози. До цього синдрому належать гіперглікемічний, гіпоглікемічний, гіперосмолярний та гіперлактацидемічний.

Гіперглікемічний (кетоацидотичний) синдром. Цей синдром є наслідком абсолютної або відносної недостатності інсуліну, що супроводжується різким пригніченням процесу засвоєння організмом глюкози. При кетоацидотичному синдромі розрізняють три стадії: помірний кетоацидоз, прекому та власне кому.

Стадія помірного кетоацидозу маніфестується загальною слабкістю, сонливістю, зниженням працездатності, погіршенням апетиту, нудотою, спрагою, поліурією, запахом ацетону з рота. У сечі виявляють кетонові тіла, помірну глюкозурію; у крові – гіперглікемію (19,4 ммоль/л при нормі 6,6 ммоль/л), кетонемію (5,2 ммоль/л при нормі 0,08-0,43 ммоль/л), деяке зниження лужного резерву (рН нижче 7,3 при нормі 7,35-7,45).

У стадії прекоми повністю зникає апетит, з'являється нудота і блювання, запаморочення, задишка, погіршується зір, посилюються поліурія і спрага. Хворий орієнтується в часі і просторі, але на питання відповідає із запізненням, невиразно, тобто перебуває в стані ступору. Шкіра суха, шерехата, холодна на дотик. Губи сухі, язик малиновий, обкладений коричневим нальотом. Ця стадія триває від кількох годин до кількох днів. При відсутності медичної допомоги настає власне кома. Дихання хворого стає глибоким, шумним (дихання Куссмауля), з різким запахом ацетону, послаблюються і зникають рефлексії, шкіра суха, риси обличчя можуть бути загострені, очні яблука м'які при пальпації, зіниці звужені. Пульс частий, малого наповнення і напруження, артеріальний тиск знижений (особливо діастолічний), тони серця приглушені.

Глибока кома супроводжується частим сечовипусканням, в деяких випадках – олігурією, анурією. При лабораторному дослідженні виявляють виражену гіперглікемію, гіперкетонемію, ліпідемію, гіперкаліємію, зниження рН крові. В сечі з'являються цукор (глюкозурія), ацетон (ацетонурія), білок, формені елементи крові (мікрогематурія, лейкоцитурія).

Залежно від переважання тих чи інших симптомів, розрізняють такі варіанти діабетичної коми: серцево-судинний, шлунково-кишковий, нирковий, енцефалопатичний.

В основі патогенезу даної коми лежить ацидоз, виникнення якого зумовлене накопиченням в організмі хворого кетонових тіл, які токсично впливають на ЦНС.

Гіперосмолярний (некетонемічний) синдром. Цей синдром частіше виникає у хворих на цукровий діабет похилого віку, яким назначена дієтотерапія або пероральні цукрознижуючі препарати. Розвиток цього синдрому спричиняють різні інфекції, опіки, переохолодження, панкреатит, інфаркт міокарда, надлишкове введення розчинів електролітів, діуретиків і глюкокортикоїдів. Виникає поступово, частіше протягом 5-10 днів. Глибока кома спостерігається рідко, частіше – сопор. У хворих визначається спрага, полідипсія, поліурія. Гіперосмолярний синдром перебігає без кетоацидозу з високою гіперглікемією, різкою гіпернатріємією, зневодненням. Спостерігається виражена дегідратація, вогнищева неврологічна симптоматика, нерідко підвищується температура тіла. При цьому синдромі не виникає дихання Куссмауля, відсутні запах ацетону, ацетонурія, гіперкетонемія.

Гіперлактацидемічний синдром. Цей синдром зустрічається значно рідше, ніж кетоацидотичний чи гіперосмолярний, розвивається внаслідок метаболічного ацидозу, зумовленого накопиченням в організмі хворого молочної

кислоти. Він виникає при передозуванні інсуліну, починається гостро, з різкої слабості, відчуття голоду, тремтіння, запаморочення, серцебиття, нудоти, пітливості, тахікардії, зниження артеріального тиску. Надалі можливі збудження, судоми, гіпертонія м'язів із наступною гіпотонією, порушення ковтання. Дихання не змінюється.

Зміни в крові: гіперглікемія, гіперазотемія, гіперліпідемія, підвищення рівня молочної кислоти, зниження концентрації гідрокарбонатних іонів; в сечі – глюкозурія, ацетону немає.

Гіпоглікемічний синдром. До виникнення цього синдрому з розвитком гіпоглікемічної коми може призвести зниження рівня цукру в крові нижче 2,0-2,5 ммоль/л, що частіше виникає у хворих на цукровий діабет у разі передозування інсуліну. З'являються слабкість, відчуття холоду, підвищена пітливість (холодний піт), двоїння в очах, оніміння губ, кінчика язика, неспокій, блідість обличчя. Виникають мозкові симптоми: збудження, головний біль, затьмарення свідомості, блювання, розлади мови, ковтання, галюцинації, судоми. Кома виникає швидко, без виражених передвісників. Шкіра бліда, волога, м'язовий тонус нормальний або підвищений. Пульс нормальний або дещо сповільнений, дихання поверхневе.

Синдроми дисфункції щитоподібної залози. *Тиреотоксичний (гіпертиреоїдний) синдром* (гіпертиреоз, гіпертиреоїдизм) (рис. 9.12) проявляється збільшенням щитоподібної залози (зоб), випинанням очних яблук (витрішкуватість), пов'язаним з підвищенням тону симпатичного відділу

вегетативної нервової системи, прискоренням серцевих скорочень (тахікардією). Ця тріада ознак (зоб, витрішкуватість, тахікардія) характерна для тиреотоксикозу (базедової хвороби).

Крім них, дуже важливими симптомами тиреотоксикозу є: схуднення, яке залежить від підвищення обміну речовин, тремтіння, проноси, пітливість, вазомоторні ознаки підвищеної нерво-психічної збудливості.

Мікседематозний (гіпотиреоїдний) синдром (гіпотиреоз, гіпотиреоїдизм). Характеризується клінічними проявами недостатності щитоподібної залози, насамперед, з боку центральної нервової і серцево-судинної систем. Хворі сонливі, мерзнуть, схильні до ожиріння, шкіра суха, товста, холодна на дотик, лущиться, бліда з жовтяничним відтінком, підшкірна основа інфільтрована, тістувато-щільної консистенції, немовби набрякла – це слизовий набряк, звідти й назва виражених випадків цієї патології – мікседема (myxoedema). Обличчя одутле з набряклими “подушечками” навколо очей,



Рис. 9.12. Хвора на тиреотоксикоз. Екзофтальм, збільшення щитоподібної залози.

випнутими губами. Кінцівки набряклі, волосся випадає, нігті тонкі. Сповільнені серцеві скорочення (брадикардія), знижена температура тіла, голос хриплий, відмічають закрепи.

Синдром надниркової дисфункції. Гіперфункцію кори надниркових залоз найчастіше спостерігають при пухлинах її коркової частини, що викликають розвиток синдрому Іценко-Кушинга. Головними ознаками його є: ожиріння обличчя і тулуба (але не кінцівок) з утворенням багряних шкірних рубців, гіпертрихоз, артеріальна гіпертензія, порушення структури кісток (остеопороз). В дитячому віці при гіперплазії кори надниркових залоз виявляють ознаки передчасного статевого дозрівання, у дорослих – явища вірилізму або фемінізації.

Гіпофункція кори надниркових залоз у виражених випадках дає картину хвороби Аддісона, характерними симптомами якої є: адинамія, схуднення, гіпотонія, гіпоглікемія, розлади діяльності органів травлення та різке зниження загальної опірності організму. Шкіра хворих здебільшого золотисто-коричневого кольору. Пігментація особливо виражена на відкритих частинах тіла (обличчя, долонні складки, тильна поверхня кистей і ступень) та ділянках, які підлягають тертю одягу (лікть, коліна, підпахові, пахові ділянки та інші) (рис. 9.13).

Гіперфункція мозкового шару надниркових залоз (гіперадреналізм), як правило, пов'язана з феохромоцитомою (пухлиною хромафінної тканини), зумовлює розвиток гіпертонічних кризів внаслідок раптового і різкого підвищення в крові рівня адреналіну і норадреналіну. Напади розвиваються раптово. З'являються відчуття страху, повзання мурашок, нудота, блювання, серцебиття, задишка; шкірні покриви бліді, кінцівки холодні. Тривалість нападу – від кількох хвилин до години.

Синдром первинного гіперальдостеронізму. Первинний гіперальдостеронізм (синдром Конна) зумовлений або надмірною продукцією альдостерону пухлиною клубочкової зони кори надниркових залоз, або гіперфункцією клубочкової зони. Цей синдром проявляється головним болем, м'язовою слабкістю, іноді – корчами, спрагою, посиленим і частим сечовипусканням.

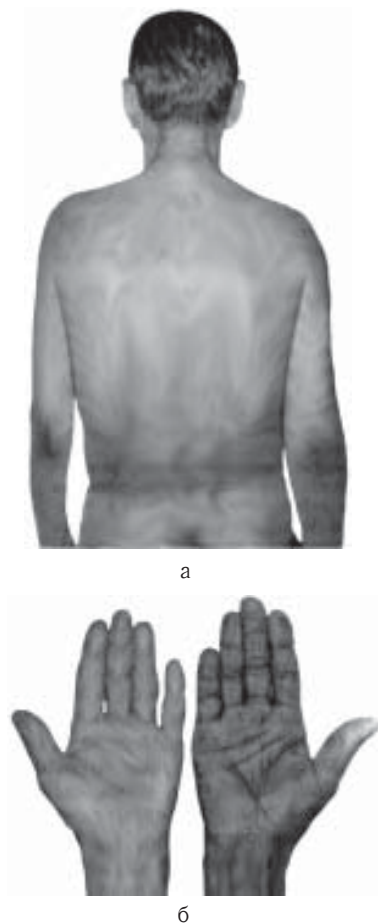


Рис. 9.13. Хвороба Аддісона.
Посилена пігментація шкіри у хворого: а – в поперековій ділянці; б – на складках долонної поверхні кисті руки.

Адреногенітальний синдром. Цей синдром виникає внаслідок гіперпродукції глюкокортикоїдів, що мають вірилізуючий ефект. Часто зустрічається ювенільна форма – у дівчаток порушується статевий розвиток – оволошіння за чоловічим типом, гіпертрофія клітора, недорозвиток молочних залоз, матки, порушення менструального циклу; у хлопчиків – рання поява статевих ознак, збільшення розмірів статевого члена, простати, затримка розвитку яєчок, відсутність сперматогенезу.

При гіпертонічній формі захворювання спостерігають стійку артеріальну гіпертензію з ранніми змінами судин нирок, очного дна і гіпертрофією лівого шлуночка серця.

Для солевтратної форми характерні диспепсичні явища (зригування, блювання, пронос), схуднення, гіпотонія, різке порушення водно-сольового обміну.

Акромегалічний синдром. Цей синдром характеризується надлишковим патологічним ростом кісткового скелета, м'яких тканин і внутрішніх органів в осіб із вже закінченим фізіологічним розвитком. Частіше спостерігається при аденомі гіпофіза і зумовлений гіперпродукцією гормону росту (соматотропного гормону – СТГ). Відмічається укрупнення рис обличчя (масивні надбрівні і скулові дуги, великих розмірів ніс, губи, вуха, язик, широкі проміжки між зубами (рис. 9.14). Збільшується в об'ємі грудна клітка, потовщуються ключиці. Хворих турбує майже постійний головний біль, наростає м'язова слабкість, розвивається серцево-судинна недостатність. Порушується функція статевих залоз (імпотенція – у чоловіків, порушення менструального циклу, аменорея – у жінок), що є одним з ранніх проявів акромегалії.



Рис. 9.14. Зовнішній вигляд хворого з акромегалією.

го надлишковою продукцією АКТГ. Причини: аденома гіпофіза, енцефаліти, травми черепа, пухлини зобної, щитоподібної, підшлункової залози, яєчників, а також бронхогенний рак.

Зовнішні прояви: диспластичне ожиріння з переважним відкладанням жиру в ділянці обличчя, шиї (“жировий горбик”), верхньої половини тулуба і живота при непропорційно худих кінцівках; обличчя кругле, місяцеподібне, багряно-червоного кольору (рис. 9.15). На шкірі живота, плечей, молочних залоз, стегнах відмічаються багряно-червоні смуги (*striae cutis*). АТ підвищений, порушується функція нирок (альбумінурія, гематурія, циліндру-

Кушингоїдний синдром. В основі синдрому лежить порушення функції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи з вираженими ознаками гіперкортицизму, зумовленого

рія). Знижується функція статевих залоз. При дослідженні крові виявляють еозінопенію, лімфопенію, лейкоцитоз. Знижується опірність організму, відмічається схильність до нагнійних процесів, розвитку вогнищевих пневмоній, стероїдного діабету.

Синдром ожиріння. Про ожиріння йдеться в тому випадку, коли у дорослої людини значення двох останніх цифр зросту (у сантиметрах) на 10 відсотків і більше перевищує масу тіла (у кілограмах).

Виділяють три форми ожиріння: аліментарно-конституційне, гіпофізарно-церебральне і ендокринно-обмінне.

В основі аліментарно-конституційного ожиріння лежать такі чинники, як недостатня фізична активність, нераціональне харчування і спадковість. Ця форма ожиріння спостерігається майже у двох третинах усіх випадків ожиріння.

Гіпофізарно-церебральне (гіпоталамічне) ожиріння характеризується симптомокомплексом ушкодження гіпоталамуса (підвищена пітливість, приливи, виділення великої кількості сечі, асиметрія АТ) та симптомами органічних порушень з боку ЦНС. Швидко збільшується маса тіла. Спостерігається нерівномірне (диспластичне) відкладання жиру та наявність смуг розтягнення (*striae distensae*) на шкірі живота, стегон і сідниць.

Ендокринно-обмінне ожиріння є симптомом таких захворювань, як хвороба Іценка-Кушинга, гіпотиреоз тощо.



Рис. 9.15. Зовнішній вигляд хворої з Кушингоїдним синдромом.

Розділ 10. ОРГАНИ КІСТКОВО-М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ

10.1. КОРОТКІ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДАНІ

Суглоб – це замкнений простір, утворений суглобовими поверхнями кісток скелета і суглобовою капсулою. Основні функції суглоба: рухова (переміщення тіла) і опорна (збереження положення тіла). Синартрози – нерухомі суглоби, які поділяються на синдесмози і синхондрози. До першого підвиду належать сполучення кісток черепа, остистих відростків хребців, з'єднаних між собою жовтою зв'язкою, до другого – реберно-груднинні зчленування, з'єднані волокнистим хрящем. Симфізи – напіврухомі суглоби хрящового типу. До них відносять лобкове зчленування, в якому кістки з'єднані між собою волокнистим хрящем. Діартрози – рухомі зчленування, справжні синовіальні суглоби, в яких кістки повністю відділені один від одного гіаліновим хрящем. Суглобові кінці кісток в такому суглобі знаходяться у фіброзній суглобовій капсулі, внутрішня стінка якої вистелена синовіальною оболонкою, що секретує в порожнину суглоба суглобову рідину. Розрізняють сім форм діартрозів :

1) плоскі суглоби, які утворюються при дотиканні площин двох кісток (наприклад, деякі зап'ястні, заплеснові суглоби);

2) кулеподібні суглоби, в яких один суглобовий кінець має сферичну форму, другий – увігнуту поверхню: кульшовий і плечолопатковий;

3) еліпсоподібні суглоби, один із кінців яких має вигляд еліпса, а другий – увігнутої впадини: плеснофалангові і промене-зап'ясткові;

4) блокоподібні суглоби, в яких один суглобовий кінець за формою – блок, другий – увігнутий, охоплює частину блока і відповідає йому за формою: міжфалангові суглоби пальців кистей або ступні;

5) колесоподібні суглоби, варіантом яких є, наприклад, суглоб I шийного хребця, що складається із кільця, утвореного передньою дугою атланта, поперечною зв'язкою, і зубоподібного відростка II шийного хребця, який входить у кільце і є віссю, навколо якої і обертається кільце атланта; ліктьовий суглоб;

6) сідлоподібний суглоб: плесно-заплесновий;

7) виросткові суглоби, анатомічною особливістю яких є парні виростки, в яких здійснюються співдружні рухи: колінний суглоб.

Капсула суглоба складається із двох шарів – зовнішнього фіброзного і внутрішнього (синовіальна оболонка).

Синовіальна оболонка – пласт сполучної тканини, який складається із покривного, колагенового і еластичного шарів. Кровоносні судини проникають з боку фіброзного шару капсули в синовіальну оболонку нерівномірно, крім цього, капіляри розміщуються безпосередньо під синовіоцитами, що є особливістю будови мікроциркуляторної системи синовіальної оболонки. Друга особливість мікроциркуляторної системи синовіальної оболонки полягає в тому, що стінки капілярів місцями не мають базальної мембрани. Іннервують

синовіальну оболонку змішані спинномозкові нерви, в складі яких і є симпатичні волокна.

Основними функціями синовіальної рідини є метаболічна, локомоторна, трофічна і бар'єрна.

Дослідження синовіальної рідини дозволяє визначити стан суглобів в цілому і має велике значення в діагностиці їх захворювань. У нормі при пункції суглоба важко одержати синовіальну рідину, що є трансудатом плазми, в якій знаходяться гіалуронат і невелика кількість клітин крові (не більше $0,2 \cdot 10^9$ /мл).

Суглобовий хрящ є різновидом гіалінового хряща. При локомоторному навантаженні із хряща через пори на його поверхню витискається рідина, яка сприяє збільшенню концентрації гіалуронату в заглибинах хряща. Утворюється захисна плівка, товщина якої залежить від ступеня навантаження. При зменшенні навантаження рідина входить назад, в глибину хрящової пластинки, і концентрація гіалуронату зменшується. У разі патології цього не відбувається, що сприяє дегенерації або деструкції хряща.

Хребет, або хребетний стовп, має метамерну будову і складається з окремих кісткових сегментів – хребців, що нашаровуються один на одного. Хребет виконує роль скелета, який є опорою тіла, захищає спинний мозок, що знаходиться в його каналі і бере участь у рухах тулуба і черепа. Розрізняють такі хребці: шийні (7), грудні (12), поперекові (5), крижові (5) і куприкові (1-5). Нижні поперекові і крижові хребці мають хребцевий отвір, що у ділянці куприка зовсім зникає. Внаслідок злиття крижових хребців у крижах зникають суглобові відростки, які добре розвинені в рухомих відділах хребта, особливо в поперековому.

Таким чином, хребці й окремі частини їх більш розвинені в тих відділах, які мають найбільше функціональне навантаження. Навпаки, де функціональні вимоги зменшуються, там спостерігається і редукція відповідних частин хребта, наприклад, у куприку, який у людини став рудиментарним утворенням.

10.2. МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Розпитування. *Скарги.* Найчастіше хворі скаржаться на біль у суглобах, кістках, м'язах, ранкову скутість у рухах, м'язову слабкість, припухлість суглобів, обмеження рухів, підвищення температури тіла.

Симетричне ураження переважно дрібних суглобів кистей і ступень з їх болючістю при рухах (активних і пасивних), а також при пальпації суглобів характерно для ревматоїдного поліартриту. Рідше при цьому захворюванні уражаються і великі суглоби (променево-зап'ясткові, колінні, ліктьові, кульшові). Відмічається посилення болю вночі, на холоді, в сиру погоду. Пізніше спостерігають деформацію суглобів, малорухомість аж до анкілозів.

Часта скарга – скутість рухів у суглобах вранці, до кінця дня рухи стають вільними. Скутість рухів у суглобах може виникати не лише вранці, а й в інший час, після більш або менш тривалого періоду спокою.

У хворого на деформуючий артроз біль виникає при навантаженні на хворий суглоб і посилюється увечері. При анкілозуючому спондилоартриті біль посилюється частіше вночі, при фізичному навантаженні, зміні погоди. “Леткість” ураження великих суглобів є ознакою ревматичного поліартрити. Раптова поява серед ночі або під ранок сильного болю у великому пальці ноги – в його плеснофаланговому зчленуванні, найчастіше справа, припухання суглоба, почервоніння над ним шкіри, яка стає гарячою, характерно для розвитку гострого подагричного нападу.

Хворі скаржаться і на біль у м'язах. Він може мати різний характер: постійний, ниючий або розриваючий, як за наявності міозиту або періоститу.

Під час ходьби на тлі атеросклерозу артеріальних судин нижніх кінцівок хворі можуть скаржитись на біль у литкових м'язах.

У хворих на дерматоміозит у м'язах різної локалізації, звичайно кінцівок, виникає різкий біль, часто сверблячого характеру. Біль виникає спонтанно, під час руху і пальпації. У хворих на анкілозуючий спондилоартрит може розвиватись синдром “переміжної кульгавості” (біль у нижніх кінцівках припиняється, якщо хворий перестає рухатись).

Часто відмічається підвищена мерзлякуватість ніг. Хворі скаржаться на хрускіт у суглобах, який виникає при рухах. Іноді хрускіт можна почути і на віддалі. Частіше його спостерігають і при остеоартрозі. У хворих на ревматоїдний артрит з'являється в тих випадках, коли в них розвиваються явища вторинного артрозу.

Часто хворі вказують на обмеження об'єму рухів, набряк суглобів, зміну періартикулярних ділянок шкіри (підвищена температура, набряк, висипання).

Анамнез. З анамнезу хвороби з'ясовують зв'язок захворювання з попередньою інфекцією, з переохолодженням, травмою й іншими факторами.

При ревматоїдному артриті вдається встановити зв'язок початку хвороби з різними провокуючими факторами, найчастіше з грипом, ангіною, загостренням хронічної вогнищевої інфекції верхніх дихальних шляхів. Рідше пов'язують захворювання з переохолодженням, травмою суглобів, вагітністю і пологам, клімаксом, психотравмою. Частий зв'язок з інфекцією, особливо з ангіною, характерний для ревматичного та інфекційно-алергічного поліартритів. При підозрі на туберкульозний, гонорейний, бруцельозний артрити визначають наявність специфічної інфекції.

З'ясовують перенесені інфекційні захворювання (ангіна, скарлатина, грип), схильність до простудних хвороб, зловживання продуктами тваринного походження, схильність до алергічних ускладнень, обтяжену спадковість щодо хвороб опорно-рухового апарату.

Об'єктивне обстеження. Огляд. Огляд краще проводити у повністю оголеного пацієнта при його положенні як лежачи, так і стоячи.

Міозити, ураження хребта, суглобів спричиняють біль, що сковує та обмежує рухи хворих, інколи призводячи до повної нерухомості. Характер ходи і постави хворого має велике значення для встановлення діагнозу. Обережна

хода з нерухомим або зігнутим наполовину тулубом свідчить про біль у попереку. У разі розвитку спондиліту це – так звана “поза прохача”. Значний грудний кіфоз і одночасне зменшення поперекового лордозу характерні для анкілозуючого спондилоартрозу. Своєрідна “качача” хода є характерною для хворих з остеомалаяцією та іншими кістковими дистрофіями, які призводять до розм'якшення кісткової тканини і деформації скелета. За наявності спинної сухотки сифілітичного походження спостерігається атактична безладна хода, а в разі розвитку геміплегії – спастична хода, яка проявляється тим, що пацієнт тягне ногу з хворого боку. Паретична хода характеризується сповільненням рухів внаслідок так званого “прилипання” ступень до підлоги.

При системному червоному вовчаку ураження шкіри, яке переважно відзначається у жінок молодого віку, проявляється утворенням еритематозно-сквамозних вогнищ на носі та щоках з чіткими межами, подібними на крильця метелика. Шкірний синдром, який проявляється пурпурово-фіолетовою еритемою, на відкритих частинах тіла над суглобами, характерний для дерматоміозиту. Для діагностики дерматоміозиту особливо важливе значення має поява параорбітального набряку з бузковою пігментацією (“дерматоміозині окуляри”).

У здорових людей м'язи пружні, однаково розвинуті на симетричних ділянках тіла. Зменшення маси м'язів, їх дряблість характерні для важкохворих, виснажених людей, що ведуть малорухомий спосіб життя і т.д. Крайній ступінь слабого розвитку м'язів (атрофія) зустрічається у людей при ревматоїдному артриті, поліомієліті, невритах тощо. Збільшення м'язової маси (гіпертрофія) пов'язане з заняттям спортом і рідко є ознакою хвороби. Про розвиток м'язів можна судити за формою живота і положенням лопаток. При слабких м'язах живіт відвислий, рельєф м'язів не виражений. Доброму розвитку відповідає втягнутий живіт, підтягнуті до грудної клітки лопатки. Відкладання жиру може бути при ожирінні або симулювати картину добре розвинутих м'язів (псевдогіпертрофія). Для вирішення цього питання визначають товщину підшкірного жирового шару. Зовнішній огляд дозволяє визначити асиметрію м'язової маси – неоднаковий ступінь розвитку однойменних груп м'язів. Для цього треба послідовно порівняти розвиток м'язів обох половин обличчя, правої і лівої половин тулуба, правих і лівих кінцівок. Недостатній розвиток м'язів залежить від багатьох причин: поганого харчування, тривалого перебування на ліжковому режимі, малої рухової активності, спостерігається при вроджених захворюваннях (міопатії і міастенії), ураженні периферичних нервів або суглобів.

М'язове виснаження супроводжується зниженням тону, яке проявляється збільшенням живота, різко вираженим лордозом поперекового відділу, крилоподібними лопатками, порушенням постави. Асиметрію м'язів кінцівок легко встановити, проводячи порівняльні обміри об'єму плечей, передпліч, стегон, гомілок на однакових рівнях. М'язова асиметрія може бути пов'язана з травматичною м'язовою деформацією, захворюванням м'язової системи.

Уважний огляд уражених суглобів дає інформацію лікарю для правильної діагностики ревматоїдного артриту: коли переважає ексудативний компонент, відмічають припухлість і збільшення об'єму суглоба за рахунок внутрішньо-

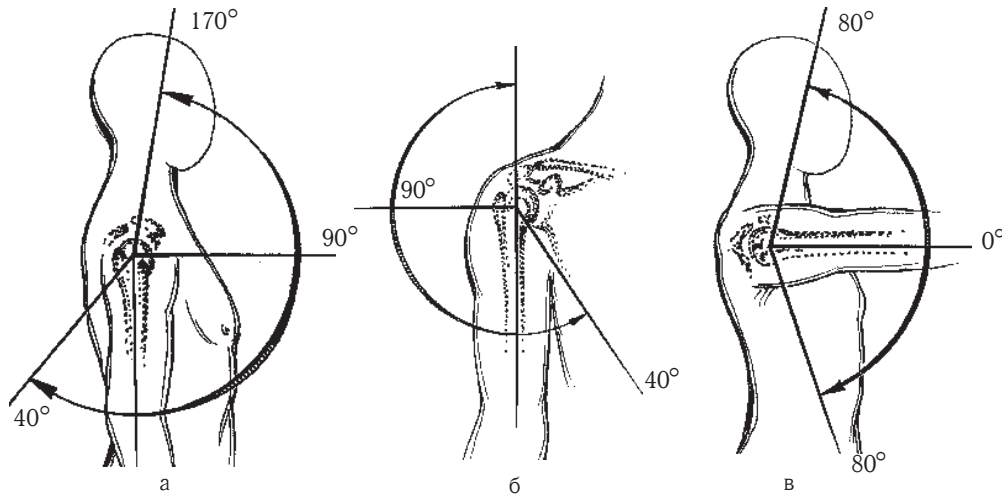


Рис. 10.1. **Нормальний об'єм рухів у лопатково-плечовому суглобі:** а – назад і вперед; б – відведення та приведення; в – обертальні рухи при витягнутому плечі.

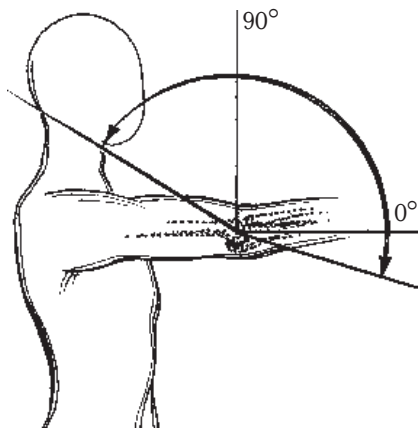


Рис. 10.2. **Нормальний об'єм рухів у ліктьовому суглобі:** згинання та розгинання.

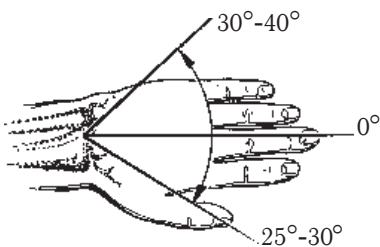


Рис. 10.3. **Нормальний об'єм рухів у променево-зап'ястковому суглобі в ульнарний та радіальний бік.**

суглобового випоту і набряку періартикулярних тканин; характерно симетричне ураження дрібних суглобів кистей, ступень.

Огляд суглобів доповнюють вивченням об'єму активних та пасивних рухів, м'язової сили (рис. 10.1-10.3). Це дослідження слід проводити в положенні стоячи і лежачи. Хворий повинен лежати на твердому столі спочатку на спині, а потім на животі.

Дослідження починають із суглобів кистей, потім переходять на ліктьовий, плечовий, суглоб нижньої щелепи, шийний, грудний, поперековий відділи хребта, кульшовий, колінний і суглоби ступень. Звертають увагу на припухлість, деформацію суглобів, зміни шкіри над ними, атрофію м'язів, наявність контрактур. У положенні стоячи краще виявляється сколіоз, при ходьбі – обмеження рухів.

Досліджують активну та пасивну рухомість уражених суглобів. Пасивна рухомість часто можлива у більшому об'ємі, ніж активна (особливо при

загостренні процесу), але коли обмеження рухливості зумовлено анкілозом чи контрактурою, то особливої різниці не виявляють.

Найбільш типовим для розгорнутої стадії хвороби є зміни суглобів кистей: часто ревматоїдну китицю називають “візитною карткою” захворювання. Деякі із цих змін мають певні назви, наприклад, “плавник моржа” (відхилення пальців кистей в ульнарний бік внаслідок підвивихів у плесно-фалангових суглобах (ульнарна девіація), деформація пальця у вигляді “лебединої шиї” (згинальна контрактура плесно-фалангового суглоба з перерозгинанням в проксимальному міжфаланговому і згинанням в дистальному міжфаланговому суглобі); вузлики Гебердена (в ділянці 3-х міжфалангових суглобів) свідчать про наявність деформуючого артрозу.

Вивчати функції суглобів можна за допомогою таких вправ :

- 1) стоячи на пальцях з руками за головою, присісти навпочіпки;
- 2) перемістити руки на тім'яну ділянку;
- 3) піднятися і, стоячи на широко розведених ногах, завести руки за спину так, щоб одна кисть торкалася іншої;
- 4) максимально витягнути руки з розчепіреними пальцями у положенні пронації і, перевівши їх в положення супінації, стиснути кулаки.

Якщо хворий кінчиками пальців досягає складки долоні і решту рухів теж виконує у повному об'ємі, то функцію суглобів можна вважати нормальною. Коли спостерігають обмеження рухів, болючість суглобів, то треба з'ясувати їх причини. Якщо це пов'язано з контрактурою, то визначають характер (згинальна, розгинальна, привідна) і причину її, з'ясовують, зумовлена вона вкороченням м'язів, зморщуванням капсули чи змінами кісток.

Згинальна контрактура IV і V пальця, тяжисте та вузлувате ущільнення на долоні з втягуванням шкіри є результатом контрактури Дюпюїтена. Наявність дрібних жовтуватих подагричних вузликів навколо міжфалангових суглобів дозволяє діагностувати подагру.

В ліктьовому суглобі на його розгинальній поверхні при ревматоїдному артриті, склеродермії можна виявити щільні вузлики – кальцинати, в пізніх стадіях ревматоїдного артриту можливі анкілози.



Рис. 10.4. Метод виявлення болючості п'ясткових кісток.

Пальпація. Пальпацією визначають температуру шкіри (на дотик), навколосуглобових ділянок, наявність болючості (рис. 10.4), визначають площу та інтенсивність припухлості суглобів, вузликові підшкірні утворення, системне збільшення лімфатичних вузлів.

При фізичному дослідженні хребта звертають увагу на симетричність плечей, лопаток, гребнів клубової кістки, сідниць,

ніг; наявність кіфозу, сколіозу, лордозу. При сколіозі визначають, на якій ділянці, в який бік і наскільки відхиляється хребет. Невеликий кіфосколіоз краще виявляється при нахилі тулуба вперед. За допомогою функціональних проб визначають, чи є кіфоз або лордоз фіксованими, чи вирівнюються. При дослідженні шийного відділу хребта пацієнт сидить на стільці так, щоб його плечі були щільно притиснуті до спинки, руки вільно опущені, а кисті знаходились на верхніх відділах стегон.

Дослідження голови починають із визначення об'єму рухів голови вперед, назад, праворуч, ліворуч, а також при обертанні її в обидва боки. Потім промацують остисті відростки і регіонарні м'язи, натискаючи на них. Коли при промацуванні шиї і потилиці виникає біль, який широко іррадіює, це свідчить про міозит чи гангліоніт.

Дослідження поперекового відділу починають із визначення ступеня його лордозу, який є однією з причин виникнення болю у попереку та крижах. Потім промацують остисті відростки. Мануальне дослідження поперекової частини хребта проводять у положенні пацієнта лежачи на животі. При цьому голова його повернута набік, руки вздовж тулуба. М'язи розслаблені. Коли біль іррадіює у крижі, ногу, то припускають випадання диска. У цих випадках згладжується поперековий лордоз.

При дослідженні кінцівок звертають увагу на симетричність їх, наявність набряків, розширених вен, тромбофлебиту, змін трофіки, які можуть зумовлювати утворення трофічних виразок.

Розрізняють тонус м'язів контрактильний, який залежить від порушення функції периферичного рухового нейрона, і пластичний, що відображає стан внутрішнього середовища міофібрил.

Стан тонусу м'язів можна визначити, виконуючи пасивні рухи (пасивний тонус) поперемінно у всіх суглобах та пальпуючи м'язи, по черзі пасивно згинаючи і розгинаючи кінцівки. Може відзначатись як гіпотонія, так і гіпертонія м'язів. М'язова гіпотонія часто виникає внаслідок ушкодження периферичних нервів та тривалої м'язової нерухомості. Слабкість, особливо м'язів шиї, плечового пояса та проксимальних відділів кінцівок, є характерною для дерматоміозиту. М'язова гіпертонія виникає як наслідок підвищеного рефлекторного м'язового тонусу в разі ушкодження пірамідних шляхів: м'язи щільні, пасивні рухи виконуються із зусиллям.

Активні рухи (активний тонус) вивчають при спостереженні за хворим, який проробляє нескладні гімнастичні вправи за командою лікаря. При спостереженні можна виявити обмеження або відсутність рухів в окремих м'язових групах і суглобах, що спостерігається при ураженні нервової системи (парез, параліч), анатомічних змінах м'язів, кісток, суглобів, больових відчуттях.

Визначають м'язову силу шляхом активного опору пацієнта зусиллям лікаря зігнути чи розігнути його кінцівки (статична сила), або сам хворий перемагає опір руки особи, яка проводить дослідження (динамічна сила).

Користуючись динамометром, можна одержати точніші цифрові дані, визначити силу різних груп м'язів.

Під час дослідження шкіри за допомогою пальпації у хворих на склеродермію можна визначити підвищену сухість її, щільність, яка досягає здерев'яніння, а потім атрофію, вогнищевий кальциноз у підшкірній основі періартикулярних ділянок уздовж сухожилків і фасцій. За наявності синдрому Рейно пальпаторно відзначають, що шкіра кінцевих фаланг пальців у хворих на склеродермію холодніша, ніж у здорових людей. Ушкодження м'язів у хворих на системну склеродермію, а також на дерматоміозит проявляється ущільненням, фіброзуючим міозитом, болючістю, що пов'язано з набряком. Інколи ці симптоми спостерігають у разі розвитку банального міозиту.

10.3. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Лабораторні дослідження

Визначення ревматоїдного фактора в крові. Ревматоїдний фактор (РФ) – імуноглобулін М, рідше Ig G та Ig A. Він міститься у сироватці крові хворих, має властивість аглютинувати еритроцити барана, попередньо сенсibiliзовані кролячим імуноглобуліном (проба Ваалера-Роузе), а також вступати в реакцію преципітації з інактивованим людським γ -глобуліном, адсорбованим на нейтральних частинках латексу (латекс-тест). РФ виявляють у 70 % хворих на ревматоїдний артрит (серопозитивна форма). Разом з тим, його іноді виявляють у крові хворих на системний червоний вовчак, хронічний гепатит тощо.

Антистрептогіалуронідаза (АСГ, антистрептокіназа (АСК, антистрептолізин-О (АСЛ-О, С-реактивний протеїн. Більшість клініцистів патогенез ревматизму пов'язують з гемолітичним стрептококом. Життєдіяльність стрептокока в організмі хворого призводить до накопичення в крові продуктів його обміну, які мають властивості токсинів. Найбільш вивчено три види токсинів: стрептолізин-О, стрептогіалуронідазу, стрептокіназу. Відповідною реакцією на вироблення токсинів є поява в сироватці крові хворого відповідних антитіл: антистрептолізинів, антистрептогіалуронідази, антистрептокінази.

Анстрептолізин-О (АСЛ-О). Про наявність антистрептолізину-О в сироватці хворого свідчить її здатність нейтралізувати гемолітичну активність ферменту стрептокока – стрептолізину-О. Метод полягає в тому, що до різних розведень сироватки хворого додається робоча доза стрептолізину-О. Присутні у сироватці антитіла до стрептолізину-О нейтралізують останній, що призводить до затримки гемолізу введених в систему еритроцитів. Максимальне розведення сироватки, яке здатне викликати затримку гемолізу еритроцитів, є титром антистрептолізину-О. У практично здорових осіб титр АСЛ-О у сироватці крові не перевищує 250 одиниць у 1 мл (1:250). Титр АСЛ-О підвищується в разі розвитку стрептококових інфекційних захворювань (ангіни, ревматизму, гломерулонефриту).

Антистрептогіалуронідаза (АСГ). Принцип методу полягає в тому, що до кожного з ряду розведень сироватки додається робоча доза гіалуронідази,

яка при наявності антитіл в сироватці нейтралізується ними, що визначають за затримкою лізису муцинового згустку гіалуронової кислоти. Останнє розведення сироватки, яке викликає затримку розщеплення згустка, приймається за титр антигіалуронідази. Титр АСГ у сироватці крові здорових людей не перевищує 300 одиниць. Він підвищується в осіб із стрептококковими інфекційними захворюваннями, особливо у хворих на ревматизм.

Антистрептокіназа (АСК). Принцип визначення антистрептокінази оснований на тому, що сироватки більшості хворих активним ревматизмом різко гальмують фібринолітичну активність стрептокінази. Техніка постановки реакції аналогічна такій, як при визначенні антистрептогіалуронідази. Різниця полягає у використанні другого індикатора реакції – фібриногену людської плазми замість гіалуронової кислоти. Титр АСК у сироватці крові здорових людей не перевищує 1600 одиниць. Після зникнення клінічних ознак ревматизму титр АСК залишається підвищеним протягом 3-4 місяців.

С-реактивний білок. У 1930 р. Тиллет і Френсіс описали появу в сироватці крові хворих на пневмонію особливого білка, що дає неспецифічну преципітацію з полісахаридом пневмококів. Поява цього білка в гострий період захворювання зумовило його назву – протеїн гострої фази, а за здатність реагувати із С-полісахаридом – С-реактивний протеїн. У нормі в сироватці крові він відсутній. Поява його в сироватці крові свідчить про наявність в організмі запального або деструктивного процесу.

Антинуклеарні антитіла (АНА) – велика група антитіл переважно класу IgG, що реагують з ядрами і цитоплазматичними антигенами. Для їх визначення використовують тест непрямої імунофлуоресценції. АНА з'являються при багатьох аутоімунних захворюваннях, в першу чергу при системних: РА, системній склеродермії, системному червоному вовчаку тощо.

Кріоглобуліни – гетерогенна група імуноглобулінів, які осідають у пробірці при температурі 4 °С. При ревматичних хворобах визначають поліклональні кріоглобуліни, до складу яких входить і РФ. При наявності кріоглобулінів у клінічній картині (при системному червоному вовчаку, РА, васкуліті, при хворобі Шегрена) знаходять різні судинні прояви – шкірні виразки, кріоглобулінемічну пурпуру, акроціаноз тощо.

Циркуючі імунні комплекси (ЦІК) або фіксовані в тканинах – маркери імунокомплексної патології при ревматичних хворобах.

Клінічне значення ЦІК полягає в тому, що їх значна концентрація є показником великої активності запального процесу.

Визначення антигенів системи HLA (головної генетичної системи гістосумісності) проводять в зв'язку із встановленням кореляції між окремими антигенами цієї системи і певними захворюваннями. Ці зв'язки показують, по-перше, певну роль генетичних маркерів у розвитку хвороби. По-друге – наявність того чи іншого антигену розглядають як фактор ризику виникнення хвороби, яка може розвинути при різних впливах зовнішнього середовища. Встановлено зв'язок HLA B₂₇ з хворобою Бехтерева, реактивними артритидами, спондилоартритидами, РА тощо.

Кількісне визначення Т- і В-лімфоцитів за допомогою моноклональних антитіл. Найчастіше визначають Т-хелпери і Т-супресори. Встановлено, що при більшості автоімунних ревматичних хворобах характерне зниження числа Т-лімфоцитів, ознаки поліклональної активності В-клітин, які пов'язані з активністю автоімунного процесу.

У крові хворих на системний червоний вовчак за допомогою мікроскопічного дослідження можна виявити клітини червоного вовчака – LE-клітини.

В основі утворення LE-клітин лежить наявність у сироватці крові хворих на системний червоний вовчак вовчакового фактора – протиядерного антитіла яке спричиняє глибокі зміни структури ядер лейкоцитів, призводячи до їх загибелі і руйнування. Вовчакові, або гематоксилінові, тільця, вивільнені з цитоплазми зруйнованих лейкоцитів, фагоцитуються сегментоядерними нейтрофілами, які і перетворюються в LE-клітини.

LE-клітина (вовчакова) – округлої форми гомогенне утворення, що складається з деполімеризованої ДНК і забарвлюється у пурпуровий колір. Результат вважається позитивним у разі виявлення не менше двох LE-клітин у препараті. Крім LE-клітин, у препараті можна спостерігати вільні вовчакові тільця і феномен розетки.

Для діагностики системного червоного вовчака має значення визначення антитіл до різних антигенів клітинного ядра, зокрема до нативної ДНК або нуклеопротейду. При системному червоному вовчаку антитіла до ДНК у високому титрі зустрічаються значно частіше (у 90 % хворих), ніж LE-клітини.

Інструментальні дослідження

Біопсія. Для діагностики хвороб кістково-м'язової системи та сполучної тканини велике значення має біопсія. Характерною ознакою цих хвороб є прогресуюча дезорганізація сполучної тканини зі втягненням у патологічний процес судин.

При ревматоїдному артриті проводять біопсію синовіальної оболонки суглобів, ревматоїдних вузликів, при системній склеродермії – біопсію шкіри.

Рентгенологічне дослідження. Проводять у кожного хворого з ураженням кістково-суглобового апарату. При цьому можна використати кілька рентгенологічних методів: рентгенографія, томографія і рентгенопневмографія суглобів. Найчастіше проводять рентгенографію суглобів (рис. 10.5).

Рентгенографія суглобів дозволяє визначити не лише стан кістково-хрящових елементів, але і стан м'яких періартикулярних тканин, що має значення для діагнозу. Обов'язкові рентгенограми у двох проекціях і зіставлення зображень ураженого і здорового суглобів. Коли необхідно, проводять томографію суглобів.

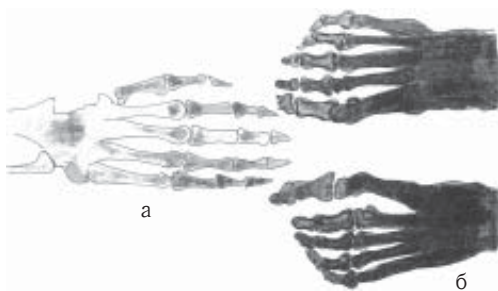


Рис. 10.5. Рентгенограма хворого на ревматоїдний артрит: а – кисті; б – ступень.

Так, наприклад, при РА на звичайній рентгенограмі не завжди вдається знайти узури суглобової поверхні, а на пошарових знімках вони визначаються. Рентгенографія з попереднім введенням повітря в суглобову порожнину (рентгенопневмографія) дає уявлення про стан суглобової капсули.

Найчастішою ознакою хвороби є білясуглобовий остеопороз. Остеопороз – це такий вид перебудови кістки, який супроводжується рівномірним зменшенням кількості кісткових балок в одиниці об'єму. Остеосклероз – зміна кісткової структури, для якої характерно збільшення кісткової речовини в одиниці об'єму кістки.

Розширення суглобової щілини зустрічається при великому випоті в порожнину суглоба або при потовщенні суглобового хряща. Звуження суглобової щілини зустрічається частіше, буває при хронічних запальних процесах, при дистрофічних ураженнях суглобів. Повне зникнення суглобової щілини спостерігається при запальних захворюваннях внаслідок розвитку кісткового анкілозу.

Для запальних захворювань суглобів (РА) характерні деструктивні зміни суглобових поверхонь і, насамперед, поява крайових дефектів кістки – так званих узур.

При артрозах з'являються кутові кісткові розростання – остеофіти – у вигляді шипів, гребенів, кісткових губ. Найчастіше вони локалізуються на п'яткової кістці (шпори) і дистальних міжфалангових суглобах кистей (геберденівські вузлики).

На рентгенограмах можуть бути знайдені неправильні положення суглобових кінців кистей один відносно одного, зміщення, підвивихи, вивихи.

У хворого на системний червоний вовчак при рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки виявляють високе стояння діафрагми, посилення легеневого малюнка, дископодібні ателектази; у хворих на системну склеродермію – посилення легеневого малюнка в базальних ділянках, можуть відзначатись перебудова легеневої тканини, кістозні зміни, які нагадують медові стільники. Наявність цих двох ознак свідчить про розвиток дифузного пневмосклерозу. Класичними рентгенологічними ознаками ушкодження стравоходу у хворих на склеродермію є сповільнене проходження барію по стравоходу, послаблення чи відсутність перистальтики, розширення його верхніх двох третин і звуження нижніх відділів. Під час рентгенологічного дослідження кишечника відзначають різке розширення горизонтальної частини дванадцятипалої кишки, зміни або відсутність рельєфу слизової оболонки, асиметричне розташування петель, сповільнений пасаж барію. Для вузликового періартеріїту характерні посилення легеневого малюнка, розширення коренів легень, наявність осередково-інфільтративної тіні в прикореневих ділянках.

Артропневмографія – дослідження суглоба з введенням в його порожнину газу – кисню або вуглекислого газу. За даними артропневмографії виявляють вилезні синовіїти, внутрішньосуглобові зрощення, пухлини м'яких тканин.

Контрастне дослідження суглобів проводять за допомогою йодовмісних сполук типу кардіотрасту, що вводять у порожнину суглобів в умовах асептики. За допомогою контрастної речовини, що заповнює порожнину суглоба,

можна виявити дефекти або новоутворення м'яких тканин суглоба, більш чітко – ступінь ураження суглобового хряща, особливо в ранніх стадіях, розриви капсули суглоба, наприклад, при патології колінного і плечового суглобів при ревматоїдному артриті.

Артроскопія – метод візуального дослідження внутрішньої порожнини суглоба за допомогою артроскопа. Пряме дослідження порожнини суглоба дозволяє діагностувати травматичні або дегенеративні ураження менісків, зв'язкового апарату, ураження хряща, оцінити стан синовіальної оболонки і брати ділянки патологічно зміненої тканини для морфологічного аналізу.

Радіоізотопні методи вивчення суглобів за допомогою міченого пірофосфату або технецію, що вводиться внутрішньовенно, ґрунтуються на властивостях цих речовин інтенсивно поглинатися тканинами, які знаходяться в стані активного запалення. Підвищена концентрація ізотопів може бути порохвана комп'ютером і зафіксована на фотопапері у вигляді сцинтиграми. Якщо досліджуваний суглоб уражений, то радіоізопоп повторює контури синовіальної оболонки, інтенсивність накопичення ізотопу корелює з вираженістю запальної реакції. При остеоартрозі з вторинним реактивним синовітом на сцинтиграмі видно вогнищеві скупчення радіоізотопу. Метод радіоізотопного дослідження суглобів використовують для ранньої діагностики артритів.

Теплобачення – метод дослідження інтенсивного інфрачервоного випромінювання живими тканинами організму за допомогою електронного апарату (тепловізора). Термограма є об'єктивним методом оцінки місцевої температури і застосовується для диференційної діагностики запальних і дегенеративних захворювань суглобів.

Денситометрія – визначення стану кісткової системи, мінеральної щільності кісток, хребта, стегнової кістки і всього скелета за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра ДРХ-А.

Денситометри забезпечують максимальну швидкість і точність вимірів. Час вимірювання – 2-10 хв, точність – 0,5-2 % або 0,012-0,3 г/см². Доза радіаційного навантаження при скануванні всього хребта (3 мбер) в 5 разів нижча від дози опромінення при звичайній рентгенографії. За допомогою приладу вивчали наступні параметри:

– BMD (bone mineral density) – мінеральну щільність губчастої кістки окремо за хребцями поперекового відділу хребта – L₁, L₂, L₃, L₄;

– BMD всього поперекового відділу (L₁-L₄) з міжхребцевими щілинами, що особливо відображає зміни в поперековому відділі хребта – в г/см² з точністю до 0,02 г/см²;

– відносні показники – Т (peak bone mass) – BMD відносно здорових молодих дорослих людей (20-45 років) в одиницях SD – одиницях стандартних відхилень і показники в % від рівня BMD здорових молодих людей.

За даними денситометрії, остеопороз спостерігається при ревматоїдному артриті, хронічному гломерулонефриті, жовчнокам'яній хворобі, облітеруючому атеросклерозі, цукровому діабеті, бронхіальній астмі, мієломній хворобі тощо.

Пункція суглоба з дослідженням синовіальної рідини. Синовіальна рідина – діалізат плазми, тому що в ній знаходяться в певній кількості багато її складників. При РА та інших хронічних артритів в синовіальній рідині є рогоцити. Це нейтрофіли, в цитоплазмі яких є включення, що складаються із різних імуноглобулінів, в тому числі РФ. При системному червоному вовчаку в синовіальній рідині знаходять L-клітини і гематоксилінові тільця. Діагностичне значення має знаходження кристалів уратів при подагрі і пірофосфатів кальцію при хондрокальцинозі, загального білка і низки імунологічних параметрів (РФ, комплемент, фагоцитоз та ін.).

10.4. ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

Поліартритичний синдром включає біль, усі ознаки запалення, деформацію, порушення функції і дані інструментально-лабораторних досліджень.

До різних уражень суглобів призводять: 1) дифузні захворювання сполучної тканини (колагенози); 2) дистрофічно-дегенеративні ушкодження хрящів суглобів (деформуючий остеоартроз); 3) гострий реактивний артрит; 4) специфічний інфекційний артрит (туберкульоз, сифіліс, гонорея та ін.); 5) запально-дегенеративні ушкодження структур суглоба, спричинені відкладанням у них продуктів патологічного обміну (обмінні мікрокристалічні артропатії). Практично у всіх хворих на системний червоний вовчак виникає суглобовий синдром (люпус-артрит), що характеризується розвитком артралгій, гострого або хронічного поліартриту. Артралгії бувають асиметричними, помірної інтенсивності. Вони часто поєднуються з болем у м'язах і кістках. Об'єктивно спостерігають згинальні больові контрактури у великих та міжфалангових суглобах. Гострий поліартрит проявляється болючим набряком та обмеженою гіперемією ушкоджених суглобів. Переважно ушкоджуються міжфалангові, промене-зап'ясткові, колінні та гомілково-ступневі суглоби. За наявності гострого і підгострого перебігу люпус-артриту деформації суглобів не відзначаються. Хронічний люпус-артрит характеризується тривалим перебігом із наступним розвитком необоротних деформацій.

У хворих на вузликаний періартеріїт суглобовий синдром проявляється поліартралгіями, які часто поєднуються з міалгіями, переважно литкових м'язів; у хворих на системну склеродермію – болем у великих суглобах або поліартритом; при дерматоміозиті – переважно артралгіями. Біль виникає у багатьох суглобах, як правило, в дрібних суглобах кистей і ступень, рідше – в одному або кількох великих суглобах, наростає поступово. Рідше процес починається гостро, з ураження багатьох суглобів. Для ревматоїдного артритів характерна ранкова скутість, посилення болю вранці і зменшення ввечері, вночі, під час сну і в спокої. Біль посилюється при активних рухах.

В початкових стадіях хвороби, коли переважає виражений ексудативний компонент, спостерігають припухання і збільшення об'єму суглоба за рахунок внутрішньосуглобового випоту і набряку періартикулярних тканин.

Лихоманка є частим симптомом, що супроводжує перебіг дифузних уражень сполучної тканини. Її можна спостерігати майже у всіх хворих на системний червоний вовчак. Лихоманка у хворих на системну склеродермію звичайно маловиражена і до деякої міри відображає гостроту патологічного процесу.

Підвищення температури тіла можна спостерігати у хворих на дерматомиозит у разі загострення патологічного процесу. Під час розвитку вузликового періартеріїту температура частіше субфебрильна, не знижується під впливом антибіотиків, але знижується під впливом ацетилсаліцилової кислоти, будіаіону та, особливо, глюкокортикоїдних гормонів.

Часто визначають ревматоїдні вузлики – це підшкірні утворення круглої форми від 0,5 до 2-3 см у діаметрі. Вузлики при пальпації неболючі, щільної консистенції, рухомі. В багатьох випадках вузлики можуть розміщуватися субперіостально, тоді вони нерухомі. Кількість їх різна – від одного до кількох десятків у одного хворого. Найчастіше вони локалізуються на розгинальній поверхні передпліччя поблизу ліктьових суглобів (верхня третина передпліччя). Часто виявляються на зовнішній поверхні проксимальних міжфалангових і плесне-фалангових суглобів. Вузлики часто розміщуються симетрично. Характерна поява ревматоїдних вузликів у період загострення захворювання. Під впливом протизапального лікування, при стиханні процесу вони зменшуються і можуть зникати повністю. Ревматоїдні вузлики треба диференціювати з подагричними тофусами, які є тканинними скупченнями сечокислих сполук.

Найчастіше в розгорнутій стадії хвороби відмічаються зміни суглобів кистей. Ревматоїдну кисть називають “візитною карткою” хвороби. Деякі із цих змін мають образні назви, наприклад, “плавник моржа” (відхилення пальців кисті в ульнарний бік внаслідок підвивихів в плесно-фалангових суглобах, ульнарна девіація); деформація пальця у вигляді “лебединої шиї”; деформація пальця типу “гудзикової петлі”, згідно з французькими авторами (згинальна контрактура проксимального міжфалангового суглоба і одночасного перерозгинання в дистальному міжфаланговому суглобі).

Міопатичний синдром. М'язовий синдром займає центральне місце в клінічній картині дерматомиозиту. Характерною та ранньою ознакою його є біль у м'язах та м'язова слабкість, особливо в м'язах шиї, плечового пояса та проксимальних відділів кінцівок. Об'єктивно відзначають збільшення ушкоджених м'язів в об'ємі, що зумовлено набряком, а також ущільнення та болючість їх при пальпації. При вузликовому періартеріїті є різкий біль у м'язах кінцівок, атрофія м'язів, болючість за ходом нервових стовбурів, рухові і чутливі розлади, трофічні порушення.

Синдром Рейно. Він є найчастішим проявом системної склеродермії. Це симптомокомплекс, для якого характерними є раптові похолодання та побіління пальців рук внаслідок спазму відповідних артерій. Частіше виникає у молодих жінок. Одна із причин його розвитку – це порушення функцій судиннорухових центрів, які розташовані в різних відділах вегетативної нервової

системи, друга – це хвороби алергічної природи з групи колагенозів. Під час встановлення діагнозу враховують дані детального розпитування хворого. Результати огляду (посиніння пальців рук, нерідко поява пухирів з кров'янистим вмістом, на місці яких пізніше утворюються некротичні виразки різної глибини), пальпації (похолодання пальців рук) та термографії підтверджують наявність гіпотермії шкіри пальців рук у період нападу.

За умов переважання локалізації судинних порушень на ногах синдром Рейно іноді кваліфікується як облітеруючий ендартеріїт.

Синдром лімфаденопатії. Лімфаденопатія – збільшення периферичних лімфовузлів, спостерігається у хворих на дифузні захворювання сполучної тканини (колагенози). Лімфаденопатія буває у хворих на системну склеродермію, вузликочий періартеріїт, системний червоний вовчак.

Для уточнення діагнозу проводять пункцію або біопсію лімфатичних вузлів із наступним мікроскопічним дослідженням пунктату чи біоптату.

Розділ 11. АЛЕРГОЗИ

11.1. КОРОТКІ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДАНІ

Алергія (від грец. *allos* – інший, *ergon* – дію) – якісно змінена реакція організму на дію речовин антигенної природи (алергенів), яка спричиняє різні порушення в організмі – запалення, спазм бронхів, некроз, шок та ін. Алергени можуть потрапляти в організм різними шляхами: контактним (через шкіру, слизові оболонки), інгаляційним, пероральним, парентеральним. Механізми алергічної реакції принципово подібні до механізмів специфічного імунітету, і різниця між ними виявляється на кінцевому етапі їх розвитку. Імунна реакція на чужорідний агент не призводить до пошкодження тканин, воно притаманне лише алергічній реакції.

За патогенетичними механізмами Р. Gell, R. Coombs (1968) виділяють чотири типи алергічних реакцій: 1) анафілактичні, або реагінові; 2) цитотоксичні; 3) імунокомплексні; 4) сповільнена гіперчутливість. Перші три з них належать до реакцій негайного типу, які розвиваються через декілька хвилин після контакту з алергеном. Сповільнена гіперчутливість розвивається через 24-28 год і опосередковується сенсibilізованими лімфоцитами.

Розрізняють три стадії алергічних реакцій: імунологічну, біохімічну і патофізіологічну (стадія функціональних і структурних порушень).

Імунологічна стадія охоплює всі зміни в імунній системі, що виникли з моменту надходження алергену в організм до утворення антитіл і/або сенсibilізованих лімфоцитів і з'єднання їх з алергеном, який потрапив повторно або персистував в організмі. Відбувається сенсibilізація організму, тобто підвищення чутливості і набуття здатності бурхливо реагувати на повторне введення антигену. Перше введення антигену називається сенсibilізуючим, а повторне, яке безпосередньо спричинює прояв алергії, – завершальним.

Сутність другої, патохімічної стадії, полягає в утворенні біологічно активних медіаторів. Патофізіологічна (III) стадія, або стадія клінічних проявів, характеризується патогенною дією утворених медіаторів на клітини, органи і тканини організму. Функціональні і структурні розлади в органах можуть розвиватися внаслідок прямого ушкодження клітин лімфоцитами і гуморальними факторами, дії біологічно активних речовин, що утворюються під впливом комплексу антиген-антитіло, а також повторно як реакція на первинні алергічні зміни в будь-якому органі.

При I (реагіновому) типі алергічних реакцій у відповідь на потрапляння в організм алергену утворюються реагіни (переважно це імуноглобуліни класу E). Вони фіксуються на опасистих клітинах та базофілах і тим самим створюють стан сенсibilізації. Повторне потрапляння в організм того ж алергена призводить до з'єднання його з утвореними реагінами, що викликає виділення з опасистих клітин і базофілів цілого ряду медіаторів (гістамін, серотонін, брадикінін, лейкотрієни та ін.). Ці медіатори діють на судини і клітини-

мішені, опосередковано включаючи в реакцію еозинофіли, тромбоцити та інші клітини. В результаті підвищується проникність мікроциркуляторного русла, що супроводжується виходом рідини із судин і розвитком набряку і серозного запалення. При локалізації патологічного процесу на слизових оболонках підсилюється утворення відповідних екскретів. Усі ці ефекти клінічно проявляються у вигляді нападу бронхіальної астми, риніту, кон'юнктивіту, кропив'янки, набряку, свербіння шкіри, проносів тощо. Цей тип алергії супроводжується збільшенням кількості еозинофілів у крові, харкотинні, серозному ексудаті.

При цитотоксичному (II) типі пошкодження тканин антигеном є клітина, точніше, її клітинні антигенні детермінанти. Проти них утворюються антитіла (імуноглобуліни класів Ig G та Ig M), які сполучаються з детермінантами і викликають пошкодження самої клітини. Для того, щоб включився даний механізм, клітини організму повинні набути автоалергенних властивостей. Це відбувається під дією різних хімічних речовин, найчастіше ліків, а також при різних паразитарних, бактеріальних або вірусних інфекціях. У клініці цитотоксичний тип алергічної реакції може бути одним із проявів медикаментозної алергії у вигляді тромбоцитопенії, гемолітичної анемії та ін. Цей же механізм включається при переливанні групонесумісної крові.

Загальний механізм пошкодження імунними комплексами (III тип алергічних реакцій) полягає в утворенні антитіл у відповідь на потрапляння в організм розчинного антигену. Комплекси антигену з антитілом виявляють пошкоджувальну дію шляхом активації комплементу, звільнення лізосомальних ферментів та ін. Утворення імунних комплексів зумовлюється введенням в організм антибіотиків, антитоксичних сироваток, гаммаглобулінів, деяких харчових продуктів, бактеріальних і вірусних антигенів. Комплекси невеликої молекулярної маси погано видаляються з організму клітинами RES, тривало циркулюють у крові і здатні осідати в різних органах і тканинах з розвитком в них асептичного запалення.

Третій тип алергічних реакцій є провідним у розвитку сироваткової хвороби, екзогенних алергічних альвеолітів, автоалергічних захворювань. При значній активації комплементу може розвинути анафілактичний шок. Механізми, що зумовлюють утворення медіаторів, можуть спричиняти бронхоконстрикцію та розвиток бронхіальної астми.

Алергічні реакції сповільненого типу опосередковуються через сенсibilізовані Т-лімфоцити, які при повторному потраплянні в організм алергену шляхом виділення лімфокінів запускають механізми імунної відповіді (хемотаксис макрофагів, поліморфноядерних лейкоцитів та їх фагоцитарну активність). Т-лімфоцити можуть здійснювати й пряму цитотоксичну дію на клітини-мішені. Такий тип реакцій лежить в основі розвитку деяких клініко-патогенетичних варіантів бронхіальної астми, риніту. Вони відіграють роль у патогенезі інфекційно-алергічних захворювань (туберкульозу, лепри, бруцельозу, сифілісу та ін.).

Загальною ознакою гіперчутливості негайного типу є нападopodobність симптомів. Цим алергічним реакціям властивий зворотний розвиток і повільний

темп розвитку ускладнень. У випадку загальних реакцій (анафілактичний шок) або набряку гортані може настати смерть. При алергічних реакціях сповільненого типу запальний процес перебігає важче, може закінчитись рубцюванням, тобто органічними змінами в органах і тканинах.

11.2. МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Розпитування. *Скарги.* Хворих на алергію найчастіше турбують зміни з боку шкіри, органів дихання, очей, травного тракту. Крім того, ряд захворювань (сироваткова хвороба, поліноз, харчова алергія) супроводжуються підвищенням температури тіла, порушенням загального стану (загальною слабкістю, головним болем, подразливістю, порушенням сну). При сироватковій хворобі, медикаментозній алергії внаслідок ураження серця хворі можуть відчувати слабкість, задишку, серцебиття, біль у ділянці серця.

Гарячка (від субфебрильної до 39-40 °С) виникає при сироватковій хворобі, харчовій алергії, алергічній реакції на укуси комах. При сироватковій хворобі вона знижується після появи висипань. Спостерігається гарячка і при алергічній реакції на медикаменти. Нерідко вона є єдиним симптомом цього захворювання, виникає на 7-14 день після початку прийому медикаментозного засобу і супроводжується м'язовим болем (міалгіями).

Зміни шкіри у вигляді місцевої чи загальної гіперемії, набряккості, висипань є патогномонічними ознаками більшості алергічних захворювань і, як правило, супроводжуються її інтенсивним свербінням. Іноді (наприклад, при кропив'янці) свербіння шкіри передують появі висипань. Початкова локалізація висипань найчастіше спостерігається в місці контакту з алергеном, але вони можуть поширюватись по всьому тілу (сироваткова хвороба) або відразу бути генералізованими (при анафілактичному шоці, харчовій алергії, полінозах та ін.).

Набряккість шкіри та підшкірної основи алергічної природи характеризується швидкою появою й таким самим швидким безслідним зникненням. Набряк може виникати в місці введення алергену або в місцях з пухкою підшкірною основою, наприклад, на обличчі, в ділянці шиї та ін.

Скарги, що вказують на *ураження слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і очей*, найчастіше виникають через 10-15 хв після інгаляційного контакту з алергеном, проте можуть з'являтися при інших способах введення алергену (при вжаленні комахою, харчовій алергії та ін.). Хворі відмічають "закладеність" носа, свербіння слизової носа, твердого піднебіння, глотки, вушних проходів, відчуття "піску" в очах, світлобоязнь. Виникають значні водянисті виділення з носа, сльозотеча, напади чхання, утруднення носового дихання. У разі розвитку бронхоспазму хворі скаржаться на напади експіраторної задишки, сухий кашель, що з'являються після контакту з алергеном.

При потраплянні алергену в організм ентеральним шляхом спостерігають *ознаки ураження шлунково-кишкового тракту*: з'являються відчуття свербіння в роті, глотці, що примушує хворого виплюнути харчову грудку. Пізніше виникають нудота, блювання, біль у животі, пронос.

Хворі з алергозами можуть відмічати зміни суглобів – їх припухлість, болючість, обмеження рухів. Клінічні прояви алергічного артрити характеризуються гостротою, інтенсивним болем, симетричним ураженням відразу декількох суглобів.

Анамнез захворювання. З'ясування анамнезу має за мету: а) встановити можливість спадкової схильності до виникнення алергічного захворювання; б) виявити зв'язок між факторами зовнішнього середовища і розвитком захворювання; в) визначити групи алергенів або поодинокі алергени, що могли спричинити виникнення хвороби.

При опитуванні з'ясовують, які алергічні захворювання були в минулому чи є в даний час у сім'ї хворого; як реагує хворий на введення сироваток, вакцин, прийом ліків; чи спостерігається сезонність захворювання; де і коли виникають загострення; які умови праці й побуту.

Важливо виявити етіологічний чинник алергічної реакції. Алергію може викликати постійний контакт з побутовими алергенами. Найчастіше це домашній пил (до складу якого входять пилові часточки, частинки домашніх комах (кліщі), бактерії, а в сирих приміщеннях – грибки). До епідермальних алергенів належать лупа, шерсть тварин (коней, котів, псів та ін.) а також шерстяні одяг і пряжа, пір'я птахів, луска риб. Серед засобів побутової хімії алергенні властивості мають мило, пральні засоби, засоби для чищення посуду, одягу, взуття.

Практично будь-який медикаментозний засіб у сенсibiliзованих осіб може викликати алергію, найчастіше це бувають антибіотики (пеніцилінового, цефалоспоринового ряду), сульфаніламід, а також в ряді випадків – гідралазин, бутадіон, інсулін, АКТГ, барбітурати, похідні нітрофурану; гаммаглобуліни, сироватки, вакцини, кровозамінники; псевдоалергічні реакції можуть викликати йодовмісні контрастні засоби, міорелаксанти.

Правильно зібрані відомості професійного маршруту в ряді випадків допомагають у встановленні діагнозу. Так, алергічний дерматит, ринокон'юнктивіт, бронхіальна астма внаслідок постійного контакту з медикаментами часто виникають у робітників фармацевтичної промисловості, медичних працівників. Алергічні реакції можна виявити у робітників хлібопекарень (контакт з мукою), хутряної промисловості, бджолярів. Алергія на шовк спостерігається у працівників шовкомотальних фабрик. Бурхливий розвиток хімічної промисловості зумовив почастищення розвитку алергічних реакцій на промислові алергени. До них належать скипидар, масла, дьоготь, нікель, хром, миш'як, дубильні засоби, барвники, лаки, епоксидні смоли, сполуки нафталіну, вихлопні гази, бензин, ацетон та багато інших речовин. У працівників сільського господарства може виникати алергія на інсектициди. В перукарнях і косметичних кабінетах алергенами можуть бути фарби для волосся, парфуми, рідина для завивки волосся; в харчовій промисловості – прянощі, ароматизатори.

Ураження верхніх дихальних шляхів і очей спостерігаються при сенсibiliзації до пилку дерев і квітів, а також до частинок комах (таргани, клопи, бджоли, метелики), корму акваріумних рибок. Алергію може викликати отрута, слина комах, що жалять, пил з частинок комах.

В анамнезі хворих може виявлятися алергія на харчові продукти (харчова алергія): на полуниці, сиру капусту, редиску, рибу, ракоподібні, яйця, горіхи, помідори. Алергічні прояви виникають і при вживанні в їжу рослин, до пилку яких сенсibilізований хворий, а також меду. Псевдоалергічні реакції викликають харчові барвники, консерванти: ацетилсаліцилова кислота, тартразин, бензоати.

Важливе значення має час появи алергічної реакції. Для хворих на поліноз характерна виражена сезонність захворювання – погіршення стану в час цвітіння рослин, пилок яких є алергеном. Подібна сезонність спостерігається в осіб з гіперчутливістю до гербіцидів, які в сільському господарстві застосовують в певну пору року. Алергія на харчові продукти, хімічні речовини, шерсть тварин, пір'я, грибок та ін. не має сезонності, може виникнути в будь-яку пору року, але обов'язково після контакту з алергеном. Сироваткова хвороба у несенсibilізованих осіб виникає через 10-14 днів від моменту ін'єкції сироватки, вакцини, а при повторному введенні – відразу після ін'єкції; медикаментозна алергія розвивається через 4-5 днів після призначення препарату.

Припинення контакту з алергеном у більшості хворих сприяє зникненню симптомів алергії (“ефект елімінації”). Наприклад, для хворих з алергією на домашній пил характерне покращання стану при виїздах з дому; при полінозі – після від'їзду з місцевості, де можливий контакт з алергізуючими рослинами. Якщо алергія виникає на виробництві, характерний “ефект понеділка” – погіршення стану хворого на роботі після вихідних днів.

Часто розвитку алергічної реакції передують певні симптоми (предвісники), які повинні насторожити лікаря. Наприклад, безпосередньо перед розвитком анафілактичного шоку у хворого можуть спостерігатись серцебиття, біль у ділянці серця тиснучого характеру, озноб, пітливість, відчуття жару з почервонінням шкіри, неспокій, страх смерті, шум у вухах, ознаки риніту, кон'юнктивіту, напади експіраторної задишки внаслідок бронхоспазму та ін. У таких хворих в анамнезі можна виявити легші прояви алергічної реакції на якийсь медикамент, харчовий продукт, вжалення комах або ж симптоми холодової алергії. Передвісниками нападу бронхіальної астми можуть бути відчуття свербіння в носі, носоглотці, тиснучий біль у ділянці груднини. В продромальному періоді сироваткової хвороби хворі можуть виявити почервоніння шкіри, висипання навколо місця ін'єкції, збільшення лімфовузлів.

Часто симптоми, подібні до проявів алергії, відмічаються при інших захворюваннях і не мають алергічної природи (псевдоалергічні реакції). Вивільнення медіаторів запалення та біологічно активних речовин при розвитку цих реакцій відбувається не внаслідок активації клітинного та гуморального імунітету, а через інші причини (порушення кишкового бар'єру, поступлення медіаторів в організм ззовні та ін.). Кропив'янка псевдоалергічного генезу може виникати при порушенні функції гепатобіліарної системи, гельмінтозах, злоякісних пухлинах та ін.

У багатьох хворих спостерігається комбінація різних клінічних проявів гіперчутливості. Наприклад, для атопічної бронхіальної астми характерне її поєднання з алергічним ринітом, синуситом.

Об'єктивне обстеження. Огляд. При виражених загальних проявах алергічної реакції спостерігаються зміни поведінки хворих: загальне збудження або, навпаки, в'ялість, депресія (анафілактичний шок, алергічна реакція на вжалення комахою, та ін.). У разі розвитку шоку загальний стан хворих тяжкий.

Ряд алергічних реакцій проявляється змінами з боку шкіри (висипання, набряк тощо). *Висипання* бувають різними при різних видах алергічних уражень. Можуть спостерігатись уртикарні висипання (за типом кропив'янки); еритематозні (гіперемійовані плями), папульозні (ущільнення шкіри, що підвищується над її поверхнею), везикульозні (пухирці), геморагічні. Такий тип висипань характерний, наприклад, для сироваткової хвороби. При медикаментозній алергії спостерігаються еритематозні, папульозні, скарлатиноподібні, екзематозні висипання аж до повного відшарування епідермісу (ексфоліативний дерматит). Харчова алергія характеризується гіперемією шкіри, кропив'янкою, набряком Квінке, дерматитом, екземою. Може спостерігатись геморагічний васкуліт – петехіальні крововиливи, розміщені симетрично, найчастіше на голіах. Характерною ознакою харчової алергії є ураження червоної кайми губ, шкіри навколо рота (хейліт, періоральний дерматит). Медикаментозна алергія в ряді випадків проявляється фотодерматитом – інтенсивною засмагою на відкритих ділянках тіла (реакція на антибіотики тетрациклінового ряду) або появою еритеми з набряком, кропив'янки, папуловезикулярних та ексудативних елементів висипань.

Виділення при алергічній реакції медіаторів запалення зумовлює інтенсивне свербіння шкіри, тому у таких хворих при її огляді можна виявити *сліди розчухів* у місцях ураження.

Алергічна реакція на медикаментозний засіб, введений внутрішньом'язово, може виявлятися у вигляді феномена Артюса (ІІ тип алергічної реакції) – у місці введення медикамента на фоні різко болючого і гіперемованого ущільнення шкіри відмічається ділянка некротизованої тканини чорного кольору, оточена сіро-жовтим гнійним кільцем.

Локалізація висипань має певне значення. В більшості випадків спочатку елементи висипань з'являються в місці контакту з алергеном, укусу комахи, введення лікарського засобу тощо, а потім можуть генералізуватися. Наприклад, при сироваткової хвороби висипання спочатку виникають у місці введення сироватки, а потім поширюються по всьому тілу. При анафілактичному шоці, харчовій алергії висипання можуть відразу бути генералізованими.

Алергічні реакції негайного типу характеризуються *набряком* шкіри та підшкірної основи в місцях контакту з алергеном або в місцях з пухкою підшкірною основою (найчастіше на обличчі, в ділянці шиї). Набряк, як правило, щільний, теплий на дотик, супроводжується свербінням і через деякий

час проходить безслідно, зміни протягом доби, на відміну від серцевих та ниркових набряків, не характерні. При гігантській кропив'янці набряк особливо щільний, блідий, при натискуванні на нього не залишається ямки. Може розвиватись також набряк слизових оболонок дихальних шляхів, ротової порожнини, губ. Особливо небезпечний набряк гортані, оскільки він може призвести до асфісії. Вираженим набряком супроводжується алергія на укуси комахами. Такий набряк може поширюватись “від суглоба до суглоба”, триває до 7-10 днів, поєднується з інтенсивним свербінням шкіри.

При сироватковій хворобі, медикаментозній алергії, іноді при полінозах можуть розвиватись *ураження суглобів* – відмічається їх припухлість, скованість та болючість при рухах. Частіше симетрично вражаються колінні, ліктьові, гомілково-ступневі і зап'ясткові суглоби (поліартрит). При повторному введенні сироватки сенсibiliзованим до неї хворим суглобові прояви стають частішими. Шкіра над суглобами при артриті алергічного походження гіперемована, може бути еритема у вигляді “язиків”, плям, кілець. Набряк навколо суглобів утримується від кількох днів до 1,5 місяця. Може розвинути запалення суглобових сумок (бурсит), сухожилків (тендовагініт).

Пальпація. При деяких алергозах (наприклад, при сироватковій хворобі, харчовій алергії та ін.) можна виявити регіонарний лімфаденіт. Лімфовузли збільшуються в розмірах незначно, не спаяні з шкірою і між собою, м'які, слабкоболючі. Методом пальпації шкірних висипань можна встановити їх природу: висипання запального та геморагічного характеру, характерні для алергічних уражень, при натискуванні на них не зникають, на відміну від судинних (телеангіектазії).

Збільшення в розмірах селезінки, виявлене пальпаторно, може бути ознакою сироваткової хвороби, печінки – проявом гепатиту як ускладнення медикаментозної алергії.

Перкусія легень у хворих з бронхоспазмом (анафілактичний шок, поліноз, atopічна бронхіальна астма та ін.) виявляє ознаки емфіземи легень (коробковий перкуторний звук над легеневою тканиною, зменшення абсолютної тупості серця). Ознаки ураження серцево-судинної системи, характерні для міокардиту (розширення меж серця при перкусії), відмічають у хворих на медикаментозну та сироваткову хворобу. У разі розвитку легеневої гіпертензії спостерігається зміщення вправо правої межі серця.

Аускультативно при анафілактичному шоку, медикаментозній алергії, сироватковій хворобі можуть виявлятися ознаки ураження серця: послаблення серцевих тонів, тахікардія, гіпотонія. У хворих з анафілактичним шоком, atopічною бронхіальною астмою, при розвитку бронхоспазму після вдихання алергену (поліноз) можна вислухати жорстке дихання з подовженим видихом, сухі розсіяні хрипи над всією поверхнею легень.

11.3. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**Лабораторні дослідження**

З лабораторних методів обстеження діагностичне значення має дослідження периферичної крові, харкотиння, імунологічні тести.

Патогномонічною ознакою алергічних захворювань є збільшення у формулі крові відсотка еозинофілів (більше 5-6 %). При медикаментозній хворобі особливістю еозинофілії є поступове наростання її в динаміці прийому медикаменту. Ряд захворювань зумовлює зміну інших компонентів гемограми – при медикаментозній алергії може виникати анемія, гранулоцитопенія; медикаментозна і сироваткова хвороба супроводжуються тромбоцитопенією, збільшенням ШОЕ. При сироватковій хворобі можливі лейкопенія з відносним лімфоцитозом (нормальні значення показників крові – див. додаток 2).

У діагностиці алергічних захворювань застосовують також базофільний, еозинофільний тести, тест специфічного звільнення гістаміну, визначення серотоніну, нейрамінової кислоти сироватки крові, тест дегрануляції базофілів.

Гістаміновий тест має значення в діагностиці псевдоалергічних реакцій. Здорові люди переносять досить значні навантаження гістаміном – до 2,75 мг на кілограм маси тіла при введенні через зонд у дванадцятипалу кишку. Загальна доза гістаміну – 165-200 мг – у дорослих викликає лише відчуття приливу крові до обличчя тривалістю до 10 хв без помітного підвищення рівня гістаміну в крові. При порушенні кишкового бар'єру (наприклад, при гепатобіліарній патології) ця доза зумовлює розвиток кропив'янки, головного болю, іноді проносу і супроводжується зростанням рівня гістаміну в крові (норма – 20-70 мкг/л).

Дослідження харкотиння. При полінозах, бронхіальній астмі алергічного генезу у харкотинні хворих знаходять значну кількість еозинофілів, спіралі Куршмана, кристали Шарко-Лейдена.

Для уточнення етіології, патогенезу та особливостей перебігу алергічного захворювання застосовують різноманітні *діагностичні проби*.

Шкірні проби. Цей діагностичний метод широко застосовують в обстеженні хворих з алергією. Він полягає у виявленні специфічної сенсibilізації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки величини і характеру набряку або запальної реакції, що при цьому розвивається. Шкірні проби бувають якісні (визначають наявність сенсibilізації до певного алергену) та кількісні (уточнюють ступінь сенсibilізації). Існують спеціальні набори алергенів для проведення алергічних проб, куди входять алергени домашнього пилу, грибкового, тваринного походження, пилкові та інші алергени.

За методом введення алергену розрізняють аплікаційні (алерген наноситься на непошкоджену шкіру), скарифікаційні (після подряпування шкіри скарифікатором наносять на неї краплю розчину алергену) та внутрішньошкірні проби. Скарифікаційним методом часто користуються для визначення чутливості хворого до антибіотиків, а чутливість до алергенів домашнього пилу, пилку рослин та ін. визначають внутрішньошкірним методом. Аплікаційний метод застосовують у хворих на контактний дерматит.

Шкірна реакція у місці введення алергену при наявності сенсibilізації має всі ознаки запалення – почервоніння, припухлість, підвищення місцевої температури і болючість. Тривалість її розвитку залежить від виду гіперчутливості: при II типі – 10-20 хв, при III типі – 4-6 год і минає через 12-24 год, при IV – 24-48 год. При реактивному типі гіперчутливості реакція з'являється через декілька хвилин і являє собою міхур округлої форми з псевдоподіями (рис. 11.1). У разі розвитку кропив'янки, набряку Квінке, харчової й медика-

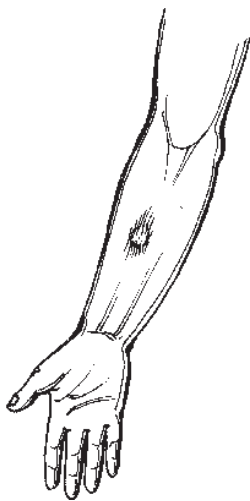


Рис. 11.1. Шкірна алергічна реакція у вигляді міхура.

ментозної алергії діагностичне значення шкірних тестів невелике.

Провокаційні тести – спосіб етіологічної діагностики алергічних реакцій, оснований на відтворенні цієї реакції введенням алергену в уражений орган. За способом введення ці проби поділяють на: а) кон'юнктивальні (розведений алерген закачують у нижній кон'юнктивальний мішок) – проводять у хворих на алергічний кон'юнктивіт, поліноз; б) назальні – застосовують при алергічних ринітах; в) інгаляційні – як правило, застосовують при бронхіальній астмі; г) холодний та тепловий тести – проводять при алергічній кропив'янці; д) лейкоцитопенічний тест застосовують у хворих на харчову або медикаментозну алергію. Останній полягає в тому, що на фоні елімінаційної дієти (дієта з виключенням продуктів, які можуть бути причиною виникнення алергічних реакцій у даного хворого) вводять “підозрілий” харчовий продукт або медикамент, після чого визначають вміст лейкоцитів

у периферичній крові. Тест вважають позитивним при зниженні кількості лейкоцитів більш ніж на 1×10^9 /л.

Слід пам'ятати, що проведення шкірних і провокаційних (інгаляційних) проб у сенсibilізованих хворих може спричинити погіршення загального стану, напад бронхіальної астми або анафілактичний шок. Тому їх обов'язково треба проводити в умовах стаціонару, необхідно мати набір медикаментів для надання невідкладної допомоги.

Елімінаційні тести також застосовують для виявлення причинного алергену. Суть їх полягає у припиненні контакту хворого з причинним алергеном. Розрізняють кліматичну, харчову та інші види елімінації. Проба позитивна, якщо при припиненні контакту хворого з причинним алергеном ознаки алергічної реакції не виникають. Наприклад, у хворих на поліноз алергічні прояви не виникають при виїзді з місцевості, де ростуть рослини, до яких сенсibilізований організм хворого; при алергії до домашнього пилу позитивний ефект дає усунення з помешкання килимів, доріжок тощо. При харчовій алергії хворому рекомендують голод або елімінаційну дієту, на фоні яких поступово вводять по одному харчові продукти і відмічають, на який з них виникла реакція.

Велике значення для виявлення існуючої сенсibiliзації мають *імунологічні методи дослідження*. Найчастіше виявляють зростання рівня сироваткових імуноглобулінів класів Ig E, рідше Ig G та Ig M. Абсолютні значення та співвідношення імуноглобулінів у здорових осіб див. розділ 6, додаток 2. Найточнішими методами визначення вмісту імуноглобулінів є: радіоалергосорбентний і 3M-total IgE FAST-тести (дозволяють визначити абсолютний вміст у крові Ig E) а також радіоімуносорбентний і allergen-specific Ig E-тести, якими визначають Ig E-антитіла до окремих видів алергенів.

Цитотоксичний тип сенсibiliзації можна виявити дослідженням лімфоцитів методами імунофлуоресценції, реакцією Кумбса при автоімунній гемолітичній анемії, радіоімунологічними методами. При імунокомплексному типі алергічної реакції досліджують вміст у крові циркулюючих імунних комплексів або преципітованих комплексів антиген-антитіло, що відклалися в тканинах (досліджують у біопсійному матеріалі). Визначають також ревматоїдний фактор, преципітуючі антитіла. Показником розвитку сповільненого типу гіперчутливості є лімфовкани, що утворюються після контакту з алергеном (вивчають у реакціях гальмування міграції макрофагів й утворення лімфотоксину).

Інструментальні методи дослідження

При наявності синуситу у хворих на поліноз, бронхіальну астму необхідно проводити риноскопію. При огляді порожнини носа слизова оболонка набрякла, бліда, носові ходи звужені, є водянисті або слизові виділення.

Електрокардіографічно при анафілактичному шоку та протягом певного часу після нападу можна виявити порушення серцевого ритму, дистрофічні зміни моїкарда, які в динаміці проходять безслідно. При розвитку легеневої гіпертензії (наприклад, при бронхіальній астмі, бронхоспазмі) спостерігають ознаки гіпертрофії або перевантаження правих відділів серця.

Рентгенологічно при ряду алергічних захворювань (поліноз, деякі гельмінтози, легеневий аспергільоз) можна виявити так звані еозинофільні легеневі інфільтрати (що з'являються одночасно з еозинофілією крові). Вони нагадують пневмонічні інфільтрати, проте на рентгенограмі мають меншу інтенсивність, характеризуються швидкою появою і безслідним зникненням через кілька днів (леткість інфільтратів), можуть змінювати локалізацію (мігрувати). Найхарактерніша однобічна їх локалізація справа в середній частці легені. В процес може втягуватись корінь легені, плевра.

Для бронхіальної астми, полінозу має значення рентгенологічне дослідження придаткових пазух носа – виявляють пристінкове затемнення внаслідок набряку слизової, ознаки полінозу.

Функціональне дослідження зовнішнього дихання (спірографія, пневмотахометрія, дослідження в режимі об'єм-потік та ін.) дозволяє виявити ступінь порушення бронхіальної прохідності (див. розділ 4 частини I).

Для харчової алергії характерне порушення моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту, потовщення слизової (рентгенологічно). При езофагогастроуденоскопії знаходять гіпертрофію і потовщення складок слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки.

СПЕЦІАЛЬНА ЧАСТИНА

Розділ 1. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

1.1. ГОСТРИЙ БРОНХІТ

Гострий бронхіт (bronchitis acuta, ГБ) – гостре запалення слизової оболонки бронхіального дерева. Проявляється синдромами транзиторної мукоциліарної неспроможності, бронхіальної обструкції та, рідше, дихальної недостатності.

ГБ є дуже поширеним захворюванням (1,5 % загальної захворюваності і 34,5 % хвороб органів дихання). Останні роки спостерігають тенденцію до ще більшого поширення цієї хвороби, що пояснюють погіршенням екологічної ситуації з посиленням забруднення повітряного басейну.

Етіологія. Збудниками ГБ зазвичай є віруси, а також бактеріальна інфекція, яка може бути вторинною і навіть умовно-патогенною. Це можуть бути стрептококи, пневмококи, гемофільна паличка інфлюєнці та ін. Сприяючими факторами є переохолодження, вживання алкоголю, куріння, професійні шкідливості.

Сприяють виникненню ГБ вогнища ендогенної інфекції: синусити, тонзиліти, риніти, а також порушення носового дихання, внаслідок чого порушується зігрівання повітря та його очищення від пилу та мікроорганізмів. Важливе місце належить сенсibiliзації організму.

Збільшення частоти ГБ може мати місце при ослабленні реактивності організму внаслідок перенесених важких захворювань, операцій, травм, а також при нераціональному, бідному вітамінами і білками, харчуванні.

Крім того, причиною розвитку ГБ в значній частині випадків може бути вдихання токсичних речовин, пилу, гарячого чи холодного повітря, отруйних газів.

ГБ можуть виникати вторинно на фоні гострих інфекційних захворювань (кір, кашлюк, черевний тиф і ін.) або на фоні гострих порушень кровообігу і обміну речовин (уремія, жовтяниця тощо).

Патогенез. При ГБ розрізняють дві фази розвитку хвороби: реактивно-гіперемічну (нервово-рефлекторну) і інфекційну. Під час першої фази, внаслідок дії патогенних факторів, виникають патологічні судинні рефлекси, що призводять до порушення кровообігу в стінці бронхів і розвитку активної венозної гіперемії слизової оболонки. Внаслідок венозного стазу збільшується виділення слизу, знижується бар'єрна роль війчастого епітелію, порушуються моторна і евакуаторна функції бронхів. Інфекційна фаза зумовлена впливом патогенних мікроорганізмів.

Патанатомія. Для ГБ найчастіше властиве катаральне запалення слизової оболонки бронхів, що проявляється її гіперемією і набряком внаслідок розширення судин і переповнення їх кров'ю. Поверхня слизової оболонки бронхів покрита серозним, слизовим чи слизово-гнійним ексудатом. Інколи

запалення може бути фібринозним. У клітинах вільчастого епітелію виникають дегенеративні процеси, відбувається його метаплазія – перетворення в ороговілий багаточаровий (плоский) сквамозний епітелій.

Підвищується секреція слизу келихоподібними клітинами, що призводить до порушення прохідності дрібних бронхів і бронхіол. При повному їх закупоренні виникають ателектази відповідних ділянок легень, а при наявності вентильного механізму – емфізема.

Таким чином, ГБ за етіологією діляться на інфекційні (вірусні, бактеріальні, вірусно-бактеріальні), токсичні, пилові; за патогенезом – первинні, вторинні; за характером запального процесу – катаральні (слизові), слизовогнійні, гнилісні, фібринозні, некротичні; за протяжністю ураження – дифузні, сегментарні, проксимальні; за перебігом – легка, середньоважка і важка форми; за функціональними ознаками – необструктивні й обструктивні.

Клініка. Хворі скаржаться на кашель (спочатку сухий, а потім з виділенням харкотиння різного характеру), відчуття першіння вздовж трахеї і бронхів. При наявності обструктивного синдрому з'являється експіраторна задишка. Крім цього, з'являються ознаки інтоксикації (загальна слабкість, біль у м'язах спини і кінцівках, ломота, озноб, підвищення температури тіла). Цим симптомам нерідко передують нежить, слізливість, захриплість голосу і першіння в горлі.

В анамнезі хворі найчастіше акцентують увагу на простудному факторі.

Загальний стан хворого, за винятком випадків із синдромом обструкції, порушується мало. Голосове тремтіння не змінене або ослаблене при наявності обструкції бронхів. Перкуторний звук не змінений, але може бути з коробковим відтінком, коли бронхіальна обструкція зумовлює розвиток емфіземи легень. Дихання жорстке, з подовженим видихом при обструкції. З додаткових дихальних шумів визначаються сухі хрипи, зростання тональності яких корелює із ступенем порушення бронхіальної прохідності. При розрідженні харкотиння може мати місце трансформація сухих низькотемпературних хрипів у вологі незвучні.

Перебіг. Гострі явища тривають протягом декількох днів. Загалом, протягом тижня настає одужання.

При необструктивних ГБ рентгенологічні зміни відсутні, а при обструкції – підвищена прозорість легневих полів, низьке розташування й обмеження рухомості діафрагми, вогнищеві або часточкові ателектази. Діагностичним критерієм бронхообструктивного синдрому є показник $ОФВ_1$ (об'єм форсованого видиху за 1 с). При важкому ступені він менший 50 %, для середнього складає 50-69 %, а для легкого – понад 70 %. З боку крові відмічають незначний лейкоцитоз ($10-12 \cdot 10^9 / л$), нейтрофільний зсув вліво. Певне діагностичне значення має дослідження харкотиння (мікроскопічне, бактеріологічне, цитологічне з визначенням чутливості мікроорганізмів до антибіотиків.)

До ускладнень ГБ належать пневмонії, отити, риносинусопатії, гостра дихальна недостатність, вікарна емфізема, ателектаз і, надзвичайно рідко, – гостра серцева недостатність.

Лікування. При ГБ інфекційного походження хворим необхідний ліжковий режим. При ймовірній вірусній інфекції призначають інтраназально інтерферон по 1-2 краплі в кожную ніздрю через 15-20 хв, курс – 10 ампул. При бактеріальній інфекції показані антибактеріальні засоби: антибіотики, сульфаніламідні у звичайних терапевтичних дозах. Вибір антибактеріальних засобів визначається особливостями клініки і результатів бактеріологічних досліджень харкотиння. При сухому кашлі призначають протикашльові засоби (лібексин, тусупрекс), а при вологому препаратом вибору є лазолван, який випускають у всіх можливих формах (таблетки по 30 мг, розчин для ін'єкцій, сироп і розчин для інгаляцій). Він має прекрасний муколітичний ефект, посилює синтез сурфактанту і проникнення антибіотиків у вогнище запалення.

При бронхообструктивному синдромі призначають бронходилататори (метилксантини, інгаляційні β_2 -агоністи і М-холінолітики), наприклад, еуфілін, беродуал, комбівент.

При лікуванні ГБ широко використовують фізіотерапевтичні методи. При легкому перебізі – ультрафіолетове опромінення грудної клітки. В останні роки все частіше використовуються лазерне опромінення, індуктотермія міжлопаткової ділянки, діатермія грудної клітки. Непоганий ефект дає електрофорез з сірчанокислою магнезією поперемінно з йодистим калієм. Використовують також гірчичники на грудну клітку, інгаляції з відхаркувальними травами.

Прогноз. Прогноз при ГБ сприятливий. При наявності бронхіальної обструкції є загроза хронізації процесу з наступним трансформуванням у бронхіальну астму чи хронічний обструктивний бронхіт.

Профілактика. Профілактика ГБ зводиться до загартовування організму, попередження гострих респіраторних вірусних захворювань, риносинусопатії, тонзилітів, фарингітів. Велике значення мають санітарно-гігієнічні заходи, зокрема боротьба із запиленістю, покращання умов праці, відмова від куріння.

1.2. ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ

Хронічний бронхіт (bronchitis chronica, ХБ) – дифузне прогредіентне запально-дегенеративне ураження здебільшого дрібних бронхів, зумовлене поєднаним впливом екзо- і ендогенних деструктивних чинників з наступним порушенням переважно дихальної функції бронхолегеневого апарату, що клінічно проявляється синдромами мукоциліарної недостатності, бронхіальної обструкції, легеневої гіпертензії і хронічного легеневого серця.

Серед неспецифічних захворювань органів дихання захворюваність на ХБ займає друге місце. Половина із цих хворих має хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ), смертність від якого з року в рік збільшується. Таким чином, ця проблема важлива не тільки в медичному, але й у соціальному аспектах.

Етіологія. Найвагомим екзогенним фактором виникнення ХБ вважають куріння, забруднення повітряного басейну. Роль інфекційного фактора, особливо вірусів, є вирішальною у маніфестації патологічного процесу і формуванні імунного дисбалансу.

Серед встановлених найчастіших ендогенних факторів розвитку ХБ є спадковий дефіцит альфа-1-інгібітора протеїназ (α -1-ІП), спадкова схильність (полігенне спадкування), вторинна загальна та локальна імунна недостатність, стан верхніх дихальних шляхів, дефіцит сурфактанту, стан епітелію бронхів і ендотелію легеневих судин, вегетативної іннервації. Певну роль у цьому відіграють порушення перекисного окислення ліпідів, метаболізму арахідонової кислоти та низка гормональних розладів. Серед недругорядних ендогенних чинників розвитку ХБ, особливо з обструктивним синдромом, є взаємозв'язаний дисметаболізм магнію і кальцію.

При дегенеративно-дистрофічних і запальних змінах у слизовій оболонці бронхів розвивається мукоциліарна недостатність, пов'язана не тільки з анатомічною деструкцією ворсинок і метаплазією епітелію, але й зменшенням активності протеолітичних ензимів слизу. Нагромадження слизу при зменшенні в ньому бактерицидних речовин, а також блокада β -рецепторів, створюють сприятливі умови для розвитку патогенної мікрофлори, чому сприяють порушення місцевого гуморального і клітинного імунітету.

Патанатомія. За поширенням ХБ може бути дифузним і вогнищевим, обмеженим розмірами частки чи сегмента, а за характером змін – гіпертрофічним і атрофічним.

Катаральний бронхіт характеризується клітинною інфільтрацією слизової оболонки, її повнокрів'ям і набряком, злушенням епітелію. Відбувається метаплазія в'їчастої псевдобагатошарового епітелію в неороговілий багатошаровий сквамозний і простий кубічний епітелій. Слизові залози бронхів значно збільшуються в об'ємі, зростає їх кількість. Келихоподібні клітини епітелію з'являються навіть у бронхіолах, де в нормі їх немає. Зате зменшується кількість в'їлок, а їх функція, внаслідок надлишку слизу, порушується. В'їчастий епітелій після деструкції більше не регенерує, а дефекти слизової покриваються неороговілим багатошаровим сквамозним епітелієм.

При гнійному бронхіті обширні клітинні інфільтрати поширюються на слизову оболонку і підслизову основу. Базальна мембрана потовщена, а в епітелії з'являються ділянки метаплазії.

При деструктивному бронхіті всі шари стінки бронха, включаючи перибронхіальну тканину, інфільтровані макрофагоцитами, лімфоцитами і плазмацитами. Слизова оболонка бронхів ерозована і потовщена. Ці всі зміни здебільшого стосуються дрібних бронхів (сегментарних і нижче), внаслідок чого відбувається поступове розширення стінок бронхів з розвитком бронхоектазів і емфіземи.

Отже, за етіологією ХБ може бути інфекційним, пиловим, алергічним, зумовленим впливом хімічних і фізичних факторів, змішаним та нез'ясованої етіології; за патогенезом – первинним і вторинним. Залежно від характеру запального процесу, розрізняють слизовий, слизово-гнійний, гнійний, фібринозний та ерозивний ХБ. Функціональні порушення визначають обструктивний і необструктивний ХБ легкого, середньо-важкого і важкого перебігів.

Захворювання має дві фази: загострення та ремісії і може призводити до різних ускладнень (кровохаркання, бронхоектази, емфізема, пневмофіброз, астмоїдний синдром, дихальна недостатність, ателектаз, легенева гіпертензія, хронічне легеневе серце).

Важкість хронічного обструктивного бронхіту оцінюють за значеннями обсягу форсованого видиху за 1 с ($ОФВ_1$) від належної величини в %.

1. Легкий ступінь – $ОФВ_1 \geq 70$ %
2. Середній ступінь – $ОФВ_1 - 50-69$ %
3. Важкий ступінь – $ОФВ_1 < 50$ %

Перебіг. ХБ має поступовий початок, хвилеподібні маніфестації, прогресивність і незворотність патологічного процесу, обов'язковий розвиток хронічного легеневого серця.

Клініка визначається калібром уражених бронхів, ступенем їх обструкції, протяжністю і глибиною ураження стінок бронхів, ступенем активності запального процесу.

Усі без винятку хворі скаржаться на кашель, що є одним із найперших і не зразу чітко окреслених симптомів ХБ та служить важливим механізмом очищення бронхів від надлишку секрету, що подразнює кашльові зони. В дебюті захворювання, залежно від характеру запального процесу, харкотиння (слизове, слизово-гнійне, гнійне) може виділятися легко і переважно зранку, після сну. В міру зростання обструкції і дисфункції мукоциліарного кліренсу кашель стає надсадним і малопродуктивним, супроводжується значними зусиллями хворого, кашльовий поштовх залишається слабким, а харкотиння стає гущішим. За добу його кількість сягає до 50 мл.

Другою важливою ознакою є задишка, спочатку при фізичних навантаженнях, а потім – і в стані спокою, значно наростає її експіраторний компонент, особливо при форсованому видисі, що свідчить про формування бронхіальної обструкції.

Така задишка може переходити в тривалу задуху, резистентну до бронходилатуючих засобів. При цьому може виникати так званий бітональний (двоголосий) кашель, що посилюється в горизонтальному положенні і при фізичних навантаженнях.

Кровохаркання – досить частий симптом ХБ. Зазвичай спостерігають прожилки крові в харкотинні, але буває інтенсивне кровохаркання, що домінує в клініці хвороби. Основними причинами його можуть бути ерозії, варикозно розширені вени і тріщини слизової оболонки бронхів та її капілярів від кашльових зусиль. Кровохаркання рідко досягають ступеня легеневої кровотечі, але тим не менше є вагомим симптомом, що визначає необхідність стаціонарного лікування хворого.

Загострення ХБ супроводиться слабкістю, пітливістю, особливо нічною (симптом “мокрої подушки”), посиленням кашлю, збільшенням кількості харкотиння, в тому числі і гнійного, з одночасним погіршенням його евакуації. При нормальній чи субфебрильній температурі тіла з'являються або посилюються

задишка, тахікардія, симптоми недостатності кровообігу, зумовлені здебільшого легеневою гіпертензією.

З анамнезу з'ясовують фактори ризику: активне чи пасивне куріння, довготривале перебування в місцях із забрудненим повітрям, наявність риносинусопатій, респіраторних захворювань, в тому числі бронхітів і пневмоній.

Важливо з'ясувати показники попередніх, відомих хворому, а також зареєстрованих (амбулаторна карта, історія хвороби) лабораторно-інструментальних методів обстеження, ефективність лікувально-профілактичних заходів. Безпелляційною є необхідність вивчення клініко-генеалогічних даних з наступною побудовою схеми.

Досвідчений лікар завжди виділяє хворих на ХБ серед інших пацієнтів за комплексом ознак, що виявляються при огляді. Це так званий "нездоровий колір лиця" в дебюті захворювання з наступною блідістю і ціанозом губ, а потім дифузним ціанозом обличчя, можуть мати місце задишка і положення ортопное, пальці набувають вигляду барабанних паличок, а нігті – годинникових скелець. Грудна клітка при наявності обструктивного синдрому (близько половини випадків) – емфізематозна, а при розвитку пневмофіброзу вона буває нагадує паралітичну. Трапляється і поєднання цих форм.

При ХОБ голосове тремтіння ослаблене на всьому протязі, перкуторний звук з коробковим відтінком, може бути вкороченим в медіальних відділах, в епіцентрі фіброзу. Дихання ослаблене, жорстке, з подовженим видихом, аускультуються сухі, переважно високотемброві хрипи.

Зниження тембру хрипів і їх перехід у вологі є певною мірою позитивною ознакою, що свідчить про розрідження харкотиння, а отже, і можливість його евакуації та очищення дихальних шляхів.

При необструктивному ХБ перкуторний звук близький до легеневого або вкорочений за рахунок пневмофіброзу, дихання жорстке, але видих може незначно подовжуватись, хрипи сухі, переважно низькотемброві, частіше вислуховуються вологі хрипи.

Бронхофонія при обструктивних формах значно ослаблена, при необструктивних – ослаблена незначно або з тенденцією до посилення.

В міру розвитку гіпоксично-дистрофічних процесів і легеневої гіпертензії констатують розширення меж серця дещо вліво за рахунок гіпертрофії правого шлуночка, а потім і вправо – при дилатації правого передсердя. Тони серця ослаблюються, має місце тахікардія (інколи з порушеннями ритму), може підвищуватися артеріальний тиск.

При декомпенсації легеневого серця збільшується печінка, з'являються асцит, набряки на нижніх кінцівках, а також порушення з боку інших органів і систем (енцефалопатія, шлунково-кишкові розлади тощо).

Як уже згадувалось, у перебізі ХБ розрізняють фази загострення і ремісії. При ремісії основні клінічні прояви захворювання або повністю відсутні, або виражені помірно і не мають тенденції до прогресування.

Загострення ХБ, особливо на початку, можуть мати сезонний характер, а згодом (це властиво для дуже важких форм) – безперервно прогресуючий.

При легкому перебізі ХБ загострення виникають не кожен рік або не частіше одного разу на рік, тривають в межах тижня і лікуються лише амбулаторно. Поза загостреннями хворих періодично чи постійно турбує ранковий кашель з незначним відходженням харкотиння. ДН відсутня або не перевищує I ступеня. Працездатність збережена. Для ХБ середньої важкості характерні загострення 2-3 рази на рік, що тривають близько місяця. Кашель постійний і продуктивний протягом дня. Мають місце емфізема легень і ДН I-II ступенів. Обмежена працездатність. Тяжкий перебіг ХБ характеризується частими і тривалими загостреннями запального процесу. Щорічно декілька разів хворі лікуються стаціонарно. ДН сягає III ступеня. Виявляють хронічне декомпенсоване легеневе серце. Хворі не працездатні.

Поряд із клінічними показниками, в оцінці фази загострення використовують лабораторно-інструментальні методи діагностики.

В периферійній крові може бути помірний ($10\text{-}20 \cdot 10^9/\text{л}$) нейтрофільний лейкоцитоз і зсув формули вліво. ШОЕ змінюється мало, інколи сягає до 20 мм/год, рідше – до вищих цифр. Достовірнішими є показники С-реактивного білка, фібриногену, сіалових кислот, серомукоїду, білкових фракцій. Важливе діагностичне значення мають визначення альфа-1-інгібітора протеїназ ($\alpha\text{-}1\text{-IP}$), $\alpha\text{-}2$ -макроглобуліну, загальної антипротеолітичної активності сироватки крові з метою діагностики спадкового дефіциту $\alpha\text{-}1\text{-IP}$. Так, зокрема, зниження загальної антипротеолітичної активності сироватки крові до 1,0 г/л і нижче свідчить про спадковий дефіцит $\alpha\text{-}1\text{-IP}$, а підвищення до 2,0 г/л і більше – про виражену активність запального процесу в бронхах, наявність ендотоксикозу за рахунок вторинних бронхоектазів. Активність антипротеїназ сироватки крові в межах від 1,0 до 2,0 г/л складає варіанти норми.

Імунологічні дослідження крові при ХБ виявляють депресію Т-системи і неспецифічних факторів захисту, гіперактивність В-системи. Ці показники є чутливішими за традиційні. Це важливо для визначення ефективності терапевтичних заходів з одночасним використанням імуномодуючих засобів.

Вважають, що зміни в харкотинні (краще брати під час бронхоскопії) також зумовлені інтенсивністю запального процесу в бронхах. У випадку легкого ступеня запалення при цитологічному дослідженні секрету бронхів виявляють невелику кількість епітеліальних клітин, поодинокі лейкоцити. При вираженому запаленні харкотиння гнійне, в ньому знаходять значні нагромадження нейтрофільних лейкоцитів і дегенеративно змінені клітини епітелію бронхів.

У підсумку сказаного доцільно зазначити, що дослідження харкотиння має здебільшого диференційно-діагностичне значення, зокрема для виключення злоякісного процесу (атипові, ракові клітини) і туберкульозу (туберкульозна паличка), а потім оцінки характеру запального процесу (катаральний, гнійний) і ідентифікації присутніх мікроорганізмів та визначення їх чутливості до антибіотиків.

Рентгенологічно визначають (рис. 1.1) деформацію та посилення легеневого малюнка, неструктурність і розширення коренів за рахунок перибронхіального пневмофіброзу. Гіперпневматизація легеневої тканини (емфізема)



Рис. 1.1. **Хронічний обструктивний бронхіт.** Оглядова рентгенограма органів грудної клітки.

виражена нерівномірно, але якщо вона є, то купол діафрагми сплющений. Формування легеневого серця ототожнюється з випинанням конуса стовбура легеневої артерії, розширенням прикореневих артерій з наступним їх конусоподібним звуженням. Бронхографія виявляє “уривки” бронхів середнього калібру та відсутність заповнення дрібних розгалужень (“мертве дерево”). Мають місце зазубреність контурів, нерівність стінок, виражена деформація аж до появи вторинних бронхоектазів.

Бронхоскопія займає чільне місце у діагностиці та лікуванні хворих на ХБ. При цьому розрізняють катаральний, гнійний,

гіпертрофічний і атрофічний бронхіти, а також рідкісні форми: геморагічний, фібринозний, виразковий чи ерозивний. Крім того, можна виявити бронхостенози, гнійні пробки і, що найважливіше, – пухлини.

Визначення функції зовнішнього дихання (ФЗД) має важливе значення в інтерпретації ХБ. З цією метою хворим призначають спірографію, пневмотахометрію, різновидом якої є пікфлоуметрія, а також комп’ютерну спірографію в системі “об’єм-потік”. Аналіз отриманих показників співставляють із належними величинами, які розраховують із врахуванням зросту (в см) і віку (в роках).

Для діагностики бронхоспазму і зворотності бронхіальної обструкції проводяться інгаляційні проби, найоптимальнішою з яких є проба з беродуалом, бо він має вплив на адренергічний і холінергічний механізми бронходилатації.

Бронхіальна обструкція вважається зворотною при наростанні ОФВ₁ при пробі більше ніж на 15 %.

Спектр цих досліджень розширює електрокардіограма (ЕКГ). В усіх стандартних і грудних відведеннях реєструється виражений зубець S, що досягає найбільшої глибини в грудних відведеннях і поєднується з ознаками гіпертрофії правого передсердя (P-pulmonale). Ознаки гіпертрофії правого шлуночка можуть проявлятися комплексом QRS типу rS, rsR, qR у відведеннях V_{1,2} і rS – у лівій групі грудних відведень у поєднанні з вираженим відхиленням сумарного вектора вправо. При ХОБ з вираженою емфіземою легень амплітуда зубців є низькою.

Ультразвукове дослідження серця суттєво розширює спектр уявлень про гемодинамічні порушення у хворих на ХБ (наявність легеневої гіпертензії та хронічного легеневого серця).

Визначення венозного тиску має важливе значення у хворих на ХБ при середньо-важкому і важкому перебізі процесу з високим ризиком погіршення стану і факторами ризику стосовно серцево-судинної системи. В нормі він складає 70-90 мм H₂O, межі коливань – 60-120 мм H₂O. При наростанні правошлуночкової недостатності він може досягати 200-350 мм H₂O.

Визначення газового складу крові (артеріальної чи венозної) на оксигометрах (-гемографах) дає можливість встановити ступінь гіпоксемії і гіперкапнії.

Лікування. Лікування хворих на ХБ повинно бути індивідуальним, комплексним і пролонгованим.

Виходячи з концепції про роль мікрофлори в розвитку ХБ, зокрема під час загострення, як етіотропні засоби призначають різноманітні антибактеріальні засоби (антибіотики, сульфаніламід, нітрофуран, фітонциди тощо) із врахуванням в кожному конкретному випадку особливостей клінічної ситуації. Тепер намічається тенденція до зменшення застосування цих препаратів, в тому числі і при вірусних загостреннях. Робиться акцент на антивірусній імуномодуючій терапії. Життєво необхідним є застосування бронходилатуючих засобів, зокрема у вигляді інгаляторних аерозолів комбінованої дії (беродуал, комбівент) у поєднанні з муколітиками, серед яких незаперечним лідером є амброксол, що може застосовуватись у всіх формах у людей будь-яких вікових категорій.

При виявленій обструкції бронхів показані глюкокортикостероїди, бажано в аерозольних формах (бекломет, пульмікорт, інгакорт тощо), оскільки вони не мають системних побічних ефектів. Враховуючи можливість сенсibiliзації організму, призначають десенсибілізуючі засоби другого покоління (гісманал, кларитин, алергодил), а також стабілізатори клітинних мембран: інтал, недокроміл натрію (тайлед), кетотифен.

Крім того, в комплексному лікуванні ХБ використовуються репаранти, антигіпоксанти, ангіопротектори, антиоксиданти, антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, інгібітори протеїнази, препарати магнію, нітрати залежно від клінічної ситуації і домінування того чи іншого синдрому.

У комплекс лікування ХБ входять фізіотерапевтичні процедури (лазеротерапія, УФ-опромінення, хвойні і кисневі ванни тощо) і лікувальна фізкультура в поєднанні з постуральним дренажем.

Хворих на ХБ направляють на санаторно-курортне лікування при відсутності загострення запального процесу в бронхах і з дихальною недостатністю не більше I-II ступенів без ознак недостатності кровообігу.

Профілактика. Профілактика ХБ передбачає загальні оздоровчі і гігієнічні заходи. Це передусім боротьба з курінням і забрудненням повітря. Необхідні санація верхніх дихальних шляхів, лікування синуситів, тонзилітів, карієсу, загартовування організму.

Прогноз для життя відносно сприятливий, несприятливий для одужання і працездатності.

1.3. БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА

Бронхоектатична хвороба (bronchoectasia, БЕХ) – локалізована форма набутих хронічних неспецифічних захворювань легень, що характеризується патологічним локальним розширенням бронхів і проявляється хронічними ендобронхіальними нагноєннями. Проявляється синдромами: інтоксикаційним, мукоциліарної та дихальної недостатності, в меншій мірі, ущільнення легеневої тканини, бронхіальної обструкції, легеневої гіпертензії та хронічного легеневого серця.

Захворювання проявляється переважно в дитячому і юнацькому віці. Тоді говорять про його нозологічну самостійність. Можливий розвиток вторинних бронхоектазів при інших захворюваннях бронхолегеневої системи (хронічні бронхіти).

Достовірна частота БЕХ невідома, тому що великі епідеміологічні дослідження з використанням бронхографії не проводились. Існують дані про поширення бронхоектазій взагалі, включаючи і вторинні бронхоектази. Зокрема, встановлено, що у юнацькому віці бронхоектази виявляються з частотою 3...6 на 10000 жителів. Хворіють переважно представники чоловічої статі.

Етіологія і патогенез. Основними факторами розвитку хвороби є генетична неповноцінність бронхіальної стінки, недостатній розвиток її гладкої мускулатури, еластичної і хрящової тканин, послаблення захисних механізмів, що сприяють розвитку і хронічному перебігу інфекції. Генетично детермінована неповноцінність стінки бронха трансформується в хворобу під впливом бронхолегеневої інфекції, перенесеної в дитинстві, наприклад кору, коклюшу, пневмонії, грипу.

Можливим джерелом інфікування бронхів є хронічні вогнища інфекції верхніх дихальних шляхів, риносинусопатії, тонзиліт. Важливу роль у формуванні бронхоектазій відіграють порушення бронхіальної прохідності з розвитком обтураційного ателектазу.

Патанатомія. Найчастіше вражаються базальні сегменти нижньої частки зліва, нерідко в поєднанні з язичковими сегментами верхньої, а справа – середньої в поєднанні з нижньою часткою або її базальними сегментами. В зоні ураження бронхи, переважно 4-6 порядків, розширені. Ці розширення можуть бути циліндричними, веретеноподібними, мішечковими, інколи закінчуються сліпо безпосередньо під плеврою. Легенева тканина може бути щільною, безповітряною, зменшеною в об'ємі, а інколи, навпаки – емфізематозною. В стінках бронхів гістологічно виявляється картина хронічного запалення з перибронхіальним склерозом. Зміни в паренхімі характеризуються ателектазом з більш-менш вираженими ознаками запалення і склерозу чи емфіземи.

За фазами розвитку БЕХ розрізняють загострення і ремісії; за формою бронхоектази бувають циліндричними, веретеноподібними, мішечковими і змішаними. Захворювання має легкий, середньоважкий і важкий перебіг та ускладнюється септицемією, вторинним амілоїдозом, кровотечею, пневмофіброзом, дихальною недостатністю і хронічним легеневим серцем.

Клініка. Однією з найпостійніших ознак БЕХ є хронічний продуктивний кашель, що здебільшого посилюється вранці і часто викликається зміною положення тіла. Добова кількість гнійного харкотиння коливається від 20 до 500 мл і більше. При стоянні у скляному посуді воно розділяється на 2-3 шари, має неприємний запах. При так званих “сухих” бронхоектазах кашель може бути непродуктивний, можливо і надсадний. Згодом відмічається задишка: спочатку при фізичних навантаженнях, а при прогресуванні БЕХ – в стані спокою.

Кровохаркання – також частий, а інколи провідний симптом бронхоектазії.

Часта ознака – незначна неправильного типу гарячка, що з'являється переважно при посиленні кашлю і зникає після відходження харкотиння. У деяких хворих субфебрилітет буває довготривалим.

Значно меншу діагностичну інформативність відіграють скарги на біль в грудній клітці колючо-деручого характеру, що виникають внаслідок фібринозної реакції плеври.

Симптоми інтоксикації (зниження працездатності, швидка втомлюваність, пригнічення настрою) з високою частотою спостерігаються у цих хворих під час ремісії і посилюються при загостреннях.

У фазі ремісії, незважаючи на вологий кашель, самопочуття хворих може бути і задовільним.

В анамнезі хворі вказують на часті респіраторні захворювання і пневмонії з раннього дитячого віку, схильність до простуди з короткочасними недомоганнями протягом 5-7 днів з наступним тривалим субфебрилітетом. Маніфестація хвороби може припадати на вік від 5 до 25 років. Загострення виникають 2 і більше разів на рік, частіше у весняно-осінні періоди.

Оскільки даною патологією частіше вражаються особи чоловічої статі, можна говорити про роль спадкових факторів у її розвитку.

При огляді виявляють акроціаноз, зміни кінцевих фалангів пальців у вигляді барабаних паличок, нігтів – у вигляді годинникових скелець. Часто спостерігається асиметрична форма грудної клітки, спадання на боці ураження з відставанням цієї половини в акті дихання. Рідше вона буває емфізематозною. Перкуторні дані дуже варіабельні і мозаїчні. Над зоною ураження може бути вкорочений перкуторний звук з окремими фокусами тимпаніту, при наявності локальної емфіземи спостерігають коробковий перкуторний звук в зоні, що оточує бронхоектази. Рухомість нижнього краю легень обмежена, особливо з боку ураження. Дихання зазвичай жорстке або ослаблене везикулярне. Можлива поява амфоричного дихання, а над зоною неповного ателектазу – бронхіального. З додаткових дихальних шумів зустрічаються сухі низькотемброві хрипи, вологі великоміхурцеві дзвінки хрипи або недзвінки середньо- і дрібноміхурцеві хрипи. При втягненні в процес плеври вислуховується шум тертя плеври.

За відсутності лікування хвороба прогресує. Протизапальна терапія може призвести до тривалої ремісії. Чергові загострення зв'язують з переохолодженням,

хоча насправді справа у персистенції інфекції в бронхолегеневій системі. В міру прогресування хвороби розвиваються значні зміни з боку внутрішніх органів: хронічне декомпенсоване легеневе серце, амілоїдоз печінки, нирок і інших внутрішніх органів. Приєднуються ускладнення: абсцес легень, емпієма плеври, легеневі кровотечі, спонтанний пневмоторакс тощо.

У крові під час загострення констатують нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом вліво, прискорену ШОЕ. Функціональні порушення при БЕХ виникають у випадку приєднання конкуруючих захворювань, частіше хронічного обструктивного бронхіту.

При рентгенографії виявляють зменшення об'єму ураженої частки легені, зміщення середостіння в бік ураження, високе стояння діафрагми, посилення, деформацію і сотовість легеневого малюнка, інколи спостерігають інтенсивне затемнення різко зменшеної частки (чи сегментів). Рідше виявляються зони гіперпневматизації. Діагноз підтверджують за допомогою бронхографії, при якій візуалізуються розширення бронхів 4...6 порядків, їх зближення, деформація, відсутність контрастування дистально розташованих гілок (симптом "обрубаного віника"). Бронхоскопія дозволяє встановити наявність гною в уражених ділянках, взяти вміст для дослідження.

З інших лабораторних обстежень доцільно вивчити показники імунологічного статусу, активності інгібіторів протеїназ, білкових фракцій сироватки крові, коагулограми, ревмопроб та ін. Дослідження харкотиння важливе з точки зору визначення мікрофлори і її чутливості до антибіотиків.

Лікування. Консервативне лікування здійснюють при відсутності показань до радикального хірургічного втручання.

Санацію бронхіального дерева провають за допомогою постурального дренажу, введення внутрішньобронхіально розчинів, що містять антимікробні і муколітичні засоби.

Важливе місце при лікуванні загострень хвороби займає антибактеріальна терапія. При БЕХ перевагу надають інтратрахеальному шляху введення ліків, найкраще через бронхоскоп. Вибір антибіотиків залежить від чутливості мікрофлори до них. Можна використовувати цефалоспорини, пеніциліни, аміноглікозиди та ін. Добрий результат дає ендобронхіальне введення розчину діоксидину (10 мл, 1 %). При вираженій активності процесу одночасно вводять антибіотики парентерально (внутрішньовенно, внутрішньом'язово).

Крім того, в комплексну терапію входять і інші групи препаратів: муколітики, бронходилататори, імуномодулятори, репаранти, антагоністи кальцію, вітамінні препарати та ін.

В арсеналі засобів, що застосовуються при згаданій патології, зазначаються лікувальна фізкультура, фізіотерапевтичні процедури (інгаляції, лазеротерапія).

Профілактика. Попереджує розвиток БЕХ правильне лікування дистального бронхіту, бронхіоліту, пневмоній, коклюшу, кору, грипу в дитячому віці, а також адекватне лікування загострень.

Прогноз. Прогноз при оперативному лікуванні сприятливий. Одуjuanня або значне покращання відмічається у 85-90 % випадків. При розповсюджених ураженнях, що не підлягають оперативному втручанню, прогноз несприятливий.

1.4. БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Бронхіальна астма (asthma bronchiale, БА) – хронічне рецидивуюче захворювання бронхолегеневої системи, основним і обов'язковим патогенетичним механізмом якого є змінена реактивність бронхів, зумовлена специфічними імунологічними (сенсibiliзація і алергія) і неспецифічними (в тому числі і вродженими) механізмами, що проявляється клінічно нападами експіраторної задухи чи астматичним статусом внаслідок транзиторної бронхіальної обструкції на ґрунті бронхоспазму, гіперсекреції, дискринії і набряку слизової бронхів (мукоциліарна неспроможність). Крім того, для БА характерні синдроми: гіперпневматизації легеневої тканини, дихальної неспроможності, легеневої гіпертензії та хронічного легеневого серця.

БА – поширене захворювання, але в різних країнах зустрічається з неоднаковою частотою. Рівень ураження міського населення вищий, ніж сільського. В Україні на БА страждає 4 % громадян.

Етіологія. БА – поліетіологічне захворювання з провідним алергійним механізмом розвитку і тому алерген, що викликає сенсibiliзацію організму, розглядається як причинний фактор хвороби.

Алергени, що беруть участь у розвитку БА, діляться на дві великі групи: інфекційні і неінфекційні (атопічні). Першу групу компонують алергени вірусного, бактеріального (стрептококи, стафілококи, нейсерії), грибкового походження. До другої групи відносяться побутові (домашній і бібліотечний пил, пір'я, пральні порошки, шампуні тощо), дермальні (волосся людини, шерсть тварин), харчові, пилкові, медикаментозні та інші алергени.

В останні роки вивчається питання алергенів ендogenousного походження, що є продуктами порушеного метаболізму людини.

Важливим етіологічним компонентом є спадковий фактор.

Патогенез. Вузловою ланкою патогенезу БА є зміна чутливості і реактивності бронхів, основною детермінантою яких є сенсibiliзація організму з наступним пошкодженням тканин бронхіального дерева.

Інфекція призводить до загострення БА, підвищує чутливість хворого до атопічних алергенів, зумовлює інфекційну алергію, формує “нестабільний” метаболізм мастоцитів, інших клітин-мішеней з надмірним виділенням фізіологічно активних речовин та стимуляцією неспецифічних механізмів транзиторної обструкції бронхів. Тому БА, зв'язану з інфекцією, правильніше називати не інфекційно-алергічною, а інфекційно-залежною, маючи на увазі розмаїті, зв'язані не тільки з імунною системою, механізми патогенного впливу інфекційних агентів.

Інфекційне і (або) алергійне запалення та інші агресивні чинники можуть денатуралізувати слизову оболонку дихальних шляхів з наступним формуванням ендogenousних алергенів і автосенсибилізації.

Найвідомішими дисгормональними механізмами, що детермінують бронхіальну обструкцію, є глюкокортикостероїдна недостатність, гіперестрогенемія, гіпопрогестеронемія, гіпотиреоз, гіпаратиреоз.

У патогенезі БА беруть участь всі відділи нервової системи: рецепторний апарат бронхів і легень, симпатичний і парасимпатичний відділи вегетативної нервової системи, гіпофізарно-гіпоталамічні структури, кора головного мозку.

Особливу увагу привертає патогенез “аспіринової астми”, зв’язаної з порушенням метаболізму арахідонової кислоти клітинних мембран, що виникає після прийому ацетилсаліцилової кислоти чи подібних препаратів, під впливом яких формується надлишкова кількість фізіологічно активних речовин (лейкотрієни, простагландин F_{2a} та ін.).

На субклітинному рівні у хворих на БА зміна реактивності бронхів може бути зумовлена переважанням α -адренорецепції над β -адренорецепцією.

У кожного хворого можна виявити наявність одного або кількох патогенних механізмів БА, багато з яких до кінця не з’ясовані.

Патанатомія. До основних морфологічних проявів відносять:

- обтурацію просвіту дихальних шляхів від головних бронхів до дрібних субсегментарних в’язким густим слизовим або слизово-гнійним (при наявності інфекції) харкотинням внаслідок гіперсекреції слизових залоз;
- еластичне скорочення і паралітичне розширення бронхів як прояв дискінезії дихальних шляхів;
- гостре емфізематозне здуття легень, порушення аерогематичного бар’єру;
- гіпертрофію бронхіальних м’язів.

За походженням розрізняють інфекційнозалежну, атопічну та змішану форми БА, а також клініко-патогенетичні варіанти: атопічний (з вказанням алергену), інфекційно-залежний, автоімунний, дисгормональний, нервово-психічний, дисадренергічний, первинно змінена реактивність бронхів (в т.ч. “аспіринова астма”). Захворювання має фази: загострення, затихаючого загострення і ремісії та три ступені важкості:

- легкий (загострення не більше 2-3 рази на рік, лікують амбулаторно, періоди ремісії повні);
- середньої важкості (загострення 3-4 рази на рік, вимагають стаціонарного лікування, а в періоди ремісії необхідна підтримуюча терапія глюкокортикостероїдами, можуть бути легкі напади задухи, що знімаються самостійно хворим);
- важкий (часті, більше 5-6 разів на рік загострення з переходами в астматичні статуси, періоди ремісії нестабільні, а астматичні статуси є основною формою загострення та ускладнення БА).

Крім згаданого астматичного статусу, можливі інші ускладнення: емфізема легень, пневмофіброз, дихальна недостатність, легенева гіпертензія, хронічне легеневе серце.

Клініка. Обов’язковим клінічним проявом БА є типові для цього захворювання напади експіраторної задишки, які при тяжкому перебізі захворювання можуть набувати характеру астматичних станів (статусів).

У розвитку нападу БА розрізняють три періоди: передвісників, розпалу і стихання. Період передвісників настає за декілька хвилин, годин, а інколи – днів до нападу задухи та проявляється різними за характером і інтенсивністю симптомами: вазомоторними реакціями з боку слизової оболонки носа з виділенням водянистого секрету, чханням, відчуттям сухості в носі, нападами подібним сухим кашлем, задишкою. Задишка при БА є експіраторною і супроводжується відчуттям стиснення за грудниною. Одночасно відчувається розпирання грудної клітки. Вдих стає коротким із значними зусиллями, видих подовжений, сповільнений, переривчастий, супроводиться голосними тривалими свистячими хрипами, чутними на відстані. У деяких хворих утруднені і вдих, і видих. У намаганні полегшити дихання хворий займає вимушене положення (сидяче, з нахилом тулуба вперед, спираючись руками на якусь опору). Лице одутле, бліде, з ціанотичним відтінком, покрите холодним потом, виражає страх і неспокій. Грудна клітка – в положенні максимального вдиху. В диханні беруть участь м'язи плечового пояса, спини і черевної стінки. Дихання сповільнене (10-14 за 1 хв) або прискорене. Над легенями перкуторний звук коробковий, може бути виражений тимпаніт. Висота стояння верхівок і ширина полів Креніга збільшуються, нижні межі опускаються, рухомість легеневих країв значно зменшена. Над легенями на фоні ослабленого везикулярного чи жорсткого дихання з подовженим видихом вислуховується багато сухих високотембрових хрипів. При прогресуванні нападу задухи можуть виявлятися “німі зони”, де дихальні шуми не прослуховуються. Нерідко підвищується температура тіла до субфебрильних цифр.

Пульс слабкого наповнення, прискорений. Інколи на 20-30 мм рт. ст. знижується систолічний АТ і на 10-12 мм рт.ст. підвищується діастолічний АТ. Межі абсолютної тупості серця значно зменшуються, а відносної – важко визначаються. Тони серця послаблені, перекриваються дихальними шумами, тахікардія, II тон над легеневим стовбуром посилений. При тривалих нападах задухи можуть з'явитися ознаки правошлуночкової недостатності, збільшується печінка. Часто спостерігається метеоризм.

Інколи напад БА переходить в астматичний статус (*status asthmaticus*), на висоті якого може настати смерть від гіпоксичної коми і асфіксії.

Третій період – затихання – може закінчитись швидко без будь-яких видимих наслідків з боку легень і серця. В інших випадках він продовжується від декількох годин до декількох діб, коли зберігаються експіраторна задишка, недомагання, сонливість, депресія. Кашель стає вологим, може відходити велика кількість в'язкого скловидного або слизово-гнійного харкотиння.

В позанападний період під час загострення БА можуть визначатися ознаки хронічного бронхіту, вазомоторного риніту, кропивниці, набряку Квінке, мігрені й інших супровідних легеневих і нелегеневих захворювань.

При дослідженні крові під час нападу задухи відмічаються лімфопенія, еозинфілія, лімфоцитоз.

При рентгенологічному дослідженні визначають підвищену прозорість легеневих полів, низьке стояння і малу рухомість діафрагми. Ребра розташовані

горизонтально, міжреберні проміжки широкі. Легеневий малюнок посилений, особливо при інфекційно-залежній формі, розширені і неструктурні корені легень. Має місце прискорена і поверхнева пульсація серця.

На ЕКГ під час нападу задухи підвищується зубець Т в усіх відведеннях, часто підвищуються зубці P_{II} і P_{III} . У деяких хворих спостерігають депресію ST в I відведенні, ознаки перевантаження правих відділів серця.

Діагностика atopічного варіанту БА проводиться за наступною схемою: алергологічний анамнез із врахуванням спадкової схильності до алергії; шкірні алергологічні проби (аплікаційні, скарифікаційні, внутрішньошкірні); провокаційні проби (інгаляційні, назальні, кон'юнктивальні); методи лабораторної діагностики (прямий і непрямий базофільні тести Шеллі, тест бласттрансформації лімфоцитів, непрямий тест деструкції мастоцитів, глікогеноліз лімфоцитів при дії адреналіну в присутності алергену); елімінаційні дієти з наступною провокацією харчовим алергеном; визначення IgE в сироватці крові; радіоалергосорбентний тест.

Діагностика інфекційнозалежного варіанту БА передбачає три основні завдання: констатування інфекційного запального процесу, встановлення його етіології і вирішення питання про те, яким чином інфекційні агенти призводять до загострення БА.

Клінічні ознаки, що безпосередньо свідчать про глюкокортикостероїдну недостатність, при БА часто відсутні. Побічними ознаками є тривале, особливо безсистемне, вживання глюкокортикостероїдних гормонів і неможливість їх відміни. Остаточна діагностика глюкокортикостероїдної недостатності базується на визначенні сумарних 11-оксикортикостероїдів у плазмі крові, їх вільної і зв'язаної фракцій, визначенні рівня транскортину в плазмі крові і пробі з АКТГ, яка оцінюється за зміною екскреції 17-оксикортикостероїдів з сечею після введення АКТГ.

Про участь функції яєчників в патогенезі БА можна зробити висновок за вказаними в анамнезі появою або почастишенням нападів БА в передменструальний період, стихання або загострення хвороби під час вагітності і після родів.

Діагностика нервово-психічного клініко-патогенетичного варіанта БА передбачає психопатологічне дослідження даного хворого.

При діагностиці адренергічного дисбалансу треба враховувати, що суттєву роль в формуванні цього варіанта БА відіграють вірусна інфекція, гіпоксемія, ацидоз, ендогенна гіперкатехоламінемія, зв'язана з різними стресовими станами, надмірне застосування адреноміметиків. Комплекс діагностичних методів включає глікогеноліз лімфоцитів, стимульованих адреналіном, вивчення стану бронхіальної прохідності до і після застосування симпатоміметичних засобів інгаляційним методом.

До числа хворих, що мають первинно змінену реактивність бронхів, можуть бути віднесені і ті, у яких виражена обструкція бронхів настає після фізичного навантаження, вдихання холодного повітря і різних іритантів, при зміні метеорологічної ситуації без будь-яких ознак алергії і порушень функції ендокринної і

нервової систем. Про змінену реактивність бронхів свідчить ацетилхоліновий тест, але його застосування у хворих на БА обмежене. Як і інші провокаційні тести, він доцільний тільки в період ремісії і в стаціонарних умовах.

Вивчення стану бронхіальної прохідності за допомогою спірографії, пневмотахометрії та її різновидності – пікфлоуметрії, а також запису кривої “об’єм-потік” має за мету встановити наявність, а, при можливості, і рівень порушення бронхіальної прохідності. Під час нападів БА знижуються показники ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, знижується показник проби Тіфно. ХОБ може зростати, знижується МВЛ. Крім того, важливо встановити зворотність бронхообструктивного синдрому методом функціональної проби з бронходилататорами симпатикоміметичної і холіноблокуючої дії (беротек, атровент). Якщо бронхіальна прохідність відновлюється на 15 % і більше, то це є свідченням зворотності обструкції бронхів.

Про алергічний характер захворювання свідчить виявлення в харкотинні еозинофілів, що визначається рідко, ще рідше виявляють спіралі Куршмана і кристали Шарко-Лейдена.

Лікування. Лікування хворих на БА повинно бути строго індивідуалізованим, комплексним і базуватися на уявленнях про алергічну природу захворювання. Воно буває невідкладним – при знятті нападу БА чи виведенні з астматичного статусу і плановим – у позанападний період.

У кожному разі в лікуванні БА дуже важливою є нівеляція або неможливість впливу на організм хворого “винного алергену” шляхом недопущення його попадання чи виведення з організму. Санація вогнищ інфекції і антибактеріальна терапія необхідні при інфекційно-залежній БА. Ці заходи умовно можна віднести до етіотропних. Вплив на імунологічну стадію патогенезу передбачає специфічну десенсибілізацію і імуномодуючі середники (глюкокортикостероїди, тималін, тимоген, ербісол). Для впливу на патохімічну стадію використовують антигістамінні препарати другого покоління (гісманал, кларитин, алергодил і ін.), стабілізатори клітинних мембран (інтал, тайлед, кетотифен), інгібітори ферментів протеолізу (конрикал, тразилол), препарати кальцію (глюконат, хлорид, пантотенат), глюкокортикостероїди (інгакорт, пульмікорт, бекломет – інгаляційно). При важких станах – парентерально преднізолон з розрахунку 1-1,5 мг/кг маси тіла на добу чи еквівалентні дози інших гормонів. Для зняття бронхоспазму застосовують метилксантини (еуфілін, теофілін, теолонг, теодур), аерозольні інгаляції β_2 -агоністів (беротек, сальбутамол, алуцент), М-холінолітиків (атровент) та їх комбінованих препаратів (беродуал, комбівент). З метою покращання мукоциліарного транспорту і дренажної функції бронхів призначають муколітиків (лазолван, бромгексин, ацетилцистеїн). Симптоматичне лікування передбачає призначення відповідних до клінічної ситуації препаратів.

Фізіотерапевтичні засоби (інгаляції мінеральних вод, лазеротерапія) і ЛФК (дихальна гімнастика, гімнастика за Бутейком, масаж грудної клітки), барокамерна терапія.

Санаторно-курортне лікування (Південний берег Криму, соляні шахти Солотвина).

Профілактика. Первинна профілактика проводиться у практично здорових людей при наявності у них біологічних дефектів, що є факторами ризику БА, а також при обтяженій спадковості. При вторинній профілактиці запобігають впливу тих чи інших алергенів або інших несприятливих факторів на організм хворого.

1.5. ПНЕВМОНІЯ

Пневмонія (pneumonia) – захворювання, що об'єднує велику групу різних за етіологією, патогенезом і морфологічною характеристикою запальних, частіше інфекційних процесів у легенях, з переважним ураженням їх респіраторних відділів і клінічно проявляється синдромами інтоксикації, ушільнення легеневої тканини, дихальної неспроможності, рідше – легеневої гіпертензії і мукоциліарної дисфункції.

Пневмонії належать до найпоширеніших гострих захворювань, що виникають у будь-якому віці і мають певні особливості в різні вікові періоди. Частіше хворіють представники чоловічої статі. За останні роки в Україні тривалість тимчасової непрацездатності при пневмонії коливалась в межах від 12,3 до 37,2 днів, що зумовлює значні економічні витрати. Отже, проблема пневмонії має важливе медичне і соціальне значення.

Етіологія. Серед первинних пневмоній, зумовлених грампозитивними бактеріями, провідну роль (у 80 % випадків) як причинний фактор відіграє *Streptococcus pneumoniae* I, II, III, IV, VI, VII, VIII, IX, XII, XIV, XIX і XXIII серотипів. Із них тільки I, II і III здатні викликати крупозну пневмонію, а інші – вогнищеву. На частку інших збудників (стафілококи, стрептококи, ешерихії, нейсерії, легіонели, мікоплазми, хламідії, віруси тощо) припадає 20 % хворих.

Патогенез. Найчастіше мікрофлора потрапляє в респіраторні відділи легень через бронхи. Вірусні респіраторні інфекції пригнічують гуморальні і клітинні механізми імунітету, викликають функціональні та морфологічні зміни миготливого епітелію, порушуючи дренажну функцію бронхів і мукоциліарний кліренс. Подолавши захисні бар'єри легень, збудники можуть досягати безпосередньо альвеол або осідати в термінальних бронхіолах і при сприятливих умовах інтенсивно розмножуватися.

Деякі збудники (пневмокок, клебсієла, ешерихія) не виділяють екзотоксину і при потраплянні прямо в альвеоли викликають серозний набряк, який служить прекрасним середовищем для розмноження і засобом поширення у сусідні альвеоли через пори Кона. Так розвивається крупозна (альвеолярна) пневмонія.

Збудники, що виділяють екзотоксин (стафілококи), сприяють реакції обмеженого запалення, захоплюючи паренхіму легень і бронхи. Так розвивається бронхопневмонія, яку ще називають вогнищезвою. Суттєвим моментом у цих

випадках є закупорення бронхіол слизом, що може зумовлювати розвиток ателектазів. Пневмонічні вогнища можуть зливатися.

У деяких випадках (наприклад, при мікоплазмовій пневмонії) ексудативний компонент запалення виражений незначно, а запальні реакції локалізуються в проміжній тканині, стінках бронхіол і альвеолярних перетинках. Така пневмонія називається інтерстиціальною.

Важливо зауважити, що в гострий період крупозної і менше – при вогнищевій пневмонії в зоні запалення значно порушується мікроциркуляція. Водночас має місце гіперкоагуляція з утворенням особливого фібрину (стабілізований фібрин), що не піддається ферментативному фібринолізу. Цей фібрин згодом витрачається на утворення склеротичної тканини. Відмічаються високий рівень інгібіторів протеїназ і фібринолізу: α_2 -макроглобуліну і α_1 -інгібітора протеїназ. У вогнищі проходить внутрішньосудинне згортання крові з утворенням мікротромбів і мікроемболів, що розцінюють як реакцію, спрямовану на обмеження запалення.

Патанатомія. Патологічні зміни при пневмонії є, по суті, запальними, зумовленими інфекцією. Це гіперемія судин і серозний набряк строми легені, посилене розмноження збудників, випіт, багатий білком, особливо фібрином. У повітряноносних частинах легені – лейкоцитарна інфільтрація і діapedез еритроцитів, загибель клітин епітелію і лейкоцитів. Згодом протеолітичні процеси призводять до руйнації та елімінації загиблих клітин, розрідження і розсмоктування випоту. Відбувається регенерація епітелію, розвивається більш-менш виражений фіброз.

У перебізі крупозної пневмонії розрізняють чотири стадії. Стадія припливу характеризується різкою гіперемією легеневої тканини, ексудацією, порушенням прохідності капілярів, стазом крові. Ця стадія триває від 12 годин до 3 діб.

Стадія червоного опеченіння продовжується від 1 до 3 діб. Альвеоли заповнюються плазмою, що протікає через них, багатою фібриногеном і еритроцитами. Стадія сірого опеченіння характеризується припиненням діapedезу еритроцитів, а ті, що були в ексудаті, розпадаються з утворенням гемосидерину. Одночасно відбувається діapedез лейкоцитів. Легені набувають сірого кольору. В стадії розрідження проходить розрідження і розчинення фібрину, розсмоктування ексудату.

Варто зауважити, що такі стадії пневмоній швидше можна побачити в підручниках, ніж на практиці. Нові дослідження значно спростували уявлення про стадійність крупозної пневмонії. Останні результати отримані в результаті багатоцентрових досліджень на великому матеріалі, заперечують усталену протягом сотні років уяву про лобарність крупозної пневмонії. Зокрема, було встановлено, що при крупозній пневмонії ураження легень починається у вигляді фокуса, від якого процес поширюється на більшу ділянку частки або всю частку внаслідок розтікання по респіраторних відділах рідини із вмістом мікроорганізмів. Таке поширення процесу по легеневій тканині підтверджують результати патанатомічних досліджень. Розсікаючи легень спереду назад, можна виявити всі стадії змін (від початкових – спереду, до старих – в задніх відділах легені).

Макроскопічно вогнищева пневмонія є строкатою. Осередки запалення різної величини, переважно дрібні, червонувато-синюваного, темно-червоного кольору, дещо виступають над поверхнею легені, легко визначаються при обмацуванні.

У сучасній пульмонології погляд на пневмонію є динамічним. Уявлення про стадійність і лобарність крупозної пневмонії зазнали перегляду. Знято з ужитку поняття наявності хронічної і затяжної пневмоній. Сьогодні пневмонія розглядається виключно як гостре захворювання (наприклад, грип), тому у формулюванні діагнозу намічається тенденція не вказувати, що пневмонія є гостра, а тим більше, затяжна чи хронічна.

Розрізняють пневмонії бактеріальні (пневмококові, стафілококові, легіонельозні, протейні та ін.), вірусні (грипозні, парагрипозні, аденовірусні, синтиціально-респіраторні), мікоплазмові, хламідійні, рикетсіозні, зумовлені впливом фізичних і хімічних факторів та нез'ясованої етіології. Серед них виділяють 3 клініко-морфологічні форми: крупозну (фібринозну), бронхопневмонію (вогнищеву) та інтерстиціальну. Вони можуть бути первинними, вторинними і відрізнятися різним перебігом: легким, середньої важкості і важким. При цьому певну роль відіграють локалізація і обширність ураження: двобічне ураження, права або ліва легеня, а в межах кожної з них – частки, сегменти, часточки. Враховується ступінь функціональних зрушень (дихальна недостатність, недостатність кровообігу), ускладнення (інфекційно-токсичний шок, плеврит, абсцес).

У зв'язку з методичними труднощами та обмеженою цінністю методів етіологічної верифікації пневмоній, розроблена методика з урахуванням особливостей інфікування. Згідно цього підходу розрізняють: негоспітальну розповсюджену пневмонію; внутрішньолікарняну, госпітальну, нозономіальну пневмонію; аспіраційну пневмонію та пневмонію у осіб з тяжкими дефектами імунітету.

Клініка пневмоній відрізняється вираженістю запальних проявів захворювання та симптомів ураження легень і бронхів, що значною мірою залежить від етіології.

Пневмококова (крупозна) пневмонія – яскрава важка форма з втягненням у процес однієї або декількох часток легені і плеври. Цю форму інколи називають плевропневмонією. На початку хвороби спостерігають сильну лихоманку (хворих морозить, трясє), сухий надсадний кашель, колючо-деручий біль здебільшого в бокових відділах грудної клітки, що поширюються при кашлі і диханні, задишка, головний біль, розбитість, загальну слабкість. Температура тіла сягає 39-41 °С. Біль у грудях може бути настільки сильний, що хворі затримують дихання і пригнічують кашель. При локалізації процесу в нижніх відділах із втягненням діафрагмальної плеври біль може іррадіювати в надпліччя і черевну порожнину на боці ураження, симулюючи картину гострого апендициту, холецистити, панкреатиту, запалення придатків матки й інших захворювань. Ця симптоматика відображає початкову стадію, що відповідає патанатомічній стадії припливу.

Як правило, анамнез захворювання короткий. Воно починається настільки гостро, що хворий може запам'ятати навіть годину. Цьому передують загальне

переохолодження хворого за 1-2 дні до хвороби. Іноді пневмонії передують грип, інші інфекції, перевтома. Таким чином, основні питання, що їх належить з'ясувати з анамнезу захворювання при крупозній пневмонії: коли даний пацієнт захворів, з чим пов'язує свою хворобу, характер лікування до госпіталізації, проведені обстеження.

Фактори ризику пневмонії: переохолодження, куріння, перевтома, травми грудної клітки тощо.

Огляд хворого дозволяє виявити виражені задишку (частота дихання – 30-40 за 1 хв), ціаноз. Щоки гіперемовані, більше на ураженому боці. Нерідко має місце herpes labialis et nazalis, відставання при диханні однієї половини грудної клітки. Голосове тремтіння над ураженою ділянкою ослаблене. При перкусії в зоні пневмонії – притуплений тимпаніт (що залежить від наявності в альвеолах одночасно рідини і повітря). Аускультативно визначають ослаблене везикулярне дихання і так звану початкову крепітація (crepitatione indurata). Бронхофонія теж ослаблена.

У стадії розпалу пневмонії, що триває від однієї до трьох діб (відповідає двом стадіям опеченіння) картина захворювання дещо змінюється. Кашель стає вологим. Виділяється невелика кількість надзвичайно клейкого і густого харкотиння (містить значну кількість фібрину), інколи бурого забарвлення ("іржаве" харкотиння внаслідок розпаду еритроцитів). Задишка і біль у грудній клітці наростають. Виразнішими стають симптоми інтоксикації (загальна слабкість, головний біль, пітливість, лихоманка). В епіцентрі пневмонії голосове тремтіння посилюється, перкуторний звук стає тупим. Аускультується бронхіальне дихання, а крепітація може зникати. В багатьох випадках вдається вислухати шум тертя плеври, хоч у деяких хворих він може з'являтися в перші години захворювання, а потім зникати. Бронхофонія посилена. Зберігаються тахікардія, ослабленість тонів серця. Іноді падає АТ. У зв'язку з цим, можуть наростати ціаноз, безсоння, з'являтися галюцинації, марення.

Якщо не застосовувати лікування, температура тіла залишається високою протягом 9-12 днів (febris continua). Зниження її при крупозній пневмонії може бути критичним (протягом 12-24 год) або літичним (протягом 2-3 діб).

Першими ознаками стадії розрешення є покращання самопочуття і загально-го стану хворого. Зменшуються больові прояви й інтоксикація: знижується температура тіла, не так турбують задишка і тахікардія. Кашель полегшується, зростає кількість харкотиння, воно світлішає і легше відходить, може бути слизово-гнійним. Герпетичні висипання починають заживати й утворюються кірки. Вражена частина легень краще бере участь в акті дихання, тому відставання половини грудної клітки зменшується, голосове тремтіння і бронхофонія послаблюються і поступово наближаються до норми. Зменшується інтенсивність вкороченого перкуторного звуку. Дихання, поступово втрачаючи бронхіальний відтінок, стає ослабленим бронховезикулярним, везикобронхіальним і, нарешті, везикулярним.

Перебіг і ускладнення. В минулому летальність від крупозної пневмонії складала 20-25%. До широкого впровадження антибіотиків і сульфаніламід-

них препаратів спостерігали ускладнення (нагнійні процеси, плеврит, емпієма плеври). Тепер вони зустрічаються рідше. Якщо плеврит виникає до розрешення пневмонії, то він називається парапневмонічним, якщо після – метापневмонічним. Інколи мають місце інші ускладнення: міокардит, менінгіт, вогнищевий нефрит.

При важкому перебізі прогноз може бути несприятливим, в тому числі можливий смертельний кінець.

Необхідно зазначити, що у зв'язку з метаморфозою захворювання та модуляцією збудника і запального процесу ми можемо спостерігати у хворого одночасно фізикальні симптоми усіх стадій. Крім того, ця пневмонія може мати фокусний, а не лобарний характер.

У крові хворих на крупозну пневмонію спостерігають нейтрофільний лейкоцитоз ($15\text{-}20 \cdot 10^9 / \text{л}$) зі зсувом вліво. Можливі токсична зернистість нейтрофілів, еозінопенія, лімфопенія, моноцитоз. ШОЕ прискорена.

З'являються у високих концентраціях С-реактивний білок, сіалові кислоти, гаптоглобін, фібриноген, інгібітори протеїназ сироватки крові. Має місце гіперкоагуляція крові.

Харкотиння в стадії припливу в'язке, з червонуватим відтінком, має багато білка, небагато еритроцитів, лейкоцитів, альвеолярних клітин і макрофагів. У стадії червоного опеченіння харкотиння небагато, воно "іржаве", містить фібрин, а також дещо більше формених елементів. У стадії сірого опеченіння в харкотинні значно збільшується кількість лейкоцитів, воно стає слизово-гнійним. У стадії розрешення лейкоцити перетворюються в детрит, який і визначається в харкотинні, з'являється багато макрофагів. З мікробів можуть виявлятися пневмококи, стафілококи, стрептококи, диплобацили Фрідлендера.

Рентгенологічні зміни в легенях залежать від стадії. Спочатку відмічають посилення легеневого малюнка, потім з'являються вогнища затемнення, що зливаються між собою в межах часток легені. Динаміка рентгенологічних змін залежить від ефективності лікування.

При дослідженні сечі нерідко виявляється протеїнурія, циліндрурія, еритроцитурія.

Знижуються показники ЖЕЛ, ХВЛ, зростає ХОД. На ЕКГ – зниження вольтажу зубців, негативний зубець Т в II і III відведеннях, зміщення нижче ізолінії сегмента ST.

Стафілококова пневмонія. Стафілококова пневмонія характеризується особливою схильністю до розвитку деструктивних змін з утворенням порожнин. Процес у легенях має велику протяжність (від кількох сегментів до однієї, двох і більше часток) з гнійними фокусами і некрозами легеневої паренхіми.

Залежно від патогенезу, розрізняють первинні (бронхогенні) і вторинні (метастатичні) пневмонії. Клінічно може проявлятися у вигляді стафілококового інфільтрату, стафілококової деструкції легень у вигляді бул чи абсцесів і легенево-плевральної форми.

Захворювання розвивається гостро, з високої температури тіла з можливими порушеннями свідомості. Кашель спочатку сухий, а потім вологий з виділенням гнійного харкотиння з домішками крові. Задишка і біль у грудній клітці виникають з перших днів захворювання.

В анамнезі – переохолодження, перенесені вірусні респіраторні захворювання. Загальний стан хворого переважно важкий. Гарячка ремітуючого типу, свідомість порушена з посиленням психомоторних реакцій. Має місце ціаноз.

Дослідження легень клінічними методами дає результати, що бувають подібними до пневмококової пневмонії. Можна визначити вогнища (інколи зливні) притупленого перкуторного звуку, а при утворенні порожнин – притуплений тимпаніт. Дихання зрідка бронхіальне чи амфоричне, частіше буває ослаблене везикулярне чи жорстке з вологими хрипами. Нерідко нагромаджується рідина в плевральній порожнині. Ураження легень буває двобічним.

У крові – лейкоцитоз ($25\text{-}50\cdot 10^9/\text{л}$) із зсувом вліво, ШОЕ прискорена (до 60 мм/год).

У харкотинні знаходять стафілококи (10^8 в полі зору і більше). Рентгенологічно при стафілококових вогнищевих пневмоніях виявляють множинні абсцеси. Нерідко зустрічаються розкидані круглі чи розлиті тіні інфільтративних змін, що займають цілий сегмент або частку, які зменшуються в об'ємі. При інфільтративній формі порожнини можуть бути відсутні.

Легіонельозна пневмонія. Відома з недавнього часу і раніше, очевидно, могла трактуватися як лобарна (крупозна). Становить 2-5 % усіх пневмоній і має тенденцію до збільшення.

Хвороба протікає як часткова, рідше вогнищева, іноді як тотальна чи субтотальна пневмонія. Є однією з найчастіших внутрішньолікарняних інфекцій.

У більшості випадків спостерігається важка інтоксикація, дихальна недостатність, інфекційно-токсичний шок, інтерстиціальний набряк легень. Ускладнюється абсцедуванням, парапневмонічним плевритом, пневмотораксом. Можуть уражатися інші органи й системи.

Фізикальні зміни багато в чому нагадують пневмококову пневмонію.

Діагностика легіонельзних пневмоній базується на виявленні антитіл в сироватці крові хворих, бактерій у харкотинні, бронхіальних змивах, плевральній рідині і крові, а також у матеріалі з органів померлих.

Пневмонія, викликана паличкою інфлюенци. *Neisseria influenzae* викликає пневмонію у дорослих, що страждають на хронічні бронхіти і злоякісні пухлини та інші важкі захворювання.

Клінічна картина не відрізняється від інших пневмоній. Найчастіше вражаються нижні частки легень. Спочатку з'являються поодинокі вогнища запалення, зазвичай в одному сегменті, потім зливні (гетерогенні затемнення), що можуть охоплювати всю частку. Завжди вражаються надгортанник, дрібні бронхи і бронхіоли з картиною ларинготрахеїту.

Клебсієла-пневмонія. Захворюваність на клебсієла-пневмонію не перевищує 1-2 %. Найчастіше хворіють алкоголіки і ослаблені люди старшого віку.

Початок хвороби бурхливий, дуже важкий. Хворі скаржаться на кашель з виділенням слизового тягучого харкотиння, інколи кров'янистого, із запахом пригорілого м'яса, задишку, біль у грудній клітці, адинамію, загальну слабкість, високу температуру тіла (39-40 °С), що тримається від кількох діб до місяця і більше.

При перкусії виявляють тупість, що охоплює ту чи іншу частку. Дихання зазвичай бронхіальне, вислуховуються вологі звучні хрипи і крепітація. Тони серця послаблені, тахікардія. На шкірі можливі геморагії.

Рентгенологічні дані, картина периферійної крові подібні до таких, як при крупозній пневмонії. Верифікують діагноз на основі дослідження харкотиння (грамнегативні палички, оточені капсулою), а також даних бактеріологічних посівів крові і харкотиння.

Мікоплазмова пневмонія. Серед небактеріальних уражень легень мікоплазмова пневмонія є найчастішою.

Інкубаційний період триває 8-35 днів.

Початок хвороби гострий, рідше поступовий. Перебігає легко, але зустрічаються важкі форми із супровідним менінгоенцефалітом.

Хворі скаржаться на кашель, спочатку сухий, а потім з виділенням слизово-гнійного харкотиння, у 10 % – з домішками крові. У половини хворих є нежить, фарингіт, біль у горлі, грудній клітці і деколи – в животі. Підвищується температура тіла до 38-40 °С, вона постійного, рідше ремітуючого типу.

При огляді можна виявити ознаки кон'юнктивіту, лімфаденіту. На шкірі тулуба виникають червонуваті або фіолетові плями, інколи везикули або папули. Така ж висипка може бути на слизових оболонках і барабанних перетинках.

Огляд грудної клітки і пальпація її малоінформативні. При перкусії – вогнища притуплення, частіше в нижньо-медіальних відділах. Над вогнищами притуплення дихання ослаблене везикулярне, можуть прослуховуватись вологі хрипи.

Інфільтрати в легенях при рентгенологічному дослідженні неоднорідні, без чітких меж, у вигляді невеликих плямистих чи масивних зливних затемнень. Інколи інфільтрація невиражена ("туман"). Найхарактернішою ознакою є посилення і збагачення легеневого малюнка, частіше однобічне, переважно в нижніх відділах.

У крові кількість лейкоцитів не змінена, рідко буває лейкоцитоз.

Для остаточного діагнозу мікоплазмової пневмонії велике значення мають реакція зв'язування комплементу і імунофлуоресцентна мікроскопія харкотиння, а також виділення культури *Mycoplasma pneumoniae* з харкотиння. Тривалість дослідження – 1-3 місяці (значно пізніше одужання).

Хламідійна пневмонія (орнітоз, пситтакоз). Збудник *Chlamidia psittaci* вражає птахів (папуги, голуби, кури), від яких людина заражається інгаляційним шляхом.

Захворювання може перебігати важко. В перші дні спостерігають сильний головний біль, в 25 % випадків – носові кровотечі, температура тіла підвищується до 39 °С. Ознаки пневмонії з'являються через декілька днів від початку

хвороби і виражені мало. Рентгенологічно виявляють неправильної форми двобічні затемнення (рис. 1.2). У периферичній крові на початку буває помірний лейкоцитоз, а через декілька днів – лейкопенія, зсув лейкоцитарної формули вліво. Реакція зв'язування комплекменту стає позитивною на 10-14 днів. В 1/3 випадків може бути позитивна реакція Васермана.

Часто зустрічається хронічне носійство хламідій.

Вірусні пневмонії позначають за назвою збудника (грипозна, аденовірусна, респіраторно-синтиціальна тощо). Вони можуть бути вогнищевими, частковими або інтерстиціальними. Їх клінічний перебіг визначається збудником і станом імунологічної резистентності макроорганізму.



Рис. 1.2. Лівобічна полісегментарна пневмонія на фоні хронічного обструктивного бронхіту. Оглядова рентгенограма грудної клітки.

Пневмонія при грипі починається раптово. Підвищується температура тіла, хворого морозить. З'являються ознаки інтоксикації, головний біль, біль в очах, ломота в тілі, загальна слабкість, нудота. З перших днів є ознаки катару верхніх дихальних шляхів: закладеність носу, нежить, надсадний кашель тощо.

Перкуторні зміни різноманітні. Можна виявити вогнищеві притуплення. Дихання ослаблене, жорстке, у важких випадках – бронхіальне, крепітація, сухі чи вологі хрипи.

Рентгенологічні зміни неоднорідні. Найчастіше виявляють посилення легеневого малюнка і його збагачення вогнищевим характером, а також неструктурність коренів. У крові – лейкопенія, незначний зсув вліво, лімфопенія.

Найважчою є геморагічна грипозна пневмонія з високим рівнем смертності (на 2-3 добу). Верифікація діагнозу здійснюється за ідентифікацією збудника.

При аденовірусній пневмонії спостерігають надмірне виділення слизово-гнійного харкотиння. Притуплення перкуторного звуку виразніше, ніж при грипозній пневмонії. Аускультується багато різнокаліберних вологих хрипів.

Рентгенологічно – вогнища запальної інфільтрації у вигляді неінтенсивних хмариноподібних затемнень (в кількості 2-4) з локалізацією в одній легені, частіше справа в нижніх відділах.

У половини хворих кількість лейкоцитів нормальна, в інших – лейкоцитоз ($12-16 \cdot 10^9 / л$).

Перебіг здебільшого не важкий. Остаточний діагноз встановлюється за позитивною реакцією зв'язування комплекменту, а також після виділення вірусу і специфічного антигену за допомогою імунофлуоресцентного дослідження.

Респіраторно-синтиціальна пневмонія в середньому у половини хворих є вогнищевою, а в кожного четвертого – зливною. Лише в окремих випадках вона сегментарна чи інтерстиціальна.

Спостерігаються біль у грудній клітці при диханні, сухий кашель або з виділенням невеликої кількості харкотиння, задишка. Можуть бути кровохаркання (у 1 з 6-7 хворих).

Фізикальні дані залежать від обсягу ураження.

Діагноз респіраторно-синтиціальної інфекції підтверджується титром антитіл у реакції зв'язування комплементу з респіраторно-синтиціальним вірусом, а також методом імунофлуоресценції.

Лікування. Лікування хворих на пневмонію повинно починатися якнайшвидше і проводитися в стаціонарних умовах. Протягом усього періоду лихоманки та інтоксикації обов'язкове дотримання ліжкового режиму. При цьому хворий повинен періодично міняти положення тіла, сидати й активно відкашлювати харкотиння. Палата повинна систематично і добре провітрюватися. Їжа в перші дні повинна бути рідкою, але добре збалансованою. Необхідно багато пити, бажано лужні води.

Найбільш ефективною є етіотропна антибактеріальна терапія з врахуванням чутливості збудника до призначеного препарату. Орієнтовний етіологічний діагноз може бути встановлений із врахуванням особливостей клініко-рентгенологічних даних.

При пневмококовій пневмонії найефективнішими є пеніциліни. Можливе застосування напівсинтетичних пеніцилінів (оксацилін, клоксацилін, диклоксацилін, нафцилін, флуклоксацилін, метицилін, ампіцилін, карбоксипеніцилін). Альтернативними препаратами можуть бути еритроміцин, хлорамфенікол, ванкоміцин у загальноприйнятих терапевтичних дозах.

При стафілококовій етіології показані напівсинтетичні пеніциліни, стійкі до пеніцилінази, що виробляється стафілококами. Альтернативними препаратами є ванкоміцин + клавуланова кислота, ампіцилін + сульбактам.

Легіонельозна пневмонія піддається лікуванню макролідами (еритроміцин, кларитроміцин), рифампіцином, можлива їх комбінація, особливо у хворих з імунодефіцитом. Альтернативний препарат – триметронілсульфаметоксазол.

При пневмонії, зумовленій гемофільною паличкою, доцільно призначати ампіцилін, амоксицилін або тримоксазол, цефалоспорини групи цефуроксиму, сульфаніламід з еритроміцином, тетрацикліни.

Ефективними етіотропними препаратами в лікуванні мікоплазмової пневмонії є еритроміцин або тетрациклін.

Тетрациклін є препаратом вибору в лікуванні хламідійної пневмонії, альтернативним є хлорамфенікол.

Головним препаратом у лікуванні вірусних пневмоній залишається інтерферон.

У гостру фазу захворювання рекомендують призначати декілька антибіотиків і сульфаніламідний препарат, якщо етіологія захворювання ще не з'ясована.

Усім хворим на пневмонію призначаються муколітики (лазолван, бромгексин), бронхолітики (теофілін, еуфілін). При сухому надсадному кашлі дають протикашльові засоби (лібексин, тусупрек). Призначають і інші засоби,

дезінтоксикаційні (гемодез, реополіглюкін), репаранти (актовегін), десенсибілізуючі (глюконат кальцію), оксигенотерапію, фізіотерапевтичні засоби.

Прогноз при своєчасному лікуванні – сприятливий.

Профілактика зводиться до проведення загальних санітарно-гігієнічних заходів, загартовування організму, санації вогнищ інфекції, своєчасного лікування гострих респіраторних інфекцій.

1.6. ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ

Емфізема легень (emphysema pulmonum, ЕЛ) – анатомічна альтерація легень, що характеризується патологічним розширенням повітряних просторів, розташованих дистальніше термінальних бронхіол і супроводжується деструктивними змінами стінок альвеол. Проявляється синдромами бронхіальної обструкції, мукоциліарної неспроможності, гіперпневматизації легеневої тканини, дихальної недостатності, легеневої гіпертензії та хронічного легеневого серця.

Достовірних даних про частоту ЕЛ немає, що зумовлено різноманітністю її клінічних форм і складністю прижиттєвої діагностики, бо ознаки ЕЛ маскуються іншими хворобами бронхолегеневої системи, на фоні яких вона розвивається. За даними різних авторів, ЕЛ зустрічається у 5-15 % усіх легеневих хворих, але в два рази частіше – у чоловіків.

Етіологія і патогенез. Первинна ЕЛ – особлива форма, що розвивається поза обструктивним бронхітом і вирізняється поширеним пошкодженням еластичного каркасу легень із зниженням або втратою легеньми еластичних властивостей. Колись вона називалась ідіопатичною, але фундаментальні роботи останніх десятиріч встановили значення протеолітичних ферментів в розвитку первинної ЕЛ. Було доведено патогенетичне значення спадкового дефіциту альфа-1-інгібітора протеїназ. З екзогенних факторів найбільше значення має куріння, що активує альвеолярні макрофаги і лейкоцити, які продукують протеолітичні ферменти (еластаза, нейтрофільна протеаза, кисла гідролаза) і пригнічують активність інгібіторів протеолізу. В умовах дефіциту α -1-ІП вони викликають руйнування тонких структур паренхіми легень. Цьому може сприяти бронхолегенева інфекція.

Форми вторинної ЕЛ, що супроводжуються деструкцією респіраторного відділу легень, виникають внаслідок незворотних змін його під впливом захворювань бронхолегеневої системи. Вторинна ЕЛ може бути дифузною і вогнищевою (осередковою). Ці форми мають спільний патогенез, основними механізмами якого є бронхіальна обструкція з розвитком “повітряної пастки”. Проте виділення цих форм зумовлене не тільки різним ступенем розповсюдженості процесу, а й іншими етіологічними факторами.

Дифузна ЕЛ розвивається переважно на фоні хронічного обструктивного бронхіту (ХОБ), а вогнищеві форми зумовлені локальною бронхіальною обструкцією чи неповною обтурацією (пневмоконіози, туберкульоз, пухлини тощо). Вогнищева ЕЛ вимагає особливої лікувальної тактики, нерідко хірургічної.

Розрізняють наступні форми емфіземи:

Навколорубцева емфізема виникає навколо рубцево зміненої ділянки легеневої тканини внаслідок перенесених пневмоній, туберкульозу, саркоїдозу, пневмоконіозу, травми. Основне значення у її виникненні має локальний бронхіт біля рубця. Найчастіша локалізація цієї форми – верхівки легень, де здебільшого бувають старі туберкульозні вогнища.

Дитяча часткова емфізема – емфізематозні зміни однієї частки легені у дітей раннього віку. Етіологія і патогенез недостатньо вивчені. Вважають, що вона має обструктивну природу внаслідок атрезії бронхіальних хрящів із розвитком клапанної обструкції або запального процесу у сусідніх ділянках легень, отже, вона може бути вікарною (компенсаторною).

Синдром Маклеода – однобічна рідка форма емфіземи, що виникає внаслідок перенесених у дитинстві захворювань легень, при яких може бути локальний бронхіоліт чи бронхіт. Це підтверджується бронхографією.

Парасептальна емфізема – осередок емфіземно зміненої легеневої тканини, що прилягає до сполучнотканинної перегородки або плеври. Вона також зумовлена обструкцією на фоні локального бронхіту або бронхіоліту.

Булльозна емфізема також не є самостійною формою емфіземи. Розвиток булли, тобто повітряної порожнини діаметром більше ніж 1 см, стінки якої утворені легеневою тканиною, може супроводжувати будь-яку форму емфіземи. Булли виникають при навколорубцевій і парасептальній емфіземах, часто досягаючи великих розмірів. Патогенез їх недостатньо вивчений. Вважають, що їх поява пов'язана з впливом основного причинного фактора емфіземи легень.

Патанатомія. Легені збільшені в об'ємі, не спадаються. На розрізі їх тканина виглядає сухою і нагадує великосотову губку, на фоні якої можуть виявлятися булльозні утвори. Мікроскопічно видно розширення альвеол і розпад (зникання) міжальвеолярних перегородок.

Клініка. Хворі скаржаться на експіраторну задишку, зниження працездатності. Крім того, мають місце симптоми захворювання, що зумовлюють ЕЛ. В анамнезі – хронічний обструктивний бронхіт, туберкульоз, пневмонія чи інші захворювання. При первинній емфіземі обтяжена спадковість (спадковий дефіцит α -1-інгібітора протеїназ, домінантна передача).

При огляді частіше відмічають астеничний тип конституції, зниження маси тіла, сутулість. Грудна клітка бочкоподібна (емфізематозна), ребра розташовані горизонтально, виступають над- і підключичні ямки. Перкуторно-коробковий звук, розширення меж легень, обмеження рухомості нижнього краю. При аускультатії – ослаблене везикулярне дихання з подовженим видихом.

Межі відносної серцевої тупості при ЕЛ визначити важко, межі абсолютної тупості зменшені. Тони серця ослаблені, перекриваються дихальними шумами, тахікардія, II тон над легеневим стовбуром посилений.

Рентгенологічно – збільшення прозорості легеневої тканини, судинний малюнок ослаблений, місцями не проглядається. Діафрагма розташована низь-

ко, сплющена, малорухома. Серце невеликих розмірів (“висяче”). Сагітальний розмір грудної клітки збільшений. Ретростернальний простір розширений. При дослідженні функції зовнішнього дихання відзначають стійке зменшення швидкісних показників, серед яких найінформативнішим вважають $ОФВ_1$. Зменшується ЖЄЛ, збільшується функціональна залишкова ємність. Дифузійна здатність знижена.

При вторинній емфіземі зв'язаній з ХОБ, дещо більша толерантність до навантажень, продуктивний кашель, гіперстенічний тип конституції, виражений ціаноз, симптоми легеневого серця. Такі хворі здебільшого старшого віку.

Перебіг. ЕЛ є прогресуючим патологічним станом, особливо при наявності бронхолегеневої інфекції, що завершується вираженою дихальною недостатністю і серцевою декомпенсацією за правошлуночковим типом.

Лікування. З огляду на те, що зміни в легенях при ЕЛ незворотні, можливості терапії обмежені. Особливо акцентується увага на лікуванні основного захворювання, здебільшого це ХОБ, а при первинній емфіземі – замісна терапія: вводять парентерально інгібітори протеїназ (контрикал, тразилол). Важливе місце займають бронхолітики. На зміну еуфіліну, ефедрину приходять аерозольні інгалятори комбінованої дії (беродуал, комбівент, дитек). Їх добре поєднувати з пролонгованим теофіліном і антагоністами кальцію (ніфедипін, верапаміл, дилтіазем, мібефрадил). Показані також муколітики (лазолван, бромгексин), репаранти (актовегін, етаден), інгібітори АПФ для зниження тиску в малому колі кровообігу.

У комплексній терапії ЕЛ при наявності ХОБ застосовують також глюкокортикостероїди, краще інгаляційні (інгакорт, пульмікорт, бекломет тощо).

Оксигенотерапія здійснюється під контролем кислотно-лужного стану крові.

Важлива роль лікувальної гімнастики, яка повинна бути освоєна хворим на початку захворювання.

Профілактика. Для профілактики первинної ЕЛ має значення медико-генетичне консультування для запобігання народження дітей зі спадковим дефіцитом α -1-інгібітора протеїназ, а також боротьба з курінням. У профілактиці вторинної ЕЛ має значення попередження бронхіальної обструкції, а також адекватне лікування захворювань, що їх зумовлюють.

1.7 ПНЕВМОСКЛЕРОЗ

Пневмосклероз (pneumosclerosis, ПС) – патологічний стан, що характеризується замісним розростанням сполучної тканини в паренхімі і стромі легень. Проявляється синдромами мукоциліарної неспроможності, ущільнення легеневої тканини, дихальної недостатності, легеневої гіпертензії та хронічного легеневого серця.

Точних даних про поширення ПС немає, бо він не є самостійною нозологічною одиницею, а наслідком різноманітних за етіологією і патогенезом захворю-

вань і таким чином не підпадав під широкі статистичні дослідження. Фігурує в клінічному діагнозі більшості ХНЗЛ, а також при туберкульозі, пневмоконіозах тощо, і тому підлягає вивченню в контексті основних нозологічних форм.

Етіологія. Етіологія ПС різноманітна. Захворюваннями, що зумовлюють розвиток ПС, є хронічні бронхіти, професійні захворювання органів дихання, пневмонії, туберкульоз, коклюш, абсцеси, травми легень тощо. Крім легеневих, у розвитку ПС відіграють роль серцево-судинні захворювання, колагенози, хвороби обміну речовин.

Патогенез. Розвиток запального процесу в бронхолегеневій тканині, як правило, завершується формуванням склеротичних змін. В основі ПС лежать посилення фібропластичних процесів, які виражаються зростанням колагеноутворення. При цьому руйнуються спеціалізовані морфо-функціональні елементи паренхіми легень з порушеннями їх структури. Виникають також порушення крово- та лімфообігу, що ще більше поглиблює розвиток ПС. Згодом виникають порушення вентиляції і газообміну органічного типу, легенева гіпертензія і хронічне легеневе серце.

Патанатомія. Морфогенез ПС характеризується стадійністю: проліферація молодих недиференційованих клітин сполучної тканини, диференціювання їх у зрілі фіброласти із секрецією волокнистих структур (аргірофільні, колагенові) і міжклітинної речовини, утворення аморфної міжклітинної субстанції. Секретований фіброласти преколаген у позаклітинному просторі перетворюється в фібрили колагену.

Розрізняють дифузний (сітчастий і інтерстиціальний) і локальні форми ПС. При сітчастому ПС макроскопічно у легеневій тканині виявляються білуваті прошарки у вигляді сітки навколо судин і бронхів. Мікроскопічно видно розростання сполучної тканини перибронхіально, периваскулярно і перилобулярно. В сполучнотканинних прошарках виявляються склерозовані судини, лімфоїдні фолікули при розширенні лімфатичних судин, відкладення вугільного пігменту. Сітчастий ПС часто супроводжує емфізема легень.

При дифузному інтерстиціальному ПС (наприклад, при ідіопатичному склерозуючому альвеоліті) легені мають консистенцію щільної гуми. Мікроскопічно міжальвеолярні перегородки зближені між собою, потовщені, склерозовані. В багатьох ділянках структура легень повністю втрачена, а легенева тканина замінена полями фіброзу. Стінки судин потовщені внаслідок міофіброзу.

Локальні ПС характеризуються за їх поширеністю як велико- і дрібновогнищеві. Тканина легень ущільнена, сірого або жовтого кольору. Інколи на поверхні плеври і розрізах видно зірчасті витягнуті рубці. Мікроскопічно виявляється вогнищевий фіброз, карніфікація, якщо вогнище розташоване в зоні ателектазу (фіброателектаз).

Залежно від ступеня розростання сполучної тканини, в легенях розрізняють склероз, фіброз і цироз. При пневмосклерозі рубцеві зміни в тканині виражені помірно. Пневмофіброз – дещо більше розростання сполучної тканини в легенях. До цирозу відносять випадки повного заміщення альвеол і,

частково, бронхів і судин, дезорганізованою сполучною тканиною з повною відсутністю повітря.

Вогнищевий запальний ПС при специфічних процесах характеризується наявністю вогнищ специфічного запалення на різних стадіях розвитку.

Клініка. ПС, залежно від поширення, може бути компенсованим і тривалий час (десять років) не давати ніяких симптомів. Згодом, при розповсюдженні процесу і зменшенні резервних можливостей легень, у хворих з'являється задишка спочатку при звичних фізичних навантаженнях, а потім – і в стані спокою. Разом з тим, наявні симптоми захворювання, що детермінувало розвиток ПС.

В анамнезі хворі вказують на хронічний бронхіт, пневмонію, абсцес легені, туберкульоз, роботу в запилених чи загазованих приміщеннях, застосування променевої терапії. І, очевидно, найчастіше причиною його розвитку в “букеті” інших захворювань є активне і пасивне куріння.

Грудна клітка може мати вигляд паралітичної при дифузному ПС, а при локальному спостерігається зменшення в об'ємі однієї її частини. При приєднанні емфіземи зустрічаються комбінації з елементами бочкоподібної грудної клітки. При перкусії відзначають вкорочення перкуторного звуку. Може бути “мозаїчний малюнок” перкуторного звуку, коли осередки вкорочення чергуються з коробковим. Рухомість легень обмежена.

При аускультатії вислуховується жорстке дихання, яке може бути з бронхіальним відтінком (чистий ПС) або ослаблене з подовженим видихом (над осередками емфіземи). Можливі поява сухих низькотембрових та вологих незв'язаних хрипів.

На рентгенограмі і томограмі визначають посилену петлистість легеневого малюнка. На бронхограмі – зближення або девіація бронхів, звуження чи відсутність контрастування дрібних бронхів і деформація стінок. При визначенні функції зовнішнього дихання – неспроможність за рестриктивним або змішаним типом (з обструктивним компонентом). Можливі й інші параклінічні дані, властиві причинному захворюванню.

Перебіг. Перебіг ПС можна розділити на три періоди: компенсований, субкомпенсований і декомпенсований.

У компенсованому періоді скарги відсутні. Характерна виражена клініка загострень основного захворювання.

В субкомпенсованому періоді загострення хвороби частішають, знижується працездатність, з'являється задишка при звичних фізичних навантаженнях у поєднанні з кашлем, здебільшого вологим.

Третій, декомпенсований період, перебігає тяжко і характеризується наростанням симптомів легеневої і серцевої недостатності. З'являються задишка в стані спокою, ціаноз, набухання шийних вен, прискорене серцебиття, набряки на ногах, збільшення печінки, асцит (хронічне декомпенсоване легеневе серце).

Лікування. Лікування стосується, перш за все, причинного захворювання, а також синдромів, зумовлених ПС – дихальної недостатності, легеневої гіпертензії і порушення репаративних процесів.

Для нівеляції дихальної недостатності використовують диференційовану оксигенотерапію, антигіпоксанти (рибоксин, цитохром, цитомак), бронходилататори, муколітики, фізпроцедури, ЛФК.

У боротьбі з легеневою гіпертензією можуть бути використані антагоністи АПФ з поступовим нарощенням дози до рівня терапевтичної.

У намаганнях покращити репаративний процес використовують репаранти (актовегін, етаден), імуномодулятори (ербісол, тимоген), антагоністи кальцію (мібефрадил), вітаміни (А, Е) тощо.

У період ремісії для компенсованих і субкомпенсованих хворих показане санаторно-курортне лікування на Південному березі Криму.

Профілактика. Боротьба з курінням, забрудненням атмосферного повітря, покращання умов праці, своєчасне лікування бронхолегеневих захворювань – головні складові профілактики пневмосклерозу.

1.8. РАК ЛЕГЕНЬ

Рак легені (carcinoma pulmonis, РЛ) – злоякісна пухлина, що розвивається з покривного епітелію слизової оболонки бронхів, альвеол та епітелію бронхіальних залоз. Проявляється синдромами: інтоксикаційним, мукоциліарної та дихальної неспроможності, ущільнення легеневої тканини, наявності рідини в плевральній порожнині, легеневої гіпертензії, рідше – хронічного легеневого серця.

РЛ займає перше місце в структурі онкологічних захворювань в Україні і є одним із найбільш поширених у світі захворювань (40 на 100 000 населення). Хворіють частіше (в 10 разів) чоловіки і представники міського населення. Більше як в 20 країнах світу рак легень є головною причиною смертності чоловіків середнього віку.

Неухильний ріст захворюваності і смертності від РЛ зумовлює велику актуальність проблеми діагностики, лікування і профілактики цього захворювання, подальшого вдосконалення медичних і загальнодержавних заходів у боротьбі з цією страшною недугою.

Етіологія і патогенез. Причини РЛ не встановлені. В даний час продовжують розробку вірусної теорії канцерогенезу. В останні роки внаслідок бурхливого розвитку імунології з'явилися дані, що підтверджують попередні припущення про наявність при РЛ імунологічної неспроможності між макроорганізмом і пухлиною.

Існують і генетичні фактори розвитку цієї патології, що доведено клініко-генеалогічними дослідженнями, в тому числі і стосовно близнюків. Встановлена малігнізуюча дія онкогена. РЛ – генетично гетерогенне захворювання, тобто можуть існувати моногенні, полігенні і мультифакторіальні форми.

Збільшення захворюваності на РЛ незаперечно зв'язане з курінням (активним і пасивним) і забрудненням повітряного середовища в країнах з екологічно несприятливою ситуацією.

На промислових підприємствах гірничорудної, хімічної промисловості велику роль відіграють професійні шкідливості (виробничий пил, хімічні канцерогени, електромагнітні поля, іонізуюча радіація, забруднення повітря сполуками хрому, кадмію, миш'яку). Фактори професійного ризику незрівнянно частіше реалізуються у курців. Сприяють розвитку раку хронічні захворювання легень і туберкульоз, хронічний бронхіт, пневмофіброз. Із збільшенням віку зростає ймовірність захворіти на РЛ.

Ступінь порушення функції органів і систем при РЛ залежить від тривалості захворювання, розмірів пухлини, наявності метастазів, локалізації процесу. При невеликих периферичних пухлинах функціональні зміни тривалий час відсутні. У випадку, коли пухлина велика, розташована центрально, проростає у великі бронхи і життєво важливі анатомічні структури та метастазує, порушення функцій органів дихання, кровообігу та інших здебільшого, значні.

У крові хворих на РЛ можуть з'являтися різні активні гуморальні фактори, що утворюються в процесі росту самої пухлини. Описано декілька ектопічних гуморальних синдромів, розвиток яких зв'язаний з продукцією пухлинною гормональних речовин. Пігментація шкіри і слизових оболонок при РЛ може бути зумовлена синдромом підвищеного виділення меланоцитстимулюючого гормону гіпофіза; остеопороз, гіпокаліємія, гіпертонія – синдромом підвищеного утворення АКТГ; гіперкальціємія – паратиреоїдним синдромом. При антидіуретичному синдромі спостерігаються слабкість, корчі, гіпонатремія, нудота (водна інтоксикація); при гонадотропному – гінекомастія у чоловіків; при синдромі псевдогіперпаратиреозу – остеопороз, схуднення, енцефалопатія, порушення функції міокарда. Можна спостерігати також синдром мігруючого тромбофлебиту внаслідок гіперпродукції деяких факторів згортання крові.

Патанатомія. РЛ розвивається з епітелію бронхів. Передракові зміни в бронхах включають метаплазію базальних і плоских клітин епітелію, мітози і нерівномірне розташування клітинних елементів. Їх треба відрізнити від атипичних епітеліальних структур в легенях, що виникають при розмаїтих непухлинних патологічних процесах в органах дихання.

Зазвичай на початку розвитку РЛ макроскопічно подібний до бородавчастого потовщення слизової оболонки бронха, потім, проростаючи в його стінку, пухлина інфільтрує легенева тканину. Великі пухлини (5 см і більше в діаметрі) мають вигляд солітарного вузла (нерідко з розпадом) або інфільтрату. Як правило, в параканкротичній зоні виявляють неспецифічне запалення, бронхоектази, емфізему і ателектаз.

Знання гістологічних форм важливе для оцінки клініки захворювання. Зокрема, вівсяноклітинний рак дає 50 % усіх метастазів у головний мозок. Крім того, це важливо для вибору тактики лікування. Наприклад, при дрібноклітинній формі раку легень майже не існує перспективи хірургічного втручання у зв'язку з його великою схильністю до метастазування.

Клініка. Тривалість прихованого періоду досить варіабельна і може вираховуватися десятком років. Значна частина раку легень починається і перебігає під “маскою” хронічного бронхіту, бронхоектатичної хвороби, бронхіальної астми, пневмонії, туберкульозу тощо. При цьому різноманітні симптоми дійсно неспецифічного (параканкрозного) запалення можуть бути наявні протягом досить тривалого періоду (8,5-26,7 місяців), утруднюючи встановлення точного діагнозу. Частота і вираженість клінічних симптомів злоякісної пухлини бронхів і легень визначається формою і стадією розвитку процесу. Центральний рак легень проявляється вираженішою симптоматикою, ніж периферичний.

При центральному раці на перший план виступають порушення бронхіальної прохідності. Найпершим симптомом центрального раку є кашель. Постійне покашлювання може раптово посилитися аж до важкого надсадного кашлю із задишкою і ціанозом. Курці і хворі на ХНЗЛ звикли до кашлю і тому у них треба звертати увагу на зміну його характеру, а також інші симптоми.

При ендобронхіальному рості пухлини виникає подразнення бронхів, як стороннім тілом, і виникає бажання відкашлятися. При перибронхіальному рості пухлини кашель з'являється пізніше. Слизово-гнійного харкотиння зазвичай буває небагато.

При розпаді пухлини до харкотиння домішуються прожилки крові або вона змішується з ним дифузно і набуває вигляду малинового желе.

Кровохаркання – другий важливий симптом РЛ. Він виявляється приблизно у 40 % хворих. Кровохаркання по своїй суті є дебютом чи першою стадією одного з найгрізніших ускладнень раку – кровотечі. Якщо звичний кашель не викликає тривоги у хворих, то поява крові в харкотинні для них є страшною і змушує негайно звернутись до лікаря.

Третім симптомом, що зустрічається у даної категорії хворих в 70 % випадків, є біль в грудній клітці. Найчастіше він зумовлений ураженням плеври (проростання її пухлиною, в зв'язку з ателектазом і неспецифічним плевритом). Біль може бути колючо-деручим, тягнучим, а також стискаючо-розпираючим, і не завжди локалізованим на боці ураження.

Четвертий симптом центрального РЛ – підвищення температури тіла. Цей симптом розвивається в зв'язку із закуповенням бронха пухлиною або слизовою пробкою і появою запалення в невентильованій ділянці легені. Розвивається так званий обтураційний пульмоніт. Від пневмонії він відрізняється швидкоплинністю і рецидивуванням.

При периферичному РЛ симптоматика значно бідніша, доки пухлина не сягне більших розмірів. Коли пухлина периферичного раку проростає у великий бронх, з'являються симптоми центрального раку. При проростанні пухлини в плевру виникає колючо-деручий інтенсивний біль, що посилюється при кашлі і глибокому диханні, а при наявності ексудату – компресійно-декомпресійний біль. Рак верхівки (рідкісна форма, описана Пенкостом) уже на ранніх стадіях проявляється симптомами проростання пухлини в грудну клітку. У цьому випадку хворий відмічає сильний біль у верхньому плечовому поясі з

порушенням чутливості. Ураження нервового сплетення може проявитися синдромом Горнера (птоз, міоз, енофтальм на боці ураження).

Атипова форма РЛ виникає у випадку, коли вся клінічна картина зумовлена метастазами, а первинне вогнище в легенях доступними діагностичними методами виявити не вдається, часом і на секції. У випадку метастазування у лімфатичні вузли середостіння розвивається синдром стиснення верхньої порожнистої вени. Лице і шия хворого стають одутлими, набряклими, а підшкірні вени грудної клітки різко розширені. Неухильно наростають задишка і ціаноз.

При множинних вогнищевих метастазах у легені первинне вогнище буває важко виявити. Клінічно це проявляється задишкою внаслідок пошкодження великої частини дихальної поверхні легень. Така атипова клініко-анатомічна форма раку називається первинним карциномом легень.

Гістологічна будова РЛ впливає на клінічну картину. При плоскоклітинному раці перебіг захворювання повільніший, метастазування переважно лімфогенне. Цей тип пухлини зустрічається частіше у курців і чоловіків похилого віку. Для первинно-множинного залозистого раку характерний кашель з великою кількістю слизового пінистого харкотиння із задишкою. Дрібноклітинний недиференційований рак легень – найзляккісніша пухлина, при якій зустрічаються атипові клініко-анатомічні форми з множинним гематогенним метастазуванням. Хворіють здебільшого молоді люди. Смерть настає протягом 3-6 місяців.

При всіх формах раку хворі скаржаться, залежно від особливостей метастазування, на прояви ураження інших органів і систем.

Тривалість маніфестованих проявів хвороби в анамнезі хворих РЛ буває дуже короткою при низькодиференційованих пухлинах. Триваліший анамнез (рік і більше) характерний для високодиференційованого раку. Мають значення також активне і пасивне куріння, вплив радіації і спадковість. Ризик розвитку раку в наступних поколіннях в сім'ях, де хоч би один член мав зляккісну пухлину, в 6-8 разів вищий, ніж у сім'ях, де цього не відмічено.

Огляд хворих, пальпація, перкусія й аускультация на ранніх стадіях захворювання не дають диференційованої діагностичної інформації. В пізніх стадіях можна відмітити землисто-сірий колір шкіри з ціанозом губ, грудна клітка на боці ателектазу западає, а при випітному плевриті – вибухає. Уражена половина відстає в акті дихання. При перкусії можна виявити зони з вкороченим перкуторним звуком. Інколи буває коробковий перкуторний звук, якщо обтурація бронха неповна і нижче нього формується зона тимчасової емфіземи. Зменшується рухомість нижнього краю легень. При обтураційному ателектазі органи середостіння зміщуються у хвору сторону, а при компресійному – в здорову.

Аускультативно можна виявити різноманітні звукові феномени, починаючи з амфоричного дихання при стенозі бронха і закінчуючи повною відсутністю дихальних шумів у зоні ателектазу чи великої кількості рідини. Над ділянками неповного ателектазу не є рідкістю різноманітні сухі й вологі хрипи.

Діагноз РЛ встановлюють на підставі комплексного клінічного і лабораторно-інструментального дослідження.

Рентгенологічні дослідження починаються з оглядових рентгенограм у двох проекціях, потім проводять томографію. Кращими в цьому плані є комп'ютерна томографія і (чи) ядерно-магнітна резонансна томографія.

Рентгенологічна картина РЛ дуже розмаїта. При невеликому центральному раці пухлинний вузол "губиться" на фоні елементів кореня (рис. 1.3). При повному закупоренні бронха наростає гіповентиляція сегмента (частки) чи цілої легені аж до ателектазу. В прикореневій зоні і середостінні вдається виявити тінь пухлини і збільшені лімфовузли. При периферичному раці можна побачити рівномірну не дуже щільну тінь, інколи з нерівними контурами.



Рис. 1.3. Центральний рак правої легені. Оглядова рентгенограма грудної клітки.

Обов'язковим при раці є бронхоскопічне дослідження з біопсією і наступним цитогістологічним дослідженням пухлини.

При периферичному раці процент морфологічної (частіше цитологічної) верифікації складає 60-70, що досягається за рахунок діагностичної пункції периферичних утворів під рентгенологічним контролем. Досліджують харкотиння на атипові клітини.

У периферичній крові – ознаки анемії, лейкопенія чи лейкоцитоз при явищах параканкрозної пневмонії, значно прискорюється ШОЕ. На початку спостерігають гіпертромбоцитоз, а потім – тромбоцитопенію.

А загалом, має місце гіперкоагуляційний синдром з високим рівнем фібриногену й активізації інших білків "гострої фази", α -1-інгібітора протеїназ, α -2-макроглобуліну, С-реактивного білка тощо.

Лікування. Можливості лікування РЛ визначаються локалізацією, стадією і морфологією пухлини. Основним методом лікування РЛ (за винятком дрібноклітинного) є резекція легені або пневмонектомія з видаленням регіонарних лімфатичних вузлів кореня легені і середостіння. При протипоказаннях до оперативного лікування проводять хіміо- та рентгенотерапію.

Прогноз. П'ятирічне виживання хворих при I стадії складає 70 %, при II – 40 %, при III – 15-20 %. Тривалість життя неоперованих хворих не перевищує 1-1,5 року.

Профілактика. Проведення санітарно-просвітньої роботи серед населення, особливо в боротьбі з курінням, попередження забруднення атмосферного повітря, контакту з хімічними та фізичними канцерогенами, виділення груп підвищеного ризику, в тому числі і генетичного.

1.9. ПЛЕВРИТ

Плеврити (pleuritis) – запальні процеси плеври, що, за рідкісними винятками, є наслідком захворювань інших органів і систем. Проявляється синдромами: больовим, наявності рідини в плевральній порожнині, інтоксикаційним, дихальною неспроможністю, ущільнення легеневої тканини (компресійний ателектаз), рідше – транзиторної легеневої гіпертензії та хронічного легеневого серця.

У терапевтичних стаціонарах плевральний випіт виявляють у 4,8-10 % випадків.

Існують певні етіологічні відмінності в структурі плевритів, залежно від віку хворих. У дітей і підлітків домінуюча роль належить туберкульозу і бактеріальній пневмонії, а із зростанням віку – пухлинам, захворюванням серця.

Етіологія. Плеврити бувають інфекційними і неінфекційними, або асептичними. В етіології інфекційних плевритів головну роль відіграють ті ж збудники, що викликали розвиток основного процесу в легенях (пневмонія, абсцес, гангрена, туберкульоз). Асептичні плеврити можуть бути пов'язані з травмою і внутрішньоплевральним крововиливом, з інфарктом легеневої тканини, з дією ферментів підшлункової залози при панкреатиті, з ураженням плеври злоякісними новоутвореннями (карциноматозом). Крім того, асептичні плеврити виникають при системних захворюваннях сполучної тканини (ревматизм, колагенози), при деяких хворобах крові, при захворюванні печінки і нирок.

Патогенез. Проникнення збудників у плевру при інфекційних плевритах відбувається найчастіше з розташованих субплевральних інфікованих осередків легеневої тканини. Суттєва роль належить лімфогенному інфікуванню. При проникаючих пораненнях і операціях можливе пряме інфікування плеври із зовнішнього середовища. У патогенезі деяких форм плевритів, зокрема туберкульозного, суттєву роль відіграє сенсibiлізація під впливом специфічного процесу (інфекційно-алергічний плеврит).

Патогенез асептичних плевритів різноманітний і не завжди достатньо вивчений.

Патанатомія. При плевритах мають місце запальний набряк і клітинна інфільтрація плевральних листків, а також нагромадження між ними ексудату (серозного, фібринозного, геморагічного, гнійного тощо). Під час перебігу плеврити серозний ексудат може розсмоктуватись, а фібринозний піддається організації внаслідок чого на поверхні плевральних листків формуються фібринозні нашарування (шварти). Листки зростаються між собою, і плевральна порожнина частково або повністю облітерується. Гнійний ексудат, наприклад, не схильний до розсмоктування і може бути елімінованим хірургічним шляхом або внаслідок прориву тканин.

Клініка. Виділяють три основних синдроми: 1) синдром сухого (фібринозного) плеврити; 2) синдром випітного (з рідким ексудатом, негнійного) плеврити; 3) синдром гнійного плеврити (емпієма плеври).

Прояви *сухого плевриту* доповнюють ознаки основного процесу в легенях (наприклад, пневмонії) або ж висувуються на перший план. В останньому випадку загальний стан страждає незначно. Хворі скаржаться на виражений колючо-деручий біль, здебільшого в латеральному відділі грудної клітки на боці ураження, що посилюється при диханні, кашлі і нахилі тулуба в протилежний бік. Якщо процес локалізується базально, то біль іррадіює в надпліччя і черевну порожнину, симулюючи симптоми “гострого живота”. Кашель сухий, зростає частота дихання. Інколи спостерігають гикавку і болісне ковтання.

Анамнез нечіткий, частіше пов'язаний з “простудою”.

Грудна клітка на боці ураження відстає в акті дихання. Перкуторних змін, при відсутності ураження легень немає.

При аускультатії на боці ураження дещо послаблене везикулярне дихання (за рахунок поверхневого дихання у зв'язку з болем) і шум тертя плеври. Голосове тремтіння і бронхофонія не змінені.

Сухий плеврит сам по собі не дає рентгенологічної симптоматики. При відсутності виразного процесу в легенях зміни в периферичній крові мінімальні. Перебіг “ізолюваного” сухого плевриту нетривалий (від декількох днів до 2-3 тижнів). Триваліший рецидивуючий перебіг, а також трансформація в ексудативний плеврит, спостерігаються при туберкульозі і новоутвореннях.

При *ексудативному (випітному) плевриті* хворі на тлі загального нездужання відмічають відчуття важкості, розпирання й одночасно стискання на ураженому боці грудної клітки, інколи сухий кашель. Нагромадження великої кількості рідини дає знати про себе задишкою з певним утрудненням видиху, прискоренням серцебиття. Зрідка можуть з'явитися ознаки гострого легеневого серця.

Анамнез, як і в попередньому випадку, не досить чіткий. Можуть вказуватися різні етіологічні чинники (туберкульоз, пневмонія, системні захворювання сполучної тканини тощо), що їх хворі узагальнюють у “простуду”. Важливе значення травм, ангін.

Хворий перебуває у вимушеному положенні на ураженому боці. З'являється на фоні блідості ціаноз на обличчі, можуть набухати шийні вени, міжреберні проміжки на ураженому боці грудної клітки з її асиметричним збільшенням над ураженою ділянкою. Голосове тремтіння послаблене або відсутнє, а перкуторно в нижніх відділах розташування рідини – масивне притуплення з параболічним верхнім рівнем, вершина якого знаходиться на задній аксиллярній лінії. Ззаду вона полого опускається до хребта, а спереду – вниз до середньоключичної лінії.

При цьому на грудній клітці розрізняють два прямокутні трикутники: Гарлянда і Грокко-Раухфуса. Катетами трикутника Гарлянда є лінія хребта і перпендикуляр, опущений з вершини рівня рідини до лінії хребта, а гіпотенузою є лінія Соколова-Дамуазо.

Трикутник Грокко-Раухфуса виявляється при наявності великої кількості рідини і його катетами є лінія хребта, нижній край легені на здоровому боці, а за гіпотенузу служить продовження лінії Дамуазо на здоровому боці.

У трикутнику Гарлянда визначають притуплено-тимпанічний звук внаслідок компресійного ателектазу. В трикутнику Грокко-Раухфуса перкуторний звук притуплений внаслідок зміщення середостіння в здоровий бік.

У ділянці ексудату дихання везикулярне, послаблене або зовсім відсутнє, в трикутнику Гарлянда – з бронхіальним відтінком, в трикутнику Грокко-Раухфуса – послаблене везикулярне.

Випітний плеврит з великою кількістю рідини призводить до зміщення серця і органів середостіння на протилежний бік, за винятком тих випадків, коли плеврит зумовлений центральним раком з обтураційним ателектазом на однойменному боці.

Перебіг захворювання залежить від етіологічного чинника. В цьому аспекті пальма першості за важкістю належить плевритам при злоякісних новоутвореннях і при наявності гнійного ексудату (емпієма) та інших станів.

Розрізняють 3 періоди хвороби: ексудації, стабілізації і розсмоктування.

За сприятливого збігу обставин розсмоктування ексудату триває від 1 до 1,5 місяця.

При тривалому розсмоктуванні ексудату і значному відкладанні на плевральних листках фібрину розвивається різко виражений спайковий процес, заростають плевральні щілини, утворюються шварти, може бути навіть і фіброторакс.

В аналізі – крові помірний лейкоцитоз, ШОЕ прискорена незначно при легких формах, а при ракових плевритах чи емпіємі зміни в крові можуть бути значні: виражений нейтрофільний лейкоцитоз, анемія, високі показники ШОЕ. Зменшується кількість альбумінів, а кількість α_1 - і α_2 -глобулінів зростає, високими є показники фібриногену й активності інгібіторів протеїназ.

Вагоме діагностичне значення мають ультразвукове дослідження плевральних порожнин, комп'ютерна рентгено- і ЯМР-томографія, рентгеноскопія і рентгенографія органів грудної клітки (рис. 1.4).



Рис. 1.4. Правобічний ексудативний плеврит. Оглядова рентгенограма грудної клітки.

Важливим діагностичним методом є плевральна пункція, що дозволяє зробити висновки про наявність і характер випоту. В пунктаті досліджують кількість білка, проводять проби Рівальта чи Лукеріні. Осад пунктату досліджують цитологічно (зростання числа нейтрофілів може свідчити про нагноєння, багатоядерні атипові клітини – про пухлинний його характер). Мікробіологічні дослідження і посів ексудату, в тому числі і на спеціальні середовища, а також біологічні проби дозволяють підтвердити й ідентифікувати збудників.

Певне значення в діагностиці плевритів має торакоскопія, за допомогою якої візуальне дослідження доповнюється біопсією і морфологічним дослідженням змінених ділянок плеври.

Лікування як сухого (фібринозного) так і випітного (ексудативного) плевритів повинно бути насамперед спрямоване на патологічний процес, що є причиною ураження плеври. У тих випадках, коли зміни в плеврі виступають на перший план, при сухому плевриті показані дотримання ліжкового чи напівліжкового режимів, застосування протизапальних, десенсибілізуючих і анальгезивних засобів. Основну увагу звертають на етіотропну терапію. При цьому антибактеріальні, протипухлинні й інші етіотропні засоби вводять парентерально і в плевральну порожнину. При нагромадженні рідини, що призводить до розладів дихання і кровообігу, показана термінова лікувальна плевральна пункція з одномоментною чи фракційною евакуацією вмісту плевральної порожнини.

Для зменшення ексудації ефективно пероральне й інтраплевральне введення преднізолону й ангіопротекторів (етамзилат натрію, доксиум).

Профілактика плевритів полягає в попередженні і правильному лікуванні захворювань, що зумовлюють ураження плеври.

Прогноз пов'язаний із прогнозом основного захворювання. Якщо той чи інший плеврит зумовлений злоякісним захворюванням чи системним ураженням сполучної тканини (червоний вовчак), то прогноз завжди несприятливий. При інших етіологічних чинниках прогноз може бути сприятливий повністю або частково.

1.10. ЗАГАЛЬНИЙ ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Хворі з патологією органів дихання мають перебувати в світлих, просторих і добре провітрених палатах. Необхідно щодня проводити їх вологе прибирання. Ліжка повинні бути функціональними.

Необхідно, щоб в палати була забезпечена центральна подача кисню. В іншому випадку на посту має бути належна кількість кисневих подушок.

Необхідно стежити за станом шкіри важких хворих для профілактики пролежнів, а також за виконанням інших елементів особистої гігієни хворих.

Особливе значення має харчування хворих, яке повинно бути кількісно і якісно адекватне потребам їх організму. Більшості пульмонологічних хворих, при умові відсутності супровідної патології, призначають стіл № 15, а при наявності легеневої гіпертензії і розвитку легеневого серця – стіл № 10.

Усі лікувально-діагностичні заходи повинні здійснюватися в строго зазначений час, в тому числі і нічний.

Особливий догляд потрібний за хворими з легеневою кровотечею. Медична сестра стежить за загальним станом хворих, частотою пульсу, рівнем артеріального тиску. Належну увагу необхідно приділяти хворим на бронхі-

альну астму, у яких спазм бронхів може зумовити напади задухи. Медична сестра в таких випадках повинна надавати першу долікарську допомогу. Хворому створюють напівсидяче положення, забезпечують доступ в палату свіжого повітря, проводять оксигенотерапію. Добрий результат можна отримати, поклавши гірчичники на грудну клітку.

При наявності кашлю медична сестра виконує призначення лікаря, забезпечує хворих лужним питтям, відхаркувальними мікстурами, добре вкриває хворого, оберігає його від переохолоджень.

Хворих, у яких виділяється харкотиння, забезпечують кишеньковими плювальницями – спеціальними градуйованими пляшечками з широкою шийкою і щільною гвинтовою накривочкою. Це необхідно для контролю виділення харкотиння і попередження взаємоінфікування хворих. Плювальниці попередньо дезінфікують кип'ятінням, а для знезараження харкотиння на дно наливають невелику кількість 0,5 % розчину хлораміну. Плювальниці щоденно спорожняють і миють, а харкотиння після обробки дезрозчином виливають в каналізацію.

Харкотиння хворих на туберкульоз в протитуберкульозних диспансерах спалюють у спеціальних печах.

Захворювання органів дихання часто супроводжується лихоманкою і ознобом. При цьому необхідно зігріти хворого, обкласти його грілками, добре закутати, напоїти гарячим солодким чаєм (липовим, суничним). При значному підвищенні температури тіла над головою можна підвішати міхур з льодом.

Зниження температури супроводиться надмірним потінням. У таких випадках хворого треба витерти сухим рушником і змінити білизну.

Догляд за людьми старечого віку у зв'язку з їх немічністю і психоемоційною неадекватністю вимагає більшої індивідуалізації і зусиль медичного персоналу, дії якого повинні бути чітко регламентовані.

У зв'язку з тим, що пульмонологія виділилась у самостійну дисципліну і спеціальність клінічної медицини, в багатопрофільних лікарнях організовані пульмонологічні (легеневі) відділення і робота в них відрізняється специфікою. В цих відділеннях знаходяться хворі, які при кашлі із харкотинням виділяють збудників хвороб. Для профілактики спалахів внутрішньолікарняної інфекції проводять низку санітарно-гігієнічних заходів. Зокрема, кожен хворий повинен мати плювальницю і вміти правильно нею користуватися. Кабінети і палати повинні часто провітрюватися, а прибирання повинно бути вологе (з дезрозчинами), не рідше ніж три рази на добу. Строго повинні виконуватися призначення лікаря, в тому числі і в нічний час (введення антибіотиків, прийом медикаментів тощо). Медсестра повинна стежити за своєчасним проведенням лікувальної фізкультури і постурального дренажу. Вона зобов'язана вміти правильно підготувати хворого до бронхоскопії.

Контролю медсестри підлягає своєчасне відвідування хворими лікувальних кабінетів (інгаляторій, ЛФК, голкорексфлексотерапії тощо).

Спеціальний догляд за хворими із захворюваннями органів дихання

Зазначена надзвичайна важливість для людського організму системи органів дихання, що є, на жаль, однією з найвразливіших для різних патологічних станів. Лікування цих захворювань успішне лише в умовах адекватного догляду за такими хворими, а він, у свою чергу, залежить від знань **симптома-тики** цих захворювань (розділ 4).

Так, наприклад, кашель може призвести до синкопальних нападів (епізодична втрата свідомості на висоті кашлю), розриву емфізематозних булл з розвитком пневмотораксу. Тому при інтенсивному кашлі дають гарячий чай, роблять теплі обгортання грудної клітки. Можна ставити гірчичники чи банки на грудну клітку, робити теплі ніжні ванни. За призначенням лікаря інтенсивний непродуктивний кашель може бути нівельований протикашльовими засобами (кодеїн, лібексин, тусупрекс). При вологому кашлі необхідно стимулювати відходження харкотиння методом постурального дренажу. Для оцінки харкотиння як ознаки захворювання органів дихання враховують його кількість, консистенцію, запах і домішки.

Для добового вимірювання харкотиння з кишенькової плювальниці виливають у градуйований посуд зі світлого прозорого скла з накривкою і збирають у прохолодному місці.

Для дослідження в лабораторію направляють ранкове харкотиння, отримане після сну, або всю добову кількість. Харкотиння краще збирати зранку до прийому їжі. Хворий повинен добре почистити зуби і прополоскати рот. Матеріал збирають в чисту скляну баночку або в спеціально стерильну плювальницю, щільно закриту. Кількість харкотиння для звичайного аналізу складає не більше 3-5 мл.

При необхідності харкотиння посилають на спеціальне дослідження.

Для виявлення атипичних (пухлинних) клітин харкотиння збирають в плювальницю і направляють відразу ж в лабораторію, бо атипичні клітини швидко руйнуються.

При підозрі на туберкульоз легень використовують метод флотації (осадження). Харкотиння збирають протягом 1-3 діб, щоб його була достатня кількість. Осадження і виділення мікобактерій здійснюється в лабораторії.

Забір харкотиння для визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків найдоцільніше проводити до антибіотикотерапії. Зранку хворий споліскує рот і спльовує харкотиння в стерильну чашку Петрі, яку закривають і відносять в бактеріологічну лабораторію.

На посуді з харкотинням, що посилають на дослідження, повинна бути етикетка, де вказують прізвища та ініціали хворого, відділення (медичного закладу) і мету дослідження.

Поява крові в харкотинні у вигляді прожилків або у великій кількості вказує на легеневу кровотечу. Цей симптом є дуже важливим і вимагає негайних заходів для надання хворому допомоги: його треба заспокоїти, забезпечи-

ти напівсидяче положення в ліжку, обкласти подушками. Їжа і напої повинні бути напівхолодними та повноцінними. На грудну клітку з боку кровотечі кладуть міхур з льодом. Кашель необхідно зупинити, даючи хворому проти-кашльові засоби (лібекин, тусупрекс, кодеїн). Внутрішньовенно, за призначенням лікаря, вводять Е-амінокапронову кислоту, плазму, кровозамінники, інгібітори протеїнази, препарати кальцію, етамзилат натрію. Необхідно пам'ятати, що при кровохарканні, легеневій кровотечі банки, гірчичники, грілки на грудну клітку класти категорично протипоказано!

Медична сестра повинна постійно знаходитися біля ліжка хворого до повного припинення кровохаркання, стежити за показниками гемодинаміки і виконувати лікарські призначення.

При появі болю в грудній клітці медсестра намагається полегшити стан хворого. Для цього йому створюють необхідне положення, ставлять гірчичники, банки, дають аналгетики.

При появі задишки і (чи) задухи у хворого медсестра повідомляє про це лікаря і вживає заходи для зменшення страждання пацієнта. Вона надає йому підвищене або напівсидяче положення, звільняє від стискання одягом, забезпечує поліпшення аерації палати, проводить оксигенотерапію, а також виконує інші призначення лікаря.

У пульмонологічних хворих часто розвиваються явища гіпоксемії, у зв'язку з чим їм показана оксигенотерапія. Після кисневої терапії покращується самопочуття хворого, зменшується синюшність, дихання стає рідшим і глибшим. Покращуються серцева діяльність і сон.

Кисень треба подавати зволеним і в певних співвідношеннях з атмосферним повітрям (50 %). Киснетерапія повинна бути тривалою і безперервною.

Кисень подають по кисневій централізованій системі, безпосередньо від балона, а також із кисневої подушки. Рідше використовують кисневі намети, бо ця процедура дуже дорога.

Перед застосуванням кисню необхідно переконатися в прохідності дихальних шляхів.

Подача кисню може здійснюватись через носові катетери. Для цього застосовують катетери № 10 або пластмасові трубки певної довжини з V подібним трійником. Попередньо трубки кип'ятять і змазують вазеліном (є і одноразові трубки), потім вводять по нижньому носовому ході до задньої стінки глотки, але так, щоб не викликати блювотного рефлексу. Кисень через зволожувач (апарат Боброва) подають зі швидкістю 3 л/хв.

Подача кисню через маску здійснюється з певними особливостями. Маски бувають металеві і пластмасові. Їх капсула вигнута так, щоб при накладанні покривати одночасно ніс і рот. Маски мають вдихальний і видихальний клапани.

Інгаляції кисню за допомогою масок здійснюють із використанням інгаляційних апаратів з безперервним і переривчастим потоками. В свою чергу, обидва різновиди дихальних апаратів можуть бути реверсивного і нереверсивного

типу. Реверсивним є дихальний контур, в якому видихуваний кисень частково або повністю повертається для повторного вдиху. Нереверсивним називається контур, в якому видихуваний кисень не повертається для повторного вдиху, а потрапляє в атмосферу.

Обов'язковою умовою при подачі кисню є його зволоження і зігрівання. Це запобігає висушуванню слизових оболонок дихальних шляхів і забезпечує нормальну функцію епітелію бронхів. Зволоження проводиться шляхом пропускання кисню через посуд з водою. Вологість газу при цьому сягає 50 %. Ефективнішим є використання аерозольних зволожувачів (ультразвукових), що насичують кисень до 100 % вологості.

Зволоження кисню не проводять при використанні реверсивних апаратів.

Дуже сучасним і ефективним є метод гіпербаричної оксигенації. З цією метою використовуються одно- і багатомісні камери, в яких оксигенація здійснюється при підвищеному тиску (в декілька атмосфер).

Ускладнення оксигенотерапії різноманітні. Серед них досить небезпечна ретролентарна фіброплазія, що виникає при застосуванні високих концентрацій кисню у новонароджених і може закінчитись сліпотою. При форсованій гіпербаричній оксигенації може настати гостре кисневе отруєння, що характеризується тахікардією, запамороченням, порушеннями зору, вегетативними розладами, корчами.

Хронічна киснева інтоксикація виникає при тривалому застосуванні кисню 80-100 % концентрації. При цьому спочатку виникають ознаки сухості верхніх дихальних шляхів, а потім можуть розвиватися запальні процеси бронхолегеневої системи, ателектази внаслідок руйнування сурфактанту.

Плевроцентез (плевральна пункція) проводять із лікувальною і діагностичною метою. Лікувальний плевроцентез показаний у випадках нагромадження в плевральній порожнині значної кількості рідини, при необхідності введення в плевральну порожнину лікарських препаратів.

Показаннями до термінового плевроцентезу є травматичний гемо- і пневмоторакс, спонтанний і особливо клапанний пневмоторакс.

Діагностичний плевроцентез показаний усім хворим з плевральним випотом нез'ясованої етіології.

Основними протипоказаннями для проведення плевроцентезу є підвищена кровоточивість, наявність на шкірі піодермії, оперізувального лишая.

Положення хворого, методика і техніка проведення плевральної пункції описані в розділі 4 першої частини.

В окремих випадках при плевроцентезі може виникнути вазовагальний рефлекс, що характеризується зрідшенням пульсу, зниженням артеріального тиску. Тоді хворому необхідно дати інгаляційно атровент чи беродуал або ввести підшкірно платифілін. При різкому зниженні артеріального тиску плевроцентез необхідно припинити, покласти хворого на ліжку, ввести кардіотоніки і препарати пресорної дії (мезатон, норадреналін, преднізолон).

Пневмоторакс найчастіше розвивається внаслідок неправильної техніки виконання маніпуляції (пошкодження легеневої тканини чи потрапляння атмосферного повітря через голку).

Інфікування плевральної порожнини можливе внаслідок недотримання правил асептики й антисептики.

Внаслідок пошкодження міжреберних судин можливий розвиток гемотораксу. Це можливе і при недотриманні техніки проколу у старечих людей, склерозовані судини яких можуть надирватися при незначних компресіях.

Набряк легені при її розправленні може розвинути внаслідок зниження внутрішньоплеврального тиску і швидкого кровонаповнення легені. Тому треба уникати форсованого видалення всієї рідини при першій пункції, особливо якщо її є значно більше 1 літра.

Нечастими ускладненнями є пошкодження печінки, селезінки, кишечника, поширення ракових клітин за ходом введення голки.

Розділ 2. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

2.1. НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ

Вада серця (*vitium cordis*) – це стійка патологічна зміна в будові серця, яка порушує внутрішньосерцеву і системну гемодинаміку та призводить до розвитку гострої або хронічної серцевої недостатності.

Набуті вади серця – досить поширене захворювання, що становить близько 20 % серед всіх органічних уражень серця.

Основна причина набутих вад серця – ревматизм (90 % усіх випадків), рідше етіологічними чинниками є інфекційний ендокардит, системні захворювання сполучної тканини, атеросклероз, сифіліс і травматичні пошкодження клапанів. Найчастіше уражується мітральний клапан – 70-80% усіх вад, потім – аортальний, порівняно рідко – тристулковий і клапан легеневої артерії. Нерідко спостерігається і одночасне ураження різних клапанів, здебільшого мітрального і аортального.

Запальний процес у стулках клапана нерідко закінчується їх склерозом з деформацією або вкороченням. Такий клапан не прикриває повністю отвір, тобто розвивається його недостатність. Якщо стулки клапанів зростаються по краях, то звужується отвір, який вони прикривають. Такий стан називають стенозом отвору.

2.1.1. Недостатність мітрального (двостулкового) клапана

Недостатність мітрального клапана (мітральна недостатність – *insufficiencia valvulae mitralis*) виникає в тих випадках, коли мітральний клапан під час систоли лівого шлуночка не закриває повністю атріовентрикулярний отвір і має місце зворотна течія крові із шлуночка в передсердя.

Мітральна недостатність може бути органічною (при деформації і вкороченні стулок) і функціональною (при незмінених стулках і дисфункції інших елементів клапана – папілярних м'язів, фіброзного кільця, хорд).

Етіологія. У 75-80 % випадків органічна недостатність виникає внаслідок ревматичного ендокардиту. Крім того, вона може виникати при системних захворюваннях сполучної тканини тощо.

При відносній (або функціональній) недостатності мітральний клапан не змінений, однак отвір збільшений і стулки клапана його повністю не закривають.

Функціональна мітральна недостатність виникає внаслідок різноманітних причин: а) при розширенні порожнини лівого шлуночка стулки мітрального клапана не можуть повністю закрити атріовентрикулярний отвір; б) стулки мітрального клапана під час систоли лівого шлуночка можуть прогинатись в порожнину лівого передсердя – синдром пролабування мітрального клапана; в) при дисфункції сосочкових м'язів у результаті їх ішемії, кардіосклерозу; г) внаслідок розриву сухожильних хорд, які з'єднують клапани із сосочковими

м'язами; д) при кальцинозі клапанного фіброзного кільця утруднюється його звуження під час систоли шлуночків.

Патанатомія. Зміни мітрального клапана, пов'язані з ревматичним ендокардитом, дуже різноманітні. Неповне закриття клапана може бути внаслідок ригідності, зморщування і деформації його стулок; потовщення і вкорочення сухожильних ниток, які фіксують стулки; запальних і рубцевих змін фіброзного кільця. Характерним для даної вади також є розширення порожнин лівого передсердя і шлуночка з гіпертрофією їх стінок. Праві відділи серця гіпертрофовані помірно.

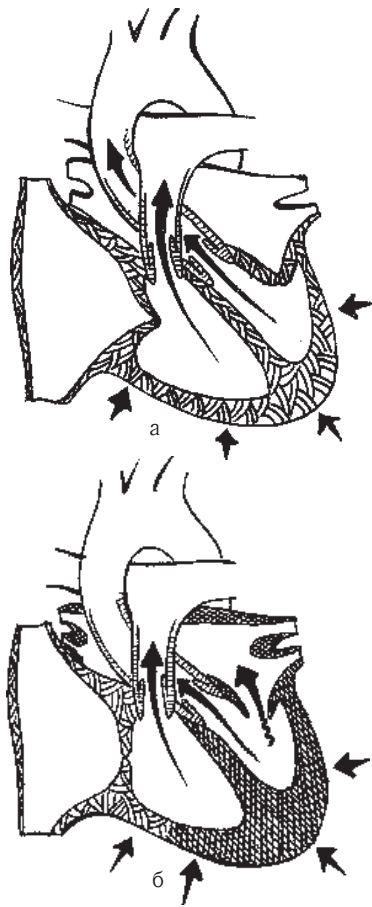


Рис. 2.1. Зміна внутрішньосерцевої гемодинаміки при недостатності мітрального клапана: а – нормальне серце; б – змінене серце при мітральній недостатності (заштриховані гіпертрофовані відділи; прямі стрілки – нормальна течія крові; хвиляста – зворотна).

Гемодинаміка. При неповному закритті лівого атріовентрикулярного отвору під час систоли лівого шлуночка частина крові повертається назад до лівого передсердя. У результаті зворотного повернення крові ліве передсердя переповнюється кров'ю, тиск у ньому підвищується (в нормі – 5-7 мм рт. ст.), порожнина розширюється, м'яз гіпертрофується. Під час діастолі в лівий шлуночок надходить збільшений об'єм крові (звичайний передсердний об'єм і ще об'єм регургітації), що призводить до його переповнення і розтягнення. Надалі лівий шлуночок змушений працювати з підвищеним навантаженням, внаслідок чого він гіпертрофується. Поступово скоротлива здатність міокарда лівого шлуночка ослаблюється і в ньому підвищується діастолічний тиск, що призводить до підвищення тиску в лівому передсерді (рис. 2.1). Підвищений тиск у лівому передсерді спричиняє підвищення тиску в легеневих венах, внаслідок подразнення барорецепторів рефлексорно звужуються артеріоли малого кола кровообігу (рефлекс Китаєва). У результаті підвищення тиску в легеневій артерії зростає навантаження на правий шлуночок (в нормі тиск – 30 мм рт.ст.). При тривалій мітральній недостатності розвиваються дилатація (розширення) і гіпертрофія правого шлуночка. Мітральна вада тривало компенсується за рахунок потужного лівого шлуночка, але коли його резерви вичерпуються, то декомпенсація кровообігу і прогресує дуже швидко. Розвивається систолічна дисфункція лівого шлуночка.

У нормі лівий шлуночок за одне скорочення викидає в аорту близько 70-80 мл крові.

При регургітації понад 10 мл крові можуть виникати клінічні прояви даної вади серця.

Клініка мітральної недостатності залежить від ступеня дефекту в клапані та змін у міокарді.

При незначній мітральній недостатності більшість хворих тривалий час ні на що не скаржаться. Деколи вони можуть витримувати навіть надмірне фізичне навантаження і ваду часто виявляють випадково.

Внаслідок зниження скоротливої здатності лівого шлуночка і підвищення тиску в малому колі кровообігу (стадія декомпенсації) у хворих з'являються скарги на задишку при фізичному навантаженні, серцебиття. При прогресуванні вади збільшуються застійні явища в малому колі кровообігу, що проявляється задишкою в стані спокою. Також при цьому спостерігається кашель – сухий або з невеликою кількістю харкотиння, інколи з домішками крові (кровохаркання). Часто у хворих з'являється біль у ділянці серця – ниючий, колючий, стискаючий. Кардіалгії при мітральній недостатності виникають частіше, ніж при мітральному стенозі, внаслідок відносної недостатності кровопостачання гіпертрофованого лівого шлуночка і його тиску на передню грудну стінку. При розвитку правощлуночкової недостатності з'являються біль і відчуття тяжкості в правому підребер'ї, набряки на ногах.

Зовнішній вигляд хворого в стадії компенсації без особливостей. У стадії декомпенсації, коли нарастають застійні явища в малому колі кровообігу, можуть відзначатися акроціаноз, мітральне обличчя (*facies mitralis*) – на фоні блідої шкіри – темно-червоний із синюшним відтінком рум'янець. Деколи з'являється випинання в ділянці серця – “серцевий горб”, видимий серцевий поштовх та епігастральна пульсація за рахунок гіпертрофованого правого шлуночка.

При *пальпації* ділянки серця відзначається зміщення верхівкового поштовху ліворуч, а іноді донизу; він – розлитий, підсилений, резистентний.

При *перкусії* серця виявляють розширення його меж ліворуч і вгору за рахунок дилатації і гіпертрофії лівих відділів серця, а на пізніх стадіях – ще і праворуч (внаслідок гіпертрофії правого шлуночка). Серце набуває мітральної конфігурації. Серцева “талія” згладжується.

Аускультация. Внаслідок відсутності періоду закритих клапанів I тон на верхівці послаблений, а іноді, при вираженій недостатності, навіть зникає. Ще одна аускультативна ознака мітральної недостатності (при вираженій мітральній недостатності) – поява на верхівці патологічного III тону (протодіастолічний галоп), зумовленого коливаннями стінок лівого шлуночка при надходженні підвищеної кількості крові з передсердя. Найважливіша аускультативна ознака мітральної недостатності – дуючий систолічний шум на верхівці, який проводиться в ліву пахову ділянку. Систолічний шум краще вислуховується після фізичного навантаження в положенні на лівому боці в період затримки дихання після видиху. При розвитку легеневої гіпертензії з'являється акцент II тону над легеневою артерією. Нерідко він роздвоюється внаслідок неоднотимного закриття клапанів аорти і легеневого стовбура. Пульс та артеріальний тиск при компенсованій мітральній недостатності не змінені.

Інструментальна діагностика. Рентгенологічно виявляють значне збільшення розмірів серця за рахунок лівих, а потім правих відділів серця (рис. 2.2). Для мітральної недостатності характерний симптом “коромисла” – поштовхоподібне розширення лівого передсердя під час систоли шлуночків у лівій боковій проекції. При контрастуванні стравоходу в косих проекціях він відхиляється по дузі великого радіуса. При підвищенні тиску в малому колі кровообігу відзначається розширення дуги легеневої артерії.

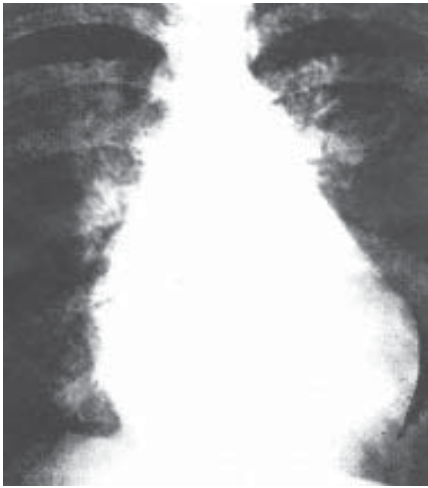


Рис. 2.2. Рентгенографічна конфігурація серця при недостатності мітрального клапана: чітко виражені збільшення лівого і правого шлуночків, згладженість талії серця.

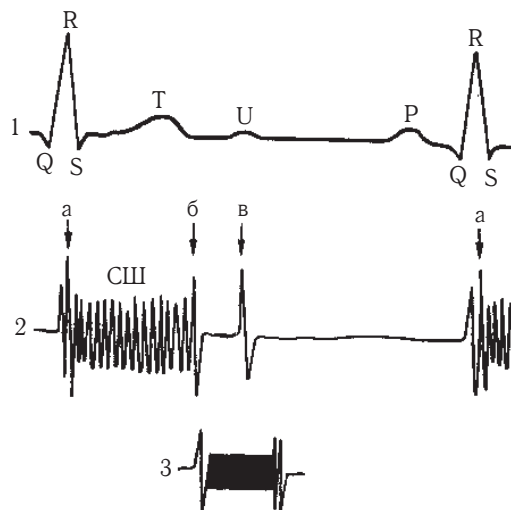


Рис. 2.3. Високочастотна ФКГ при недостатності мітрального клапана: 1 - ЕКГ; 2 - ФКГ: (а - I тон, б - II тон, в - III тон, СШ - систолічний шум); 3 - схема типової форми шуму.

На ФКГ амплітуда I тону над верхівкою серця значно зменшена. I тон може зливатися із систолічним шумом, який звичайно займає всю систолу (частіше має згасаючий характер) (рис. 2.3, 2.4). У разі виникнення легеневої гіпертензії над легеневою артерією збільшується амплітуда II тону.

На ЕКГ виявляють ознаки гіпертрофії лівого передсердя і лівого шлуночка. При ехокардіографії виявляють тільки непрямі ознаки вади: гіпертрофію і дилатацію лівого передсердя та лівого шлуночка, збільшення амплітуди руху міжшлуночкової перегородки, неповне закриття передньої і задньої ступок мітрального клапана в систолу, різноспрямований їх рух, потовщення, кальциноз ступок.

При ехокардіографії виявляють тільки непрямі ознаки вади: гіпертрофію і дилатацію лівого передсердя та лівого шлуночка, збільшення амплітуди руху міжшлуночкової перегородки, неповне закриття передньої і задньої ступок мітрального клапана в систолу, різноспрямований їх рух, потовщення, кальциноз ступок.

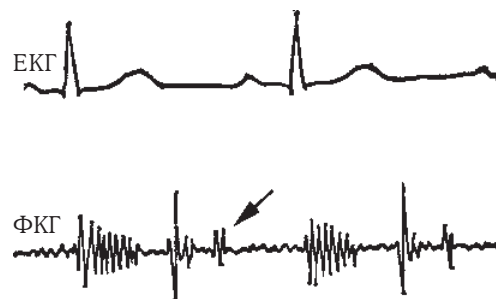


Рис. 2.4. ФКГ (з верхівки серця) хворого з недостатністю мітрального клапана: амплітуда I тону зменшена; спадний систолічний шум, III тон (вказаний стрілкою).

Точнішу діагностику дає спеціальне ультразвукове дослідження серця – доплероехографія, яка дає можливість виявити прямі ознаки вади: регургітацію крові через мітральний отвір з лівого шлуночка в ліве передсердя.

Перебіг. У перебігу мітральної недостатності можна виділити три стадії: 1-а стадія – повна компенсація клапанного дефекту (скарги можуть бути відсутніми, задишка тільки при значному фізичному навантаженні, систолічний шум середньої інтенсивності й помірна гіпертрофія лівих відділів серця). 2-а стадія – період пасивної венозної легеневої гіпертензії внаслідок зниження скоротливої функції лівих відділів серця. У цій стадії з'являються задишка, кашель, деколи кровохаркання і напади серцевої астми, виражена гіпертрофія лівих відділів серця, послаблення I тону над верхівкою, акцент II тону над легеневою артерією, поява III тону. 3-я стадія – правошлуночкова недостатність з усіма характерними симптомами (відповідно до 3-2 стадії недостатності кровообігу за М.Д. Стражеском і В.Х. Василенком).

Прогноз недостатності мітрального клапана залежить від вираження анатомічних порушень і пов'язаних з ними гемодинамічних розладів, перебігу ревматичного процесу.

2.1.2. Звуження лівого атріовентрикулярного отвору

Звуження (стеноз) лівого атріовентрикулярного отвору (stenosis ostii atrioventricularis sinistra) майже завжди буває органічним.

Етіологія. Основна причина мітрального стенозу – ревматизм (ревматичний ендокардит). Значно рідше мітральний стеноз розвивається при інфекційному ендокардиті.

Патанатомія. Звуження атріовентрикулярного отвору виникає внаслідок зрощення стулок клапана між собою при їх основі, ущільнення і потовщення їх, а також у результаті вкорочення й ущільнення сухожильних ниток. Клапан набуває вигляду діафрагми із щілиноподібним отвором всередині (стеноз у вигляді “гудзикової петлі” – 85 %) або лійки (форма “риб'ячого рота”).

Розрізняють три ступені стенозу: 1) різкий (площа мітрального отвору – до 0,5 см² і менше); 2) значний (площа мітрального отвору – 0,6-1,0 см²); 3) помірний (площа мітрального отвору – 1,1-1,5 см²).

Також відзначаються розширення лівого передсердя і гіпертрофія його стінок. Товщина ендокарда лівого передсердя збільшена. Лівий шлуночок не збільшений, деколи навіть зменшений. Виявляються розширення правого шлуночка і гіпертрофія його стінок. Легенева артерія і легеневі вени в більшості випадків розширені. Крім того, виявляються зміни в паренхіматозних органах внаслідок недостатності кровообігу.

Гемодинаміка. У нормі площа лівого атріовентрикулярного отвору дорівнює 4-6 см², при звуженні його до 1,5 см² вже з'являються виражені порушення гемодинаміки. Під час діастолі кров з лівого передсердя не встигає перейти в лівий шлуночок, тому в передсерді залишається незначна кількість крові. Крім того, в ліве передсердя потрапляє кров з легеневих вен. Внаслідок цього ліве передсердя переповнюється кров'ю і в ньому підвищується

тиск (від 5-7 мм рт. ст. до 20-25 мм рт. ст.), який спочатку компенсується підсиленням скороченням передсердя, його розтягненням (об'єм у нормі становить 50-60 мл; при стенозі – 100-200 мл) і гіпертензією. Але м'язи гіпертрофованого лівого передсердя надто слабкі, тому досить швидко його скоротлива здатність знижується, застій крові в передсерді зростає і тиск у ньому ще більше підвищується. Це призводить до подразнення барорецепторів лівого передсердя і включення ще одного захисного компенсаторного механізму – рефлексу Китаєва. У зв'язку з цим збільшується навантаження на правий шлуночок. Внаслідок підсиленої роботи розвиваються його дилатація і гіпертрофія, а також розширення легеневої артерії з поступовим формуванням відносної недостатності її клапанів. Лівий шлуночок через звужений атріовентрикулярний отвір під час діастолі отримує менше крові, виконує меншу, ніж в нормі, роботу, тому його розміри дещо зменшуються (рис. 2.5), тобто розвивається діастолічна дисфункція лівого шлуночка.

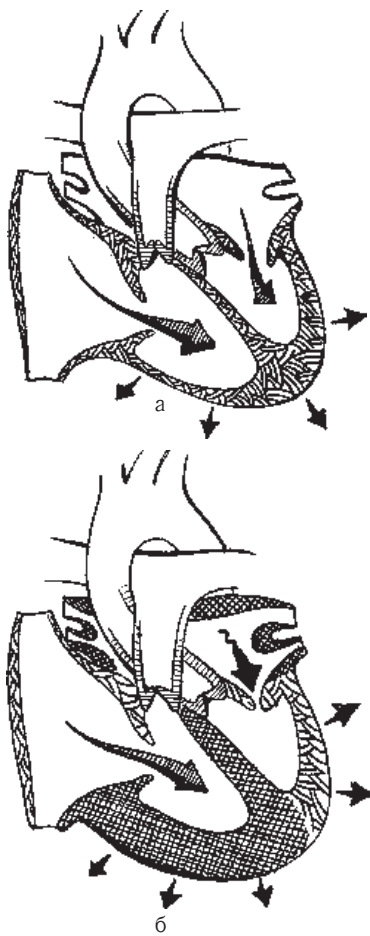


Рис. 2.5. Схема зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки при мітральному стенозі. Хвиляста стрілка означає утруднення кровотоку з передсердя в шлуночок (див. пояснення до рис. 2.1).

Клініка. При нерізкому стенозі скарги можуть бути відсутні, а фізична активність хворих істотно не обмежена. Першими скаргами, які свідчать про виникнення застійних змін у малому колі кровообігу (в стадії декомпенсації), є задишка і кашель з невеликою кількістю харкотиння, а також серцебиття і підвищена стомлюваність. При подальшому звуженні мітрального отвору і збільшенні легеневої гіпертензії можуть з'являтися кровохаркання і напади серцевої астми. Біль у ділянці серця виникає приблизно у 10 % хворих. Його появу пов'язують зі стисканням лівої коронарної артерії збільшеним лівим передсердям, недостатнім кровопостачанням гіпертрофованого правого шлуночка і його тиском на передню грудну клітку.

Характерною зовнішньою ознакою вираженого мітрального стенозу є акроціаноз facies mitralis – ціанотичний рум'янець на щоках. Якщо вада розвивається в дитячому віці, спостерігаються відставання в фізичному розвитку, інфантильність (мітральний нанізм). Крім того, гіпертрофований правий шлуночок може деформувати передню грудну клітку з розвитком серцевого горба і помітним серцевим поштовхом.

Пульс при мітральному стенозі може бути неоднаковим на обох руках (*pulsus differens*). Це пояснюється тим, що внаслідок гіпертрофії лівого передсердя стискається ліва підключична артерія і наповнення пульсу зліва зменшується. При зменшенні наповнення лівого шлуночка і зниженні ударного об'єму пульс стає малим (*pulsus parvus*). З появою миготливої аритмії він стає аритмічним (*pulsus irregularis*), визначається його дефіцит.

При *пальпації* в ділянці верхівки серця визначається діастолічне тремтіння грудної клітки (“котяче муркотіння”) – своєрідне пальпаторне відчуття шуму, який виникає при проходженні крові через звужений мітральний отвір.

При *перкусії* визначається розширення меж серця догори (за рахунок лівого передсердя) і праворуч (за рахунок правого шлуночка). Серце набуває мітральної конфігурації.

Аускультация має високу діагностичну цінність. Над верхівкою серця вислуховується голосний ляскаючий I тон, який виникає в результаті швидкого скорочення мало наповненого кров'ю у фазі діастолі лівого шлуночка і швидкого змикання фіброзних стулок мітрального клапана (набуває відтінку “звуку в порожній посудині”). Після II тону вислуховується клацання в результаті коливання склерозованих і зрощених між собою стулок мітрального клапана після його відкриття під час проходження крові з лівого передсердя до лівого шлуночка. Чим більший ступінь стенозу і вищий тиск в лівому передсерді, тим раніше відкривається мітральний клапан і звук відкриття вислуховується ближче до II-го тону. Таким чином, у хворих із мітральним стенозом I ляскаючий тон, II тон і тон відкриття мітрального клапана над верхівкою серця створюють характерну тричленну мелодію, яка нагадує крик перепілки, внаслідок чого і називається “ритмом перепілки”. Застій крові й підвищення тиску в малому колі кровообігу зумовлюють виникнення акценту і роздвоєння або розщеплення II тону над легеневою артерією. Останнє пов'язане з неоднотимчасним закриттям півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії.

Крім вищеописаних змін тонів серця, для мітрального стенозу характерний діастолічний шум над верхівкою серця. Його виникнення зумовлене наявністю звуження на шляху течії крові з лівого передсердя до шлуночка під час діастолі. Найчастіше він виникає в кінці діастолі перед самою систолою (пресистолічний шум). Цей шум швидко наростає, зливаючись з I ляскаючим тоном.

Діастолічний шум може виникати відразу після відкриття мітрального клапана (протодіастолічний шум), оскільки внаслідок різниці тиску в передсерді й шлуночку швидкість течії крові є більшою на початку діастолі і в міру зрівнювання тиску шум зменшується. У деяких випадках у хворих із мітральним стенозом діастолічний шум може визначатись у середині діастолі (мезодіастолічний шум) або вислуховується протягом усієї діастолі (голодіастолічний шум). Над легеневою артерією може вислуховуватись діастолічний шум (Грехема-Стіла) як ознака відносної недостатності її клапанів при гіпертрофії і дилатації правого шлуночка внаслідок високої легеневої гіпертензії. При кальцинозі мітрального клапана вислуховується дуже грубий систолічний шум, що набуває “металічного” відтінку, інколи високий шум – “писк”.

Артеріальний тиск звичайно залишається нормальним, інколи дещо знижується систолічний і підвищується діастолічний.

При значному розширенні лівого передсердя воно може тиснути на п. laringeus, зворотну його гілку, в результаті чого розвивається парез голосових зв'язок і хворий втрачає голос (афонія).

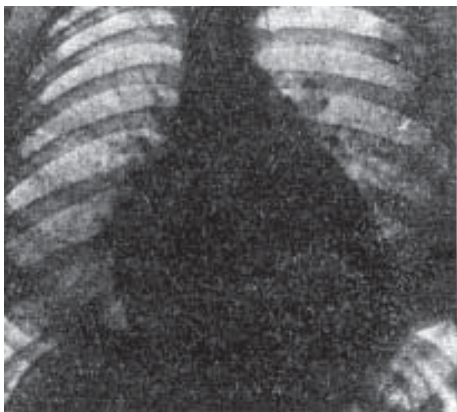


Рис. 2.6. Рентгенографічна конфігурація серця при стенозі мітрального клапана: збільшення лівого передсердя і правого шлуночка, згладженість талії серця.

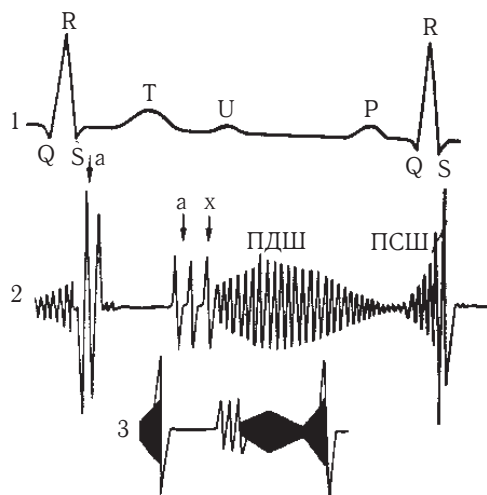


Рис. 2.7. Низькочастотна ФКГ при стенозі мітрального клапана: 1 - ЕКГ; 2 - ФКГ: (а - I тон, б - II тон, в - III тон, ПДШ - протодіастолічний шум; ПСШ - пресистоличний шум); 3 - схема типової форми шуму.

Інструментальна діагностика.

При рентгенологічному дослідженні виявляють згладжування талії серця за рахунок збільшеного лівого передсердя, розширення дуги легеневої артерії і збільшення правих відділів серця (рис. 2.6). При контрастуванні стравоходу барієм стравохід відхиляється по дузі малого радіуса (до 6 см). При тривалій гіпертензії в малому колі кровообігу розвивається пневмосклероз.

На ЕКГ визначаються ознаки гіпертрофії лівого передсердя і правого шлуночка.

ФКГ графічно відображає аускультативні прояви: на верхівці висока амплітуда I тону; інтервал Q-I тон (від початку зубця Q на ЕКГ до I-го тону на ФКГ) продовжується і доходить до 0,08-0,14 с при нормі 0,02-0,06 с (що свідчить про запізнення закриття мітрального клапана у зв'язку з підвищеним тиском у лівому передсерді й відображає ступінь звуження мітрального отвору); після II тону з'являється тон відкриття мітрального клапана - OS (opening snap). Чим коротший інтервал II тон-OS, тим вираженішим є мітральний стеноз. На ФКГ також реєструють різні види діастолічного шуму: пресистоличний, мезо- і протодіастолічний. При цьому протодіастолічний шум починається відразу після тону відкриття або через деякий час після нього. Пресистоличний шум переходить, як правило, в I тон (рис. 2.7). Над легеневою артерією спостерігають збільшення амплітуди II тону і його розщеплення (до 0,04-0,06 с).

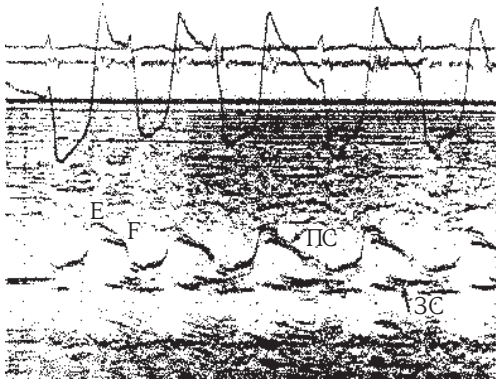


Рис. 2.8. Ехокардіограма у хворого зі стенозом мітрального клапана (ПС – передня стулка; ЗС – задня стулка мітрального клапана; Е, F – фази руху передньої стулки).

Найбільшу діагностичну цінність має ехокардіографія. Під час запису в М-режимі виявляють відсутність суттєвого розділення в діастолу передньої і задньої стулок мітрального клапана, однонаправлений їх рух, зниження швидкості закриття передньої стулки, збільшення лівого передсердя при нормальному розмірі лівого шлуночка. Виявляють також деформацію, потовщення, кальцифікацію стулок (рис. 2.8).

Доплероехокардіографія дає можливість визначити градієнт тиску на мітральному клапані, площу мітрального отвору, тиск в легеневій артерії, наявність супровідної регургітації крові на мітральному, тристулковому клапанах і на клапані легеневої артерії.

Перебіг. Мітральний стеноз – це тяжка вада серця. Рано виникає застій у малому колі кровообігу, що вимагає підсиленої роботи правого шлуночка. Зниження скоротливої здатності правого шлуночка і венозний застій у малому колі кровообігу при мітральному стенозі розвиваються раніше, ніж при недостатності мітрального клапана. Ослаблення міокарда правого шлуночка і його розширення супроводжуються явищами відносної недостатності тристулкового клапана. Крім того, тривалий застій у малому колі кровообігу з часом призводить до склерозу судин і розростання сполучної тканини легень, створюючи другий легеневий бар'єр для проходження крові по судинах малого кола кровообігу, що ще більше утруднює роботу правого шлуночка.

Фізичні й нервові навантаження, висока температура навколишнього середовища, гарячкові стани, вагітність збільшують приплив крові до правого шлуночка і масу циркулюючої крові. Усі ці умови різко погіршують стан компенсації при мітральному стенозі. Повторні ревмокардити особливо часто виводять хворих із стану компенсації.

Для того, щоб визначити показання і протипоказання до операції, розроблено класифікацію мітрального стенозу за стадіями залежно від розладів системної і легеневої гемодинаміки: 1-а стадія – повна компенсація (тільки аускультативні ознаки); 2-а стадія – початкові ознаки порушення кровообігу в малому колі; 3-я стадія – виражені ознаки застою у великому колі; 4-а стадія – виражений застій у малому і великому колах кровообігу, симптоми вираженого “зношування” міокарда, миготлива аритмія; 5-а стадія – термінальна, відповідає 3-й стадії недостатності кровообігу. Мітральна комісуротомія рекомендована хворим з “чистим” або превалюючим стенозом 2, 3 і 4 стадій.

2.1.3. Недостатність клапана аорти

Недостатність клапана аорти, або аортальна недостатність (*insufficiencia valvulae aortae*) – це вада, при якій півмісяцеві стулки не закривають повністю аортальний отвір і під час діастолі кров з аорти частково повертається до лівого шлуночка.

Етіологія. Аортальна недостатність може бути органічною (в результаті деструкції півмісяцевих стулок) і відносною. Органічна недостатність найчастіше розвивається на ґрунті ревматизму (60-80 % всіх випадків), бактеріального ендокардиту, сифілітичного аортиту, дифузних захворювань сполучної тканини, кальцинозу клапана, тупої травми грудної клітки з частковим відривом аортальних стулок. Відносна недостатність може виникати в результаті

значного збільшення порожнини лівого шлуночка (при ішемічній хворобі серця, дилатаційній кардіопатії, артеріальній гіпертензії) або захворювань аорти з її розширенням (аортити, розшаровуюча аневризма аорти, аневризми синусів Вальсальви тощо).

Патанатомія. При ревматичному ендокардиті запальний склеротичний процес призводить до склерозування і вкорочення стулок клапана. При атеросклерозі й сифілісі розширюється аорта або рубці поширюються на клапани, деформуючи їх. При септичному виразковому ендокардиті руйнуються частини клапана, утворюються дефекти з наступним рубцюванням і вкороченням. При недостатності клапана аорти виявляють різке збільшення лівого шлуночка і значну гіпертрофію його стінок.

Гемодинаміка. Порушення гемодинаміки зумовлені зворотним поверненням крові з аорти в лівий шлуночок під час діастолі. Залежно від вираженості вади, в лівий шлуночок може повертатись від 5 до 50 % і більше систолічного об'єму крові. Таким чином, під час діастолі в лівий шлуночок кров надходить не тільки з лівого передсердя, але і з аорти. Під час систолі лівому шлуночку доводиться скорочуватись з більшою силою для того, щоб зганяти в аорту збільшений об'єм крові (систолічний об'єм може досягати 200 мл і більше). Внаслідок цього розвиваються тонкогенна дилатація лівого шлуночка і його гіпертрофія (рис. 2.9).

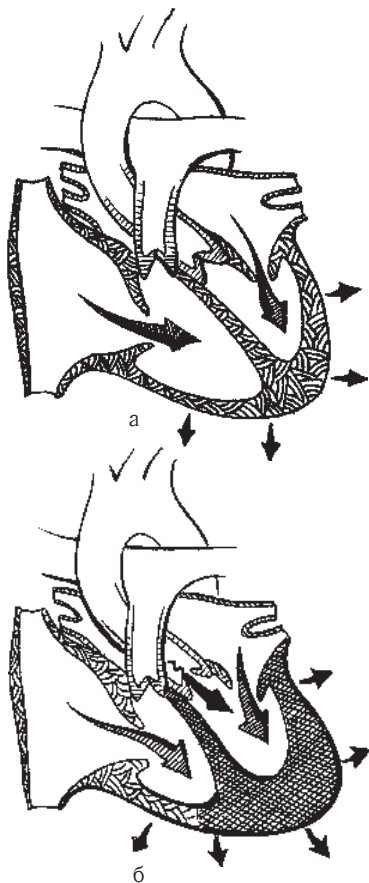


Рис. 2.9. Схема зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки при аортальній недостатності. Заштриховані гіпертрофовані відділи (див. пояснення до рис.2.1)

Надходження збільшеного об'єму крові в аорту під час систоли, а потім швидке її відтікання назад під час діастоли супроводжуються різким коливанням тиску в артеріальній системі. Систолічний тиск підвищується, а діастолічний – знижується. Декомпенсація гемодинамічних порушень пов'язана з розвитком міогенної дилатації лівого шлуночка і зниженням його скоротливої функції, відносної мітральної недостатності й перевантаження лівого передсердя із застоєм крові спочатку в малому, а потім і у великому колі кровообігу.

Клініка. Внаслідок тривалої компенсації гемодинамічних порушень аортальна вада тривалий час може мати безсимптомний перебіг. Найбільш ранньою і частою скаргою є серцебиття і неприємні відчуття в ділянці серця, які посилюються в лежачому положенні. До типових скарг належить стенокардичний біль в ділянці серця (виникає так звана “гемодинамічна стенокардія”). Біль зумовлений погіршенням коронарного кровообігу за рахунок різкої гіпертрофії міокарда і низького діастолічного тиску в аорті. У результаті різких коливань артеріального тиску виникає відчуття “поширеної пульсації” артерій, особливо сонних. Через погіршення кровопостачання головного мозку з'являються головний біль пульсуючого характеру, запаморочення і схильність до втрати свідомості. У міру розвитку декомпенсації і зниження скоротливої функції міокарда з'являється і посилюється задишка, можуть виникати напади серцевої астми, а пізніше – симптоми правошлуночкової недостатності (тяжкість і біль в правому підребер'ї, периферичні набряки), можуть з'являтися набряки в попереку, рідина скупчується в серозних порожнинах.

Огляд. Під час огляду хворих привертає увагу виражена блідість шкіри, яка пояснюється рефлекторним спазмом дрібних артерій і малим кровонаповненням їх у період діастоли. Також спостерігається виражена пульсація периферичних, сонних (“танок каротид”), підключичних, плечових, променевих, скроневих та інших артерій. Специфічний симптом Мюссе – синхронне з пульсом похитування голови; звуження і розширення зіниць – симптом Ландольфі, псевдокапілярний пульс Квінке (пульсуючі зміни забарвлення нігтьового ложа при натисканні на кінець нігтевої пластинки або пульсація плями гіперемії після розтирання шкіри лоба). Усі ці симптоми пов'язані з різкими коливаннями тиску в артеріальній системі. Іноді зовнішній вигляд хворого з артеріальною недостатністю називають homo pulsans – “пульсуюча людина”.

Під час огляду ділянки серця майже у всіх хворих у VI-VII міжребер'ях назовні від серединно-ключичної лінії спостерігається помітний посилений та розлитий верхівковий поштовх, який деколи доходить до передньої пахвової лінії.

Пульс при аортальній недостатності швидкий і високий (pulsus celer et altus), великий (pulsus magnus), а також частий (pulsus frequens). Пульсова хвиля швидко наростає і швидко спадає. Його ще називають стрибаючим (pulsus saliens). Це зумовлено великим пульсовим тиском.

При *пальпації* відзначають посилений, розлитий, припіднятий, куполоподібний верхівковий поштовх, що свідчить про значне збільшення лівого шлуночка.

При *перкусії* визначають зміщення меж серцевої тупості ліворуч, за рахунок розширення і гіпертрофії лівого шлуночка. Серце набуває аортальної конфігурації (з вираженою серцевою “талією”).

Аускультация. Внаслідок переповнення лівого шлуночка кров'ю і відсутності періоду замкнених клапанів I тон над верхівкою серця і II тон над аортою послаблені. При значному руйнуванні клапанів аорти II тон може зовсім не вислуховуватись. Якщо вада має сифілітичне або атеросклеротичне походження, II тон над аортою може залишатися досить голосним, а деколи набувати металічного відтінку.

Основною ознакою вади є гучний, спадаючий діастолічний шум, м'якого, дуючого характеру над аортою і в точці Боткіна.

При аортальній недостатності можуть вислуховуватись й інші шуми, які мають функціональне походження. Досить часто над аортою поряд з діастолічним шумом вислуховується також і систолічний, який виникає в результаті відносного стенозу аортального отвору (аортальний отвір, розташований між розширеним лівим шлуночком і розширеною аортою, стає функціонально вузьким). Крім того, при значному розширенні лівого шлуночка спостерігається відносна недостатність мітрального клапана і над верхівкою серця виникає систолічний шум (“мітралізація” аортальної вади). Деколи над верхівкою серця вислуховується діастолічний (пресистолічний) шум Флінта. Його виникнення зумовлене тим, що при значній регургітації сильний зворотний струмінь крові дещо піднімає стулки мітрального клапана, створюючи тим самим функціональне звуження лівого атріовентрикулярного отвору. При аортальній недостатності можна виявити своєрідні аускультативні явища над великими судинами (стеговою, ліктьовою артеріями) – подвійний тон Трубе і шум Виноградова-Дюрозье при натискуванні на них стетоскопом.

Артеріальний тиск завжди змінений: систолічний підвищується, діастолічний знижується. Тому і пульсовий тиск виявляється високий.



Рис. 2.10. Рентгенографічна конфігурація серця при недостатності клапана аорти (тінь серця у вигляді “сидячої качки”).

Інструментальні дослідження дають можливість уточнити характер гемодинамічних порушень.

При рентгенологічному дослідженні виявляють збільшення лівого шлуночка, дуги і висхідної частини дуги аорти, які формують типову аортальну конфігурацію серця з підкресленою “талією” (рис. 2.10). Серцево-судинна тінь має форму “сидячої качки” або “чобітка”. У косому положенні відзначають підсилену пульсацію аорти.

На ЕКГ визначають зміщення електричної осі вліво і ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

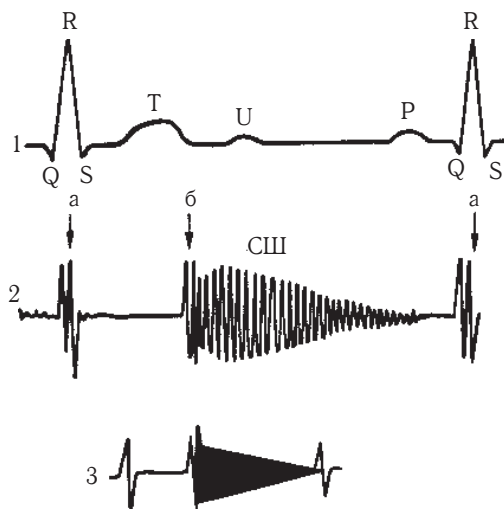


Рис. 2.11. Високочастотна ФКГ при недостатності клапана аорти: 1 – ЕКГ; 2 – ФКГ: (а – I тон, б – II тон, ДШ – діастолічний шум); 3 – схема типової форми шуму.

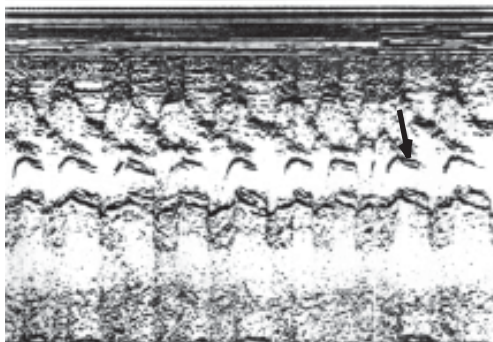


Рис. 2.12. Незмикання стулок аортального клапана під час діастолі (вказано стрілкою) у хворого з недостатністю аортального клапана.

На ФКГ – послаблення обох тонів серця (над верхівкою серця і над аортою). Також за II тоном над аортою і в точці Боткіна реєструють діастолічний шум спадаючого характеру (рис. 2.11).

Ехокардіографічне дослідження дає можливість підтвердити збільшення лівого шлуночка, аорти, зміну стулок клапана, розширення клапанного кільця, а також встановити збільшення систолічної екскурсії задньої стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки, високочастотне тріпотіння передньої стулки мітрального клапана (під впливом хвилі регургітації) (рис. 2.12). Мітральний клапан закривається передчасно, а в період його відкриття амплітуда руху стулок зменшена. Доплероехографія дозволяє підтвердити наявність регургітації та оцінити її тяжкість.

Перебіг. Для аортальної недостатності характерний відносно сприятливий перебіг з тривалою компенсацією (підсиленою роботою гіпертрофованого лівого шлуночка) кровообігу. Проте при декомпенсації настає швидко прогресуюче погіршення і тривалість життя таких хворих обмежується 2-7 роками. При послабленні скоротливої здатності лівого шлуночка розвиваються застійні явища в малому колі кровообігу.

Деколи виникає гостра лівошлуночкова недостатність. Надалі внаслідок ослаблення міокарда розширення лівого шлуночка може призвести до відносної недостатності мітрального клапана, що збільшує зв'язаний із декомпенсацією аортальної вади венозний застій у малому колі кровообігу і спричиняє додаткове навантаження на правий шлуночок. У результаті може виникати застій у великому колі кровообігу.

З метою визначення прогнозу, показань і протипоказань до операції у перебігу аортальної недостатності умовно виділяють 5 стадій: 1-а стадія – повна компенсація (початкові симптоми вади за відсутності скарг); 2-а стадія –

прихована недостатність кровообігу (характерні фізикальні дані, підвищений пульсовий тиск, помірна гіпертрофія лівого шлуночка); 3-я стадія – субкомпенсація (поява ангінозного болю, ЕКГ-ознаки коронарної недостатності тощо); 4-а стадія – декомпенсації (задишка, ангінозні напади, “мітралізація вади”); 5-а стадія – термінальна (недостатність кровообігу 3-ї стадії).

2.1.4. Звуження гирла аорти

Звуження гирла аорти, або аортальний стеноз (*stenosis ostii aortae*), призводить до утрудненого систолічного скорочення лівого шлуночка.

Етіологія. Причиною розвитку стенозу гирла аорти можуть бути ревматизм, затяжний септичний (бактеріальний) ендокардит, атеросклероз.

Патанатомія. Аортальний стеноз найчастіше виникає на основі ревматичного ендокардиту, при якому стулки зростаються по краях, деформуються, потовщуються і в них часто спостерігається відкладання солей кальцію. Рідше ця вада зумовлена атеросклеротичним кальцинозом клапана і септичним ендокардитом. У цих випадках стеноз виникає внаслідок зморщування стулок аортального клапана або їх рубцювання. Крім того, при звуженні гирла аорти виявляють різке збільшення лівого шлуночка, гіпертрофію його стінок і розширення висхідного відділу аорти.

Гемодинаміка. Гемодинамічні прояви стенозу аорти виникають при зменшенні площі отвору до 1,00-0,75 см², а критичний його розмір – близько 0,5 см² (при нормі 3 см²). Зниження хвилинного об'єму кровообігу настає при звуженні отвору на 75 %.

Розлади гемодинаміки зумовлені прогресуючим утрудненням проходження крові з лівого шлуночка в аорту під час систоли, внаслідок чого значно збільшується градієнт систолічного тиску між порожниною лівого шлуночка й аортою. Він перевищує 20 мм рт. ст., а деколи досягає 100 мм рт. ст. і більше. Утруднення в проштовхуванні крові через звужений отвір спричиняє різку гіпертрофію лівого шлуночка, і на периферію надходить нормальна кількість крові (стадія компенсації). Пізніше під час систоли лівий шлуночок спорожнюється не повністю, тому що не вся кров встигає перейти через звужений отвір до аорти. У період діастолі залишок крові в шлуночку поповнюється за рахунок крові з лівого передсердя, що призводить до тоногенної дилатації лівого шлуночка і підвищення в ньому тиску. Систолічний тиск у лівому шлуночку підвищується пропорційно звуженню аортального отвору (в нормі – 120 мм рт. ст., при стенозі – 250-300 мм рт. ст.). У міру виснаження резервів міокарда розвивається дилатація зі збільшенням кінцевого діастолічного тиску (декомпенсація), що призводить до відносної недостатності мітрального клапана (“мітралізація” вади) і застою крові в лівому передсерді з подальшою легеневою гіпертензією. Розвивається діастолічна дисфункція лівого шлуночка. Незабаром приєднується і правшлуночкова недостатність (рис. 2.13).

Клініка. Значні компенсаторні можливості лівого шлуночка, на який лягає основне навантаження при аортальному стенозі, зумовлюють його тривалий

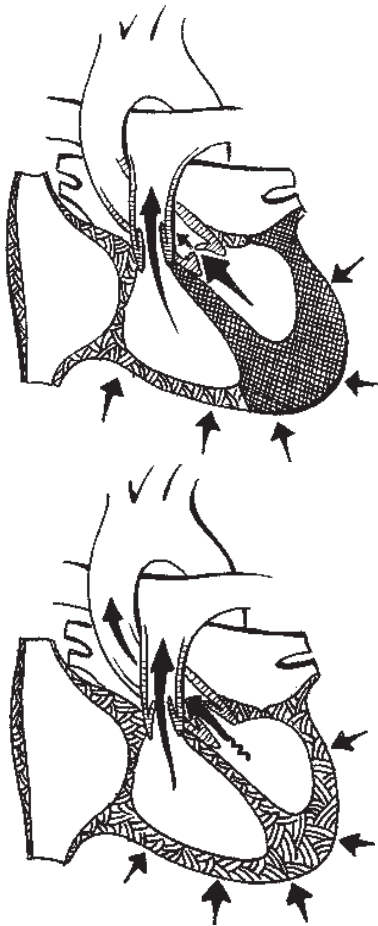


Рис. 2.13. Схема зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки при стенозі гирла аорти (див. пояснення до рис. 2.1).

При *перкусії* відзначають зміщення лівої межі серця ліворуч за ліву середньо-ключичну лінію.

Аускультация. I тон на верхівці послаблений, що зумовлено переповненням лівого шлуночка і подовженням систоли. Над аортою II тон послаблений або відсутній, що є наслідком малої рухомості склерозованих і звапнених стулок аортального клапана, а також зниження артеріального тиску в аорті. Основною аускультативною ознакою аортального стенозу є грубий “скребучий” систолічний шум над аортою, який проводиться за течією крові й добре вислуховується на сонних, підключичних артеріях і в міжлопатковому просторі. Сistolічний шум над аортою звичайно підсилюється при аускультации у вертикальному положенні хворого з піднятими і заведеними за голову руками (симптом Сиротиніна-Куковерова).

безсимптомний перебіг. Стадія компенсації вади може тривати 20-30 років і більше. Порухення кровопостачання мозку призводить до появи запаморочення, головного болю, непритомності. При порушенні кровопостачання гіпертрофованого міокарда з’являється стенокардичний біль у ділянці серця. Виникнення болю пояснюють недостатністю кровопостачання гіпертрофованого міокарда, що розвивається внаслідок зниженого викиду крові в аорту. Крім того, хворі скаржаться на серцебиття, задишку.

Огляд. При огляді хворого можна виявити блідість шкіри (в результаті зменшення серцевого викиду і спазму судин шкіри) або ціаноз. Часто помітний верхівковий поштовх у вигляді розлитої сильної пульсації в проекції верхівки серця (V-VI міжребер’я).

Пульс малий (*pulsus parvus*), повільний (*pulsus tardus*) і рідкий (*pulsus rarus*) внаслідок того, що кров до аорти тече повільно і в меншій кількості.

При *пальпації* в V або VII міжребер’ї визначають високий, розлитий, резистентний верхівковий поштовх, який повільно піднімається і зміщений ліворуч, за середньо-ключичну лінію. Крім того, нерідко в II міжребер’ї праворуч від груднини (над аортою) відзначають систолічне тремтіння (“котяче муркотіння”), зумовлене завихренням крові при проходженні через звужений аортальний отвір.

Систолічний тиск переважно знижений, діастолічний нормальний або підвищений, тому пульсовий тиск зменшений.

Інструментальне дослідження. Рентгенологічно виявляють збільшення лівого шлуночка й аортальну конфігурацію серця, розширення аорти у висхідному відділі (рис. 2.14).

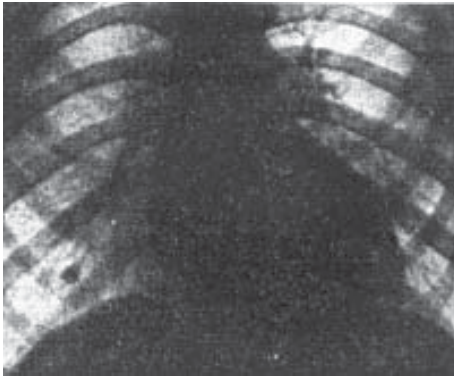


Рис. 2.14. Рентгенографічна конфігурація серця при стенозі гирла аорти: поперечник серцевої тіні зміщений вліво, талія серця різко виражена, дуга лівого шлуночка подовжена і заокруглена ("аортальна" конфігурація).

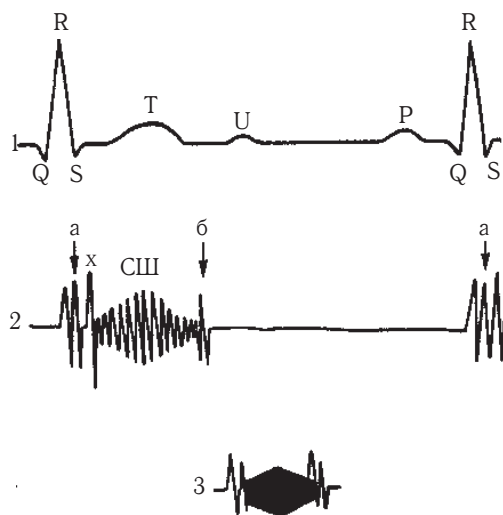


Рис. 2.15. Високочастотна ФКГ при стенозі гирла аорти: 1 - ЕКГ; 2 - ФКГ: (а - I тон, б - II тон, X - тон вигнання, СШ - систолічний шум); 3 - схема типової форми шуму.

На ЕКГ звичайно виявляють ознаки гіпертрофії лівого шлуночка і нерідко прояви коронарної недостатності (депресія сегменту ST, від'ємний зубець T).

На ФКГ відзначають зниження амплітуди I тону над верхівкою серця й амплітуди II тону над аортою. Над аортою і в точці Боткіна реєструють систолічний шум, який то наростає, то спадає, займає всю систолу і має ромбоподібну форму (рис. 2.15).

При ехокардіографії виявляють потовщення стулок аортального клапана, зменшення систолічного розходження їх в період систоли (рис. 2.16), а також гіпертрофію міжшлуночкової перегородки.

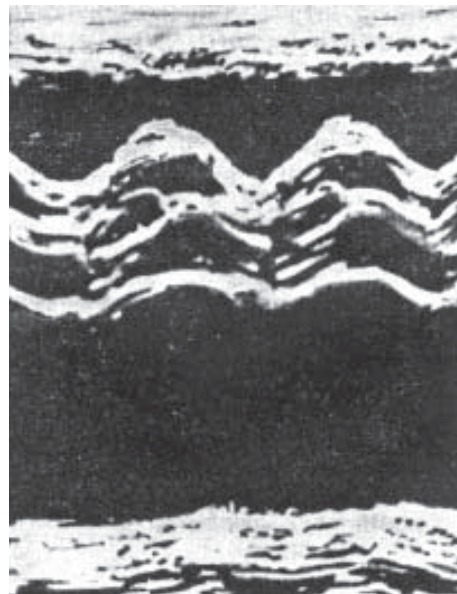


Рис. 2.16. Ехокардіограма при стенозі гирла аорти: різке зменшення систолічного розходження стулок аортального клапана.

родки і задньої стінки лівого шлуночка; кінцевий діастолічний розмір порожнини лівого шлуночка довго залишається нормальним.

Характерні ознаки стенозу гирла аорти можна отримати при сфігмографії сонної артерії – сповільнення підйому пульсової хвилі з появою зазубрень на її висхідній частині й вершині (“гребінець півня”) і згладженість дикротичної хвилі.

Перебіг. Завдяки великим компенсаторним можливостям лівого шлуночка скарги у хворих з’являються досить пізно. Нерідко безсимптомний період триває 10-15 років. Недостатність кровообігу виникає при зниженні скоротливої здатності лівого шлуночка. Спочатку розвивається серцева недостатність за лівошлуночковим типом, а потім і за правошлуночковим. Погіршується прогноз захворювання з прогресуванням коронарної недостатності. Залежно від вираження клінічних проявів, виділяють такі стадії аортального стенозу: 1-а стадія – повна компенсація, яка проявляється тільки аускультативно; 2-а стадія – прихована недостатність кровообігу (задишка, запаморочення, поруч з аускультативними даними з’являються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка); 3-я стадія – відносна коронарна недостатність; 4-а стадія – виражена лівошлуночкова недостатність; 5-а стадія – термінальна.

Перебіг захворювання при вадах серця і прогноз при них залежить від багатьох факторів. Неприятливо впливають на захворювання повторні ревматичні атаки, інфекції, інтоксикації, фізичні перевантаження, нервові перенапруження, у жінок – вагітність і пологи, що можуть бути поштовхом до розвитку серцевої недостатності.

Принципи лікування вад серця. Медикаментозна терапія насамперед спрямована на лікування основного захворювання, а також на корекцію порушень серцевого ритму і гемодинамічних розладів. При мітральній та аортальній недостатності в 3-4 стадіях консервативне лікування малоефективне, тому великі надії покладають на хірургічні методи – протезування клапанів. Радикальне лікування аортального і мітрального стенозів комісуротомія.

Профілактика вад серця – лікування ревматизму, сепсису, сифілісу, санація вогнищ хронічної інфекції, загартування організму.

2.2. ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА

Гіпертонічна хвороба (*morbus hypertonicus*) – стійке (в більшості випадків генетично зумовлене) хронічне підвищення систолічного і (або) діастолічного тиску на фоні тривалого підвищення активності пресорних систем і виснаження депресорних механізмів, що супроводжується ураженням органів-мішеней (серце, головний мозок, нирки, сітківка).

У нашій країні термін “гіпертонічна хвороба” використовують з 1922 року, коли він був запропонований Г.Ф. Лангом (1875-1948). У більшості країн світу замість нього застосовують термін “первинна (есенціальна) гіпертензія”.

Гіпертонічна хвороба – це захворювання, поширеність якого коливається від 15 до 45 % серед різних вікових та професійних груп населення. Однаково

хворіють чоловіки і жінки, переважно після 40 років. Але захворювання зустрічається також у людей молодого віку.

Етіологія. Етіологічний фактор гіпертонічної хвороби залишається невідомим. Вважають, що безпосередньою причиною захворювання є нервово-психічне перенапруження центральної нервової системи (кора, гіпоталамус, довгастий мозок), яка регулює тонус судин. Дисфункція вищих центрів судинної регуляції спричинена короткочасними або тривалими нервовими негативними впливами (хвилювання, емоційні стреси, надмірне розумове навантаження тощо).

Виникненню гіпертонічної хвороби сприяє ряд факторів, які називаються факторами ризику: обтяжена спадковість (у 60-80 % хворих), фах (вчителі, керівники, лікарі, науковці, водії тощо), ожиріння, зловживання кухонною сіллю, гіподинамія, куріння, атеросклероз, вікова перебудова ендокринної системи. Протягом останніх років до чинників ризику відносять також шум, забруднення навколишнього середовища, жорсткість води.

Патогенез. У патогенезі гіпертонічної хвороби основну роль відіграють такі фактори: неврогенні, гуморальні, порушення водно-сольового обміну, гемодинамічні порушення.

Під впливом емоційних перевантажень в корі головного мозку виникають зміни у співвідношенні між процесами збудження і гальмування. Патологічні імпульси з кори головного мозку передаються до гіпоталамуса. Судиннорухові імпульси, що зароджуються в гіпоталамусі, досягають довгастого мозку, потім через симпатичні нервові шляхи – судин, зумовлюючи посилення рухового компонента тонусу судин. Основними медіаторами, які забезпечують передачу цих імпульсів і викликають вазоконстрикторний ефект, є катехоламіни (адреналін і особливо норадреналін), а також серотонін.

Далі, крім неврогенного механізму, можуть додатково (послідовно) включатися також інші механізми, зокрема гуморальні, які підвищують артеріальний тиск.

Перш за все має значення нирковий фактор, який пов'язаний з ішемією нирок. Ішемія нирок, що виникає внаслідок звуження артеріол, стимулює синтез юкстагломерулярним апаратом клубочків реніну, який у крові стимулює утворення ангіотензину I. Під впливом конвертуючого ферменту крові ангіотензин I перетворюється в ангіотензин II – найсильніший з усіх відомих нині пресорних агентів. Крім того, ангіотензин II стимулює секрецію гормону кори надниркових залоз – альдостерону, який викликає затримку в організмі натрію (через підвищену реабсорбцію його з первинної сечі на всьому протязі каналців) і посилює виділення калію. Накопичення в стінці артеріол натрію викликає затримку рідини і призводить до її набрякового набухання та звуження, що, у свою чергу, сприяє підвищенню артеріального тиску. Через підвищену концентрацію іонів натрію та кальцію в стінці судин збільшується чутливість її до різних пресорних впливів: нервових і гуморальних (катехоламіни, вазопресин, ангіотензин II).

Суттєву роль у патогенезі гіпертонічної хвороби відіграє система депресорних гуморальних чинників, які активуються під час спазму судин і підвищення артеріального тиску. До депресорних гуморальних чинників належать кініни, простагландини, гістамін тощо. На ранніх стадіях гіпертонічної хвороби активацію депресорної системи розцінюють як компенсаторну реакцію організму у відповідь на спазм судин і підвищення артеріального тиску. В міру прогресування захворювання активність цієї системи поступово знижується. Важливе значення має також зниження чутливості барорецепторів дуги аорти.

Класифікація. Зараз користуються загальноприйнятою класифікацією гіпертонічної хвороби, розробленою експертами ВООЗ у 1993 році. За цією класифікацією виділяють три стадії гіпертонічної хвороби, яка повільно прогресує (табл.2.1).

Таблиця 2.1

Стадії гіпертонічної хвороби

1-а стадія	Відсутні об'єктивні ознаки органічних уражень
2-а стадія	<p><i>При обстеженні виявляють хоча б одну з таких ознак ураження органів:</i></p> <p>а) гіпертрофію лівого шлуночка; б) протеїнурію (або підвищення концентрації креатиніну плазми крові до 0,177 ммоль/л); в) генералізоване або фокальне звуження артерій сітківки; г) ультразвукові або рентгенологічні дані про наявність атеросклеротичної бляшки (аорта, сонні, здухвинні або стегнові артерії)</p>
3-я стадія	<p><i>З'являються ознаки ураження різних органів:</i></p> <p>а) серце – лівошлуночкова недостатність, стенокардія, інфаркт міокарда; б) мозок – мозкові крововиливи (інсульти), перехідні порушення мозкового кровообігу, гіпертонічна енцефалопатія; в) очне дно – ретинальні геморагії та ексудати з набряком сосочка зорового нерва або без нього; г) нирки – рівень креатиніну плазми понад 0,177 ммоль/л, ниркова недостатність; д) судини – розширююча аневризма аорти, оклюзійні ураження артерій</p>

Клініка гіпертонічної хвороби досить різноманітна, тому що вона залежить від форми та стадії захворювання.

Початок хвороби переважно поступовий і непомітний. Тривалий час самопочуття хворих може залишатися задовільним, і тільки випадково під час вимірювання артеріального тиску в них виявляють його підвищення. Пізніше більшість хворих періодично скаржаться на головний біль, тяжкість у голові, шум у вухах, зниження працездатності, дратівливість, безсоння, загальну слабкість. Згодом, коли підвищення артеріального тиску стає стабільним і більш значним, у хворих з'являються задишка під час фізичного навантаження, біль у ділянці серця (часто стенокардичного характеру), серцебиття, головний біль стає інтенсивнішим і частішим. Можуть виникати погіршення зору, миготіння темних “мушок” перед очима.

При довготривалому або злоякісному перебігу захворювання розвиваються явища серцевої недостатності, хворі скаржаться на виражену задишку,

яка може проявлятися також типовими нападами серцевої астми (зумовлено недостатністю лівого шлуночка).

Під час *огляду* в багатьох осіб із гіпертонічною хворобою виявляють блідо-рожевий колір шкіри. У деяких хворих обличчя буває червоним (так звана червона гіпертензія), в інших внаслідок різкого спазму артеріол воно бліде (бліда гіпертензія).

Пульс твердий, напружений (*pulsus durus*). Основним об'єктивним симптомом гіпертонічної хвороби є підвищення артеріального тиску від 140/90 мм рт. ст. і більше. Звичайно підвищується як систолічний, так і діастолічний тиск, але більшого значення надають величині діастолічного тиску, значне підвищення якого свідчить про тяжкість перебігу гіпертонічної хвороби.

Під час *пальпації* ділянки серця визначають посилений верхівковий поштовх, який зміщений назвні від лівої середньо-ключичної лінії (що свідчить про гіпертрофію лівого шлуночка).

Перкуторно виявляють розширення серцевої тупості вліво.

Під час *аускультации* вислуховують послаблення I тону над верхівкою серця, акцент II тону над аортою (що зумовлено підвищенням артеріального тиску). Внаслідок розвитку склеротичних змін в аорті над нею з'являється систолічний шум, над верхівкою серця часто вислуховується систолічний шум (внаслідок розвитку функціональної недостатності мітрального клапана або його склерозування).

Характерною об'єктивною ознакою ураження судин при гіпертонічній хворобі є зміни очного дна. Визначають звужені й звивисті артерії сітківки, розширення вен, симптом Салюса (феномен перехрестя – вени сітківки після перехрестя з артерією відхиляються), геморагії, дегенеративні ділянки сітківки і соска зорового нерва, інколи відшарування сітківки і набряк або атрофію зорового нерва з втратою зору (зміни на очному дні корелюють з тяжкістю гіпертензії).

Під час *рентгенологічного дослідження* виявляють артеріальну конфігурацію серця. Аорта подовжена, ущільнена і розширена.

На *ЕКГ* виявляють ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (див. ст.), нерідко в поєднанні з явищами хронічної коронарної недостатності.

При *ехокардіографії* спостерігають концентричну або ексцентричну гіпертрофію лівого шлуночка.

Гіпертонічна криза. На будь-якій стадії гіпертонічної хвороби може розвинути гіпертонічна криза, розвитку якої можуть сприяти різноманітні чинники: нервові перенапруження, негативні емоції, зміна метеорологічних умов тощо.

Гіпертонічна криза характеризується раптовим підвищенням артеріального тиску, яке супроводжується сильним головним болем, запамороченням, відчуттям жару або, частіше, ознобом, пітливістю, серцебиттям, нерідко виникають біль у ділянці серця, нудота, блювання, розлади зору тощо. Під час кризи хворі збуджені, перелякані, або в'ялі, сонливі, загальмовані, можуть непритомніти, інколи розвиваються парестезії, розлади чутливості й рухові порушення.

Ускладнення гіпертонічної хвороби та гіпертонічної кризи.

Внаслідок тривалого перевантаження міокарда, особливо лівого шлуночка, зумовленого підвищенням артеріального тиску, може виникнути серцева недостатність. Нерідко вона проявляється гостро у вигляді нападів серцевої астми або набряку легень, частіше розвивається хронічна недостатність кровообігу. На пізніх стадіях гіпертонічної хвороби внаслідок розвитку дистрофічних змін у міокарді у хворих можуть спостерігатися симптоми недостатності правих відділів серця.

У хворих на гіпертонічну хворобу при супровідному стенозуючому коронаросклерозі артеріальна гіпертензія часто ускладнюється гострою коронарною недостатністю з розвитком стенокардії та інфаркту міокарда, можуть виникати порушення серцевого ритму та провідності.

У них спостерігають також патологічні зміни з боку нирок. На початку захворювання вони спричиняються зниженням ниркового кровотоку внаслідок спастичного звуження судинного русла. У результаті порушення ниркового кровообігу можуть відзначатися незначна альбумінурія і поодинокі еритроцити в сечі. Наявність у хворих на гіпертонічну хворобу виражених альбумінурії, гематурії, ознак ниркової недостатності (гіпостенурія, ніктурія, поліурія) свідчить про первинно зморщену нирку.

Одним з найважчих ускладнень гіпертонічної кризи є гостре порушення мозкового кровообігу, внаслідок чого розвиваються інсульт та гостра гіпертонічна енцефалопатія. Досить часто гіпертонічні кризи супроводжуються носовими кровотечами.

Перебіг. Частіше гіпертонічна хвороба має повільно прогресуючий перебіг (доброякісна гіпертензія), рідше вона характеризується швидко прогресуючим перебігом (злоякісна гіпертензія). Злоякісна форма найчастіше зустрічається у людей молодого віку. Вона починається гостро, швидко прогресує та закінчується смертю протягом 2-3 років.

Принципи лікування. На ранній стадії і при м'якій формі гіпертонічної хвороби основним методом корекції артеріального тиску спочатку є зміна способу життя. Особливу увагу надають оздоровленню способу життя, зниженню маси тіла при її надлишку, обмеженню вживання насичених жирів і холестерину, кухонної солі та рідини. Оздоровчі методи включають відмову від куріння, зловживання спиртними напоями, міцним чаєм і кавою. Хворому на гіпертонічну хворобу бажано забезпечити повноцінний відпочинок, достатній нічний сон, регулярні динамічні фізичні навантаження. Оскільки у виникненні та прогресуванні гіпертонічної хвороби певне значення мають психоемоційні перевантаження (стреси), треба навчити хворого правильно реагувати на різні складні життєві ситуації. Усунення психотравмуючих факторів сприяє навіть видужанню на ранній стадії хвороби. Поряд з психотерапією, голковколюванням і аутогенним тренуванням важлива роль належить вмінню хворого адаптуватись до мікросоціального середовища. Тільки в разі недостатнього ефекту від немедикаментозних засобів лікування протягом 3-6 місяців

і стійкого підвищення діастолічного артеріального тиску більше 95 мм рт. ст. переходять до медикаментозної терапії.

До гіпотензивних засобів відносять п'ять основних груп препаратів: діуретики (гіпотіазид, фуросемід, верошпірон тощо); бета-адреноблокатори (пропранолол, атенолол, тразикор тощо); альфа-адреноблокатори (празозин, тетразозин тощо); антагоністи кальцію (верапаміл, ніфедипін тощо); інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (каптоприл, еналаприл тощо), антагоністи ангіотензинових рецепторів (лозартан тощо). Крім того, досить широко використовуються препарати, які мають центральний механізм дії (клофелін, гемітон, метилдофа), а також периферичні симпатолітики (ізобарин, ісмелін тощо), прямі вазодилататори (гідралазин тощо), гангліоблокатори.

Фармакотерапія хворих на гіпертонічну хворобу повинна бути диференційованою, систематичною, проводитись під контролем рівня артеріального тиску. На ранніх стадіях хвороби достатньо ефективним буває застосування лише седативних засобів і транквілізаторів.

2.3. ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Ішемічна хвороба серця (ІХС, *ischo* – затримувати, зупиняти і *haema* – кров) – це гостра чи хронічна дисфункція серцевого м'яза, яка зумовлена порушенням рівноваги між енергетично-кисневою потребою міокарда і коронарним кровообігом.

Синонімом ІХС, який часто зустрічається в зарубіжній літературі, є коронарна хвороба. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, поняття "ішемічна хвороба серця" включає раптову коронарну смерть, стенокардію, інфаркт міокарда, післяінфарктний кардіосклероз, порушення серцевого ритму, серцеву недостатність.

2.3.1. Стенокардія

Стенокардія (*stenocardia* – стискання серця; синонім: *angina pectoris*) – це поширене захворювання, основним клінічним симптомом якого є напади за груднинного болю внаслідок ішемії міокарда.

Термін "стенокардія" був введений В. Геберденом (W. Heberden, 1710-1801), який у 1768 р. описав класичну картину ангінозного нападу. Інколи замість нього клініцисти застосовують термін "грудна жаба", який є неточним перекладом латинського терміну "*angina pectoris*" (*angina* – звуження).

Етіологія. Основними етіологічними факторами стенокардії є атеросклероз, коронарит, аортит.

У 90 % хворих вона зумовлена атеросклеротичним звуженням коронарних артерій (не менше як 75 % просвіту), а також їх спазмом.

Крім того, стенокардія може виникати при незмінених коронарних артеріях. Наприклад, її можуть зумовлювати гіпертиреоз, артеріальна гіпертензія, застійна серцева недостатність, стеноз гирла аорти (збільшують потребу міокарда в кисні), тахікардія, тахіаритмія, шок, недостатність аортальних клапанів

(зменшують коронарне кровопостачання в період діастолі), анемія, умови високогір'я, оксид вуглецю (зменшують транспорт кисню кров'ю).

Важливе значення у виникненні стенокардії мають провокуючі чинники. Класичний з них – фізичне навантаження (ходьба по вулиці, біг, піднімання по сходах, підняття вантажу). Головним є не вид, а тривалість та інтенсивність фізичного навантаження і його перенесення хворими. Часто напади стенокардії провокуються також психоемоційною напругою (негативними або позитивними емоціями). Нерідко стенокардія виникає внаслідок загального або локального впливу холоду, приймання їжі, метеоризму. Також може розвинути рефлексорно при деяких захворюваннях черевної порожнини (діафрагмальна грижа, хвороби стравоходу, шлунка, жовчовивідної системи, підшлункової залози), шийного і грудного відділів хребта (остеохондроз, деформуючий спондиліоз, радикуліт).

Патогенез нападу стенокардії пов'язаний з гострою тимчасовою ішемією (гіпоксією) міокарда внаслідок коронарогенних або некоронарогенних причин (підвищений викид катехоламінів, який потребує збільшення метаболічних потреб міокарда) або при одночасній дії цих причин. При ішемії міокарда в м'язі порушуються окисно-відновні процеси, накопичуються недоокислені продукти обміну (молочна, піровиноградна, вугільна і фосфорна кислоти) та інші метаболіти, зменшується вміст енергетичного матеріалу, що призводить до подразнення рецепторів адренергічної системи. Далі імпульси, переважно по висхідних симпатичних нервових волокнах через ганглії C7-Th4, передаються до підкіркових центрів та кори і зумовлюють відчуття болю за грудниною. Велике значення в патогенезі стенокардії має порушення діяльності центральної нервової системи, де можуть формуватись застійні ("домінантні") вогнища збудження в корі мозку і підкіркових центрах.

Класифікація.

I. Стенокардія напруження.

1. Стенокардія, яка вперше виникла.
2. Стабільна стенокардія напруження (вказати функціональний клас хвороби від I до IV).
3. Прогресуюча стенокардія напруження.

II. Стенокардія спокою, в тому числі особлива стенокардія Принцметалла.

Стабільна стенокардія напруження поділяється на функціональні класи:

I. Хворий добре переносить звичайні фізичні навантаження. Напади стенокардії виникають лише при надмірному навантаженні.

II. Незначне обмеження звичайної фізичної активності. Ангінозні напади виникають при ходьбі по рівній місцевості в нормальному темпі на відстань понад 500 м або при підніманні по сходах більше ніж на один поверх. Імовірність появи нападів збільшується при ходьбі в холодну погоду, проти вітру, при емоційному збудженні, в ранкові години.

III. Значне обмеження звичайної фізичної активності. Напади виникають при ходьбі по рівній місцевості в нормальному темпі на відстань 100-500 м, при

підніманні на 1 поверх. Нерідко напади з'являються під впливом тільки психо-емоційного збудження, від холодного вітру, морозу.

IV. Стенокардія виникає при невеликих фізичних навантаженнях, при ходьбі по рівній місцевості на відстань до 100 м, при перенесенні 2-3 кг вантажу. Хворі не можуть підніматись по сходах.

Нечасті напади стенокардії в стані спокою не є обов'язковими критеріями віднесення хворого до IV функціонального класу.

Клініка. Основним клінічним симптомом стенокардії є за груднинний біль. Він переважно починається за верхньою або середньою частиною груднини і розповсюджується в усі боки. Рідше біль локалізується ліворуч від груднини та в епігастрії. За характером він може бути різноманітним: стискаючим, пекучим, ріжучим. Надійною ознакою стенокардичного болю є симптом "стиснутого кулака", коли хворий під час опису своїх відчуттів кладе свій кулак або долоню на груднину.

Інтенсивний біль може супроводжуватись відчуттям страху смерті. Еквівалентом нападу стенокардії бувають відчуття тяжкості, стискання за грудниною, нестача повітря, іноді – загального дискомфорту. Нерідко напади стенокардії супроводжуються задишкою, нудотою, блюванням, підсиленням потовиділенням, іноді – серцебиттям і запамороченням. Характерною для стенокардії є лівобічна іррадіація болю – в ліве плече, руку, лопатку, міжлопатковий простір, шию, обличчя, щелепу, зуби. Чим тяжчий напад, тим ширша зона іррадіації. У деяких випадках біль поширюється одночасно на обидві руки, зрідка – тільки в праву лопатку, руку, ногу. Іррадіація болю при стенокардії відповідає розповсюдженню больового подразнення від серця через спинномозкові нерви VII шийного і I-V грудних сегментів спинного мозку (зони Захар'їна-Геда). Подразнення від серця ідуть через сегменти і переходять на відцентрові нерви за принципом вісцеросенсорного рефлексу.

Тривалість ангінозного нападу при стенокардії майже завжди становить понад 1 хв, звичайно менше 15 хвилин. Для стенокардії характерне швидке припинення болю після прийняття нітрогліцерину (через 1-2 хв). Швидше він знімається у вертикальному положенні тіла. Тривалий напад (більше ніж 1/2-1 год) може закінчитись розвитком інфаркту міокарда.

Досить характерним є загальний стан хворого під час розвитку стенокардії. Він зупиняється, намагається зберегти нерухоме положення. Обличчя переважно стає блідим, має страдницький вираз. Деколи, навпаки, воно червоніє, стає збудженим. Кінцівки в більшості випадків холодні. Пульс часто буває сповільненим, ритмічним, проте можуть спостерігатись помірна тахікардія, екстрасистолія та інші порушення ритму. АТ переважно помірно підвищується. Межі серця і дані аускультатії під час нападу звичайно не змінюються, може відзначатись зниження звучності серцевих тонів. Температура тіла залишається нормальною.

Перебіг. За клінічним перебігом виділяють стенокардію напруження, яка виникає під час фізичного або психічного навантаження (коли серцевий м'яз потребує більшого кровопостачання), і стенокардію спокою.

Перебіг стенокардії напруження може бути стабільним, якщо напади виникають при однотипних обставинах, а їх частота залежить від навантажень хворого, і нестабільним (прогресуючим), коли напади стають частішими, більш тяжкими, тривалими.

У тяжких випадках захворювання стенокардичний напад може виникати спонтанно в стані спокою без очевидної причини, часто вночі під час сну – стенокардія спокою; наявність її звичайно вказує на різко виражений атеросклероз коронарних артерій. У переважній більшості випадків виникненню стенокардії спокою передують стенокардія напруги. Різновидом даної форми є так звана варіантна стенокардія (спонтанна, вазоспастична або стенокардія Принцметалла – за іменем автора, який вперше її описав у 1959 р.). Коронарографічними обстеженнями доведено, що в основі спонтанної стенокардії лежать швидкоминучий спазм переважно непошкоджених артерій і розвиток динамічного коронарного стенозу.

Лабораторні дані під час нападу не змінюються. Але у хворих на стенокардію може бути підвищена концентрація в крові загального холестерину, ліпопротеїдів низької і дуже низької густини (бета- і пребета ліпопротеїди), тригліцеридів. Крім того, можуть відзначатись зміни в коагулограмі – підвищення активності згортальної системи крові.

Інструментальні методи дослідження. У період больового нападу електрокардіографічно можна виявити ознаки порушення коронарного кровообігу тільки у 50-70 % хворих. Ішемія міокарда при стенокардії проявляється змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу. При цьому зубець Т може бути зниженим, згладженим, негативним із загостреною вершиною – так званий "коронарний" (при субепікардіальній, інтрамуральній, трансмуральній ішемії), високим (свідчить про субендокардіальну ішемію), двофазним з негативною початковою фазою (на межі ішемізованого і непошкодженого міокарда). Більш виражені субендокардіальна ішемія й ураження міокарда (зворотна дистрофія м'язових волокон) характеризуються депресією сегменту ST. Інколи при стенокардії відзначається підйом сегменту ST у вигляді дуги, що властиво субепікардіальній ішемії й ураженню міокарда. Ці зміни мають тимчасовий характер і після закінчення нападу швидко зникають (рис. 2.17).

Значно розширюють діагностичні можливості електрокардіографії функціональні проби (з дозованим фізичним навантаженням, фармакологічні тощо). Проби з дозованим фізичним навантаженням проводять хворим з підозрою на стенокардію при відсутності змін на ЕКГ в стані спокою для виявлення перехідних порушень ритму, вивчення толерантності до фізичного навантаження, диференційної діагностики кардіалгій, а також для контролю за ефективністю застосованої терапії. Ішемія міокарда, що виникає під час проби, рівнозначна тим змінам, які відбуваються в момент нападу стенокардії. Фізичне навантаження є найсильнішим фізіологічним стимулятором роботи серця, тому велоергометрична проба та проба на тредмілі (доріжка, яка рухається) є найбільш розповсюдженими. Дані проби дають можливість строго дозувати фізичне

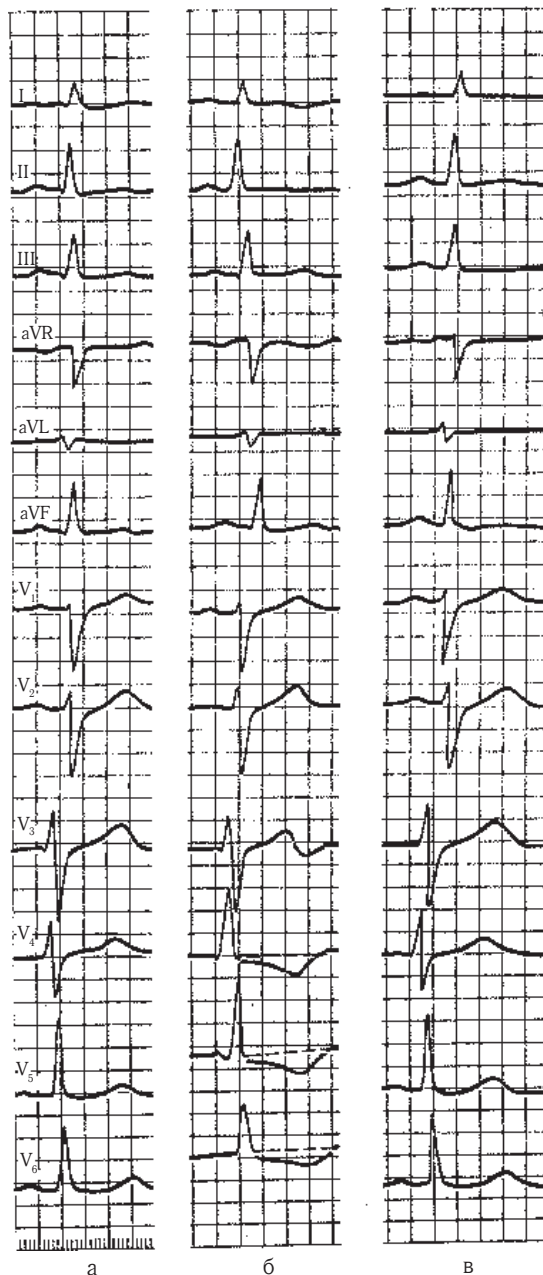


Рис. 2.17. ЕКГ хворого:

а – до нападу стенокардії; б – під час нападу стенокардії; в – після нападу стенокардії.

Позитивними критеріями функціональних проб з дозованим фізичним навантаженням є: виникнення нападу стенокардії, поява тяжкої задишки або заду-

навантаження, тому можна визначити максимальне навантаження, яке хворий може перенести без розвитку ішемії.

Протипоказаннями до проведення проб є: гострий інфаркт міокарда, прогресуюча стенокардія, передінсультний стан, недостатність кровообігу ІБ-ІІІ ст., аневризма серця, високий артеріальний тиск, аритмії, аортальний стеноз, гострий тромбофлебіт. Відносними протипоказаннями є: виражене ожиріння, емфізема легень, легенево-серцева недостатність. Крім того, їх неможливо виконати в осіб з ортопедичними дефектами, захворюваннями суглобів, м'язів, детренованих пацієнтів.

Велоергометричну пробу проводять за методикою навантажень, які поступово наростають (починають з мінімальної потужності – 25 Вт), протягом 3 хв. Далі навантаження поступово збільшують на цю величину на кожному етапі аж до моменту припинення проби.

Реєстрація ЕКГ, підрахунок пульсу і визначення АТ проводять у хворих через кожні 25 Вт навантаження.

Пробу на тредмілі в деяких країнах застосовують частіше, ніж велоергометричну. Існують різні способи поступового збільшення дозованого навантаження на тредмілі: підвищення швидкості руху доріжки через рівні проміжки часу, зміна кута нахилу її площини, комбінація цих двох умов.

хи, зниження АТ, депресія або підйом сегмента ST більше ніж на 1 мм, аритмії, блокади.

Коли не можна застосувати пробу з дозованим фізичним навантаженням, використовують фармакологічні проби з дипіридамолом, ізопротеренолом, пропранололом тощо. При введенні цих препаратів виникає швидкоминуча ішемія міокарда.

Дипіридамолова проба базується на ефекті “коронарного обкрадання”. Дипіридамол (синоніми: курантил, персантин) ефективно розширює вінцеві артерії, разом із тим, зменшується кровопостачання склеротично звужених артерій і в них виникає дефіцит кисню, що проявляється на ЕКГ ознаками ішемії. Препарат вводять з розрахунку 0,75 мг/кг маси тіла. Розраховану дозу дипіридамолу набирають в шприц і додають ізотонічний розчин хлориду натрію до 20 мл. Розчин вводять внутрішньовенно протягом 5 хв (4 мл/хв). Припиняють введення засобу, якщо виникає напад стенокардії, на ЕКГ з’являються ознаки ішемії міокарда, порушення ритму і провідності, а також побічні реакції (сильний головний біль, нудота, різка загальна слабкість).

Ізопротеренолова проба базується на стимуляції бета-1- і бета-2- адренергічних рецепторів, що призводить до підвищення потреби міокарда в кисні, на ЕКГ з’являються ознаки ішемії. Ізопротеренол (синоніми: новодрин, ізупрел, ізадрин) у дозі 0,5 мг розчиняють у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію або 5 % розчині глюкози. Отриманий розчин вводять внутрішньовенно краплинно (спочатку 10-20 крапель на 1 хв протягом 1 хв, а потім швидкість збільшують і частоту серцевих скорочень доводять до 130-150 на 1 хв і підтримують її 3 хв, після чого введення препарату припиняють). Критерії оцінки і припинення проби з ізопротеренолом такі самі, як і при пробі з дипіридамолом.

Проби з пропранололом (синоніми: обзідан, анаприлін) і хлоридом калію використовуються для диференціації функціональних і метаболічних порушень міокарда, вад, ішемічної хвороби серця. Пацієнту вводять внутрішньовенно 40 мг пропранолону або 0,1 г/кг маси тіла хлориду калію. Контрольні ЕКГ записують через 1-2 години після прийому препарату. Нормалізація ЕКГ вказує на функціональні або метаболічні порушення в міокарді. При наявності ішемічної хвороби серця ЕКГ не змінюється.

Рідко застосовують ергометринову, психоемоційну, холодову проби, пробу з гіпервентиляцією легень, деколи застосовують черезстравохідну електростимуляцію передсердь.

Неоціненну допомогу у встановленні діагнозу має амбулаторний холтерівський моніторинг. ЕКГ записують на магнітну плівку за допомогою спеціального портативного приладу, що закріплюється на поясі хворого. Спеціальний дешифратор дозволяє підрахувати число епізодів змін зубця Т і зміщення сегмента ST за час обстеження. У деяких випадках застосовується селективна коронарографія. Локальні порушення скорочення міокарда внаслідок його ішемії виявляються за допомогою ехокардіографії.

Лікування. Обов'язковими складовими лікувальної програми є боротьба з чинниками ризику (усунення фізичних і психоемоційних перенавантажень,

припинення куріння, вживання алкоголю, нормалізація маси тіла і дотримання певної малоенергетичної гіпохолестеринової дієти з низьким вмістом солі).

Метою медикаментозного лікування є поліпшення коронарного кровообігу, реологічних властивостей крові, метаболізму в серцевому м'язі. Основними принципами лікування стенокардії є: 1) своєчасне зняття больового нападу (найбільш ефективно припиняє стенокардичний біль нітрогліцерин, так званий "король" антиангінальних засобів; 2) попередження нападу стенокардії (з цією метою застосовують препарати пролонгованої дії: сустак, нітронг, нітросорбід тощо; мазь і пластир – нітродерм; нітро-диск; бета-адреноблокатори – анаприлін, метопролол, атенолол тощо; антагоністи кальцію – верапаміл, ніфедипін, коринфар, адалат тощо; 3) попередження тромбоутворення (антикоагулянти – гепарин і дезагреганти -аспірин, курантил, трентал).

Лікування, що покращує якість життя: транслюмінальна коронарна ангіопластика (балонна дилатація коронарних артерій); операція аорто-коронарного шунтування.

2.3.2. Інфаркт міокарда

Інфаркт міокарда (infarctus myocardii) – це вогнищевий некроз серцевого м'яза внаслідок гострого порушення його кровопостачання.

Етіологія і патогенез. Основними патогенетичними чинниками цього захворювання є коронаротромбоз, стенозуючий коронаросклероз і довготривалий коронароспазм з оклюзією. Переважно інфаркт міокарда виникає на фоні атеросклеротичного ураження коронарних артерій. У 95 % випадків безпосередньою причиною інфаркту є утворення тромбу у вільних артеріях. Встановлено, що коронаротромбоз виникає внаслідок розриву атеросклеротичної бляшки і виходу в кров'яне русло тромбогенних факторів. Провокуючими факторами є гіперкатехолемія, гіперкоагуляція крові, гіперліпідемія, зміна тону судин, пов'язана з діяльністю серця, фізичні і психічні перевантаження. Рідше (переважно у людей молодого віку) до виникнення інфаркту веде виражений і тривалий спазм незмінених коронарних артерій. Цьому сприяють психоемоційні перенапруження, вживання кокаїну, терапія ерготамінами. У молодих людей причиною інфаркту міокарда можуть бути вроджені аномалії вільних судин серця, аортальний стеноз, емболія при інфекційному ендокардиті, тяжка гостра кровотеча тощо. Розвиток інфаркту міокарда можуть зумовлювати перевтома, нервові потрясіння, фізичне перенапруження, переїдання, алкогольна інтоксикація, куріння.

Фізичне і психічне перевантаження при недостатності вільного кровообігу призводить до накопичення в міокарді катехоламінів, які сприяють підвищенню рівня метаболічних процесів і збільшенню потреби міокарда в кисні. В цих випадках виникає гостра невідповідність між потребою міокарда в кисні і можливостями підвищення його кровопостачання.

Патологічна анатомія. Внаслідок раптового припинення припливу крові у відповідній ділянці серцевого м'яза розвивається спочатку ішемія, а потім некроз. Згодом навколо ділянки некрозу виникають запальні зміни з утворенням

грануляційної тканини. Через 3-5 тижнів на місці інфаркту утворюється із сполучної тканини рубець.

Найбільш часто інфаркт міокарда розвивається в передній стінці лівого шлуночка. Друге місце за частотою займає інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка. Некротичні зміни в міжшлуночкової перегородці спостерігаються в 10-20 % випадках серед різних варіантів локалізації інфаркту міокарда, на бокову стінку він розповсюджується в 5-6 % випадків, на сосочкові м'язи – в 25 %.

За глибиною ураження серцевого м'яза розрізняють трансмуральний інфаркт міокарда – від епікарда до ендокарда, інтрамуральний – з локалізацією вогнища некрозу в товщині міокарда, а також субепікардіальний і субендокардіальний інфаркт міокарда (частіше пов'язаний зі стенозуючим атеросклерозом і не супроводжується оклюзією чи тромбозом судини).

За поширеністю некротичного вогнища розрізняють дрібновогнищевий і великовогнищевий інфаркт міокарда (розвиток якого, як правило, пов'язаний з оклюзією великих гілок вінцевої артерії).

Клініка. Величезна заслуга у вивченні інфаркту міокарда належить видатним вітчизняним клініцистам В.П. Образцову і М.Д. Стражеску. Вони в 1909 році найбільш повно і чітко описали і доповіли на I з'їзді терапевтів клінічну картину тромбозу коронарних артерій у вигляді трьох його клінічних варіантів: status anginosus, status asthmaticus, status gastralgicus.

У 80-85 % всіх випадків клініка інфаркту міокарда (status anginosus) є класичною.

Провідним симптомом хвороби є тяжкий і довготривалий (більше 30 хвилин) напад нестерпного стискаючого, розпираючого болю за грудниною або печія в грудях зі страхом смерті. На відміну від стенокардії, біль не знімається прийомом нітрогліцерину, а інколи і наркотичними засобами. Біль може поширюватись в ліву половину грудної клітки, ліву руку, нижню щелепу, епігастрій тощо. При збиранні анамнезу більш ніж половина хворих вказують, що протягом останніх 1-4 тижнів до розвитку інфаркту міокарда в них були затяжні напади стенокардії, які не знімалися нітратами. Частіше тривалий ангінозний біль виникає в спокої в першу половину дня, має хвилеподібний характер, триває до кількох годин і навіть днів. Також інфаркт міокарда може виникати і без попередньої стенокардії.

Під час загального огляду виявляється переважно тяжкий стан хворого. Хворий може бути спокійним або частіше збудженим. Шкіра бліда, вкрита холодним потом, спостерігається акроціаноз.

Зі сторони серцево-судинної системи частіше виявляється тахікардія, може бути брадикардія або інші порушення ритму. В перші години захворювання артеріальний тиск може дещо підвищуватись або знижуватись (особливо якщо перед інфарктом він був підвищений).

Розміри серця залежать від попереднього захворювання (гіпертонічна хвороба, атеросклеротичний та післяінфарктний кардіосклероз). Тони серця ослабленої звучності, інколи вислуховується протодіастолічний ритм галопу.

При трансмуральному інфаркті міокарда у перші дні (переважно на 2-4 добу) хвороби можна вислухати короткотривалий шум тертя перикарда.

У хворих на інфаркт міокарда часто спостерігаються симптоми серцевої недостатності (частіше за лівошлуночковим типом і рідше – за правошлуночковим). Перші години або рідко – дні (до 2-3 діб) інфаркту міокарда позначають як *найгострішу стадію*.

Після того настає *гостра стадія* хвороби, яка триває в середньому від 2-х до 3-х тижнів. У цьому періоді, як правило, зменшується або зникає біль. Пульс частий, малий. При аускультатії серця прослуховуються ослаблені тони, інколи ритм галопу. Частіше відзначається артеріальна гіпотонія. Зберігається тенденція до розвитку порушення ритму і провідності. Переважно на 2-3 добу захворювання підвищується температура тіла (до 38-38,5° С) внаслідок всмоктування продуктів автолізу з ділянки інфаркту. Вона утримується протягом 7-10 днів. В основному висота і тривалість температурної реакції залежать від розмірів ділянки некрозу.

В середньому до 3-х місяців триває *підгостра стадія* (починається після повного відмежування вогнища некрозу від неушкодженого міокарда). Прогностично цей період більш сприятливий. Стан хворого починає поліпшуватись. У більшості хворих біль у ділянці серця відсутній, прояви серцевої недостатності зменшуються. Артеріальний тиск, особливо систолічний, поступово починає підвищуватись. Може виявлятися обезголовлена гіпертонія (діастолічний тиск залишається підвищеним, а систолічний може бути зниженим або нормальним). Зникає тахікардія.

Післяінфарктний період – час повного рубцювання вогнища некрозу (*рубцева стадія*). В цей період відбувається адаптація серцево-судинної системи до нових умов функціонування, які характеризуються виключенням зі скоротливої функції певної ділянки міокарда.

Деколи інфаркт міокарда може починатися атипово. До атипових варіантів відносять: гастралгічний (абдомінальний), астматичний, аритмічний, церебральний і безбольовий.

Гастралгічний варіант частіше спостерігається при інфаркті міокарда задньої стінки лівого шлуночка серця і проявляється сильним болем у надчрепній ділянці (часто нагадує гострий холецистит, панкреатит або перфоративну виразку), нудотою, блювотою.

Астматичний варіант зустрічається при повторних інфарктах міокарда на фоні наростання серцевої недостатності і починається з нападу серцевої астми і набряку легень.

Атиповим варіантом інфаркту міокарда є *аритмічний*, коли хвороба починається з шлуночкової тахікардії або пароксизму миготливої тахіаритмії. Можливий початок хвороби з появи повної блокади лівої ніжки пучка Гіса або повної поперечної блокади із синдромом Морганьї-Едемса-Стокса при відсутності типового ангінозного нападу.

Церебральний варіант інфаркту міокарда частіше діагностують у людей похилого віку. В клініці домінують явища розладів мозкового кровообігу.

Безбольова форма гострого інфаркту міокарда буває у людей похилого віку на фоні цукрового діабету, наркотичного або алкогольного сп'яніння, після операційних втручань.

У діагностиці інфаркту міокарда істотне значення мають *дані лабораторних досліджень*. Так, через декілька годин після початку больового нападу з'являється лейкоцитоз, який досягає максимуму (переважно $10-12 \cdot 10^9 / \text{л}$) на 2-4 добу і поступово знижується до норми протягом тижня. Лейкоцитоз обумовлений збільшенням числа нейтрофілів з можливим зсувом лейкоцитарної формули вліво. Вираженість його залежить від величини некрозу, гарячки.



а



б

Рис. 2.18. Коронарограми. Субтотальний стеноз в середній третині правій коронарній артерії через 20 год після виникнення інфаркту міокарда: а – ліва коса проекція, б – права коса проекція.

На відміну від лейкоцитозу, ШОЕ починає збільшуватись на 2-3 добу і досягає максимальних цифр на 2-му тижні хвороби. Поступово зменшується на 3-4 тиждень.

Таким чином, для інфаркту міокарда характерний симптом “перехрещування”, або “ножиць”, коли лейкоцитоз зменшується, а ШОЕ збільшується.

Одночасно підвищується рівень С-реактивного протеїну і фібриногену в крові з гіперкоагуляцією.

Важливе значення має дослідження в сироватці крові активності тих ферментів, що звільняються з некротичних ділянок у міокарді і проникають у кров: креатинфосфокінази (КФК) – підвищується через 4 години і нормалізується на 3-4 добу; лактатдегідрогенази, особливо її першого (“серцевого”) ізоензиму (ЛДГ_1) – підвищується в перші години і нормалізується через місяць; амінотрансфераз, особливо аспарагінової (АСТ) – підвищується через 8-12 годин і нормалізується на 7-8 день. Певне діагностичне значення має визначення рівня міоглобіну. Концентрація його в крові підвищується через 1-2 год після появи ішемічного болю з досягненням максимуму на 10-12 год і повертається до нормальних величин на 2-3 добу.

Найбільш доступним і поки що найбільш достовірним методом діагностики залишається ЕКГ.

У сумнівних випадках використовується екстрена коронарографія (рис. 2.18), ехокардіографія. Сканування серця з технецієм – ^{99}Tc пірофосфатом, який накопичується в зоні некрозу, дає можливість діагностувати трансмуральний інфаркт міокарда.

Перебіг. Клінічний перебіг інфаркту міокарда часто обтяжується різноманітними ускладненнями, які багато в чому визначають його перебіг і прогноз. Тяжкість і частота ускладнень інфаркту міокарда залежать від об'єму ураження, стану інших артерій серця і розвитку колатерального кровообігу, ступеня серцевої і судинної недостатності, наявності супутніх захворювань, кількості попередньо перенесених інфарктів, своєчасної госпіталізації. Найбільш частими ускладненнями інфаркту міокарда є: раптова смерть, порушення ритму і провідності, гостра серцево-судинна недостатність, кардіогенний шок, розрив серця, тромбоемболічні ускладнення, гостра аневризма серця, хронічна аневризма серця, післяінфарктний синдром Дресслера.

Раптова коронарна смерть виникає в перші хвилини або години розвитку інфаркту міокарда. На її частку припадає від 30 до 60 % всіх летальних наслідків при цьому захворюванні. Найчастішою причиною раптової смерті є фібриляція шлуночків або асистолія.

Клінічно проявляється втратою свідомості, зупинкою дихання, відсутністю пульсу. В деяких випадках розвиваються судоми, через 30-60 секунд після зупинки серця розширюються зіниці.

Порушення ритму і провідності є найчастішими ускладненнями інфаркту міокарда. Трапляються вони приблизно у 90 % хворих в гострому періоді. Особливо часті і небезпечні шлуночкові порушення ритму (шлуночкова екстрасистолія, пароксизмальна надшлуночкова тахікардія).

Гостра серцево-судинна недостатність частіше виникає при інфаркті міокарда передньої стінки лівого шлуночка і проявляється у вигляді серцевої астми, набряку легень і кардіогенного шоку.

Кардіогенний шок – найбільш грізне ускладнення інфаркту міокарда, яке зустрічається у 10-15 % хворих, а летальність перевищує 80-90 %. Частіше кардіогенний шок виникає протягом першої доби. При цьому загальний стан хворого різко погіршується: обличчя набуває блідо-синюшного кольору ("сірий ціаноз"), відзначається акроціаноз, виступає холодний піт, виникають задишка, запаморочення або непритомність. Особливо холодні, мармурно-ціанотичні дистальні відділи кінцівок. Пульс на променевих артеріях ниткоподібний. АТ різко знижується (систоличний – нижче 80 мм рт. ст.). Тони серця, як правило, глухі. Важливою ознакою кардіогенного шоку є олігурія (анурія).

Розрив серця спостерігається в перші 10 діб (період вираженої міомаляції) і внаслідок тампонади (крововилив у порожнину перикарда) серця призводить до швидкої, протягом декількох хвилин, смерті.

Тромбоемболічні ускладнення розвиваються в гострому і підгострому періоді: пристінковий тромб порожнини серця, тромбоемболія судин легень, нирок, селезінки, головного мозку, мезентеріальних і клубових судин, артерій нижніх кінцівок.

Гостра аневризма серця виникає при трансмуральному інфаркті в період міомаляції і являє собою обмежене випинання стінки серця. Розвиток аневризми характеризується появою патологічної пульсації в III-IV міжребре-

р'ях ліворуч від груднини, яка краще визначається під час пальпації. При аускультатії серця можна виявити ритм галопу, а також систолічний шум.

Хронічна аневризма серця є наслідком гострої аневризми, коли некротизована ділянка серцевого м'яза заміщується рубцем із сполучної тканини в більш пізній період. Клінічно вона проявляється наявністю патологічної пульсації в ділянці серця, зміщенням назовні лівої межі серця. Під час аускультатії вислуховують глухі тони серця, іноді систолічний шум у проекції аневризми. Рентгенологічно виявляють заокруглене вибухання контуру серця з парадоксальною пульсацією. ЕКГ-ознакою аневризми серця є застигла монофазна крива, яка характерна для гострого періоду трансмурального інфаркту міокарда.

Післяінфарктний синдром Дресслера зустрічається приблизно у 2-3 % хворих на 2-6 тиждень інфаркту міокарда. Вважається, що в його основі лежать аутоімунні процеси, які пов'язані з накопиченням у крові антикардіальних аутоантитіл. Клінічно синдром Дресслера характеризується симптомокомплексом поєднання перикардиту, плевриту і пневмоніту. Йому властивий рецидивний перебіг. У період загострення підвищується температура, відзначається лейкоцитоз, еозинофілія, збільшується ШОЕ. В окремих випадках мають місце геморагічний васкуліт, ураження суглобів і нирок. Можливі атипові варіанти, коли з'являється біль у плечовому суглобі ("синдром плеча"), у кисті руки ("синдром кисті"), у грудній клітці ("синдром передньої грудної стінки").

Принципи лікування. Госпіталізація хворих на інфаркт міокарда повинна бути терміною. Протягом 2-3 днів призначають ліжковий режим з піднятою дещо головою. Протягом 4-24 годин призначається голодна дієта, до відносної стабілізації стану здоров'я. В подальшому харчування повинно бути подібним, їжа – легкозасвоюваною. Використовують харчові продукти з низьким вмістом холестерину, тваринних жирів.

У лікуванні інфаркту міокарда на догоспітальному і госпітальному етапі можна виділити основні напрямки: 1) зняття больового нападу (використовують нітрати, аналгетики, нейролептики, наркотичні і седативні засоби, наркоз із закисом азоту в суміші з киснем); 2) попередження небезпечних для життя аритмій (лідокаїн, бета-адреноблокатори тощо); в разі виникнення фібриляції шлуночків проводять непрямий масаж серця, дефібриляцію та інші реанімаційні заходи; 3) боротьба з тромбоутворенням у системі коронарних та інших судин (тромболітична терапія – фібринолізин, стрептокіназа, урокіназа; антикоагулянтна – гепарин; антиагрегантна – аспірин тощо); 4) обмеження зони інфаркту (застосовують нітрати, бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, глюкозо-інсуліно-калієву(поляризуючу) суміш).

2.4. ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ І ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ

Хворі з захворюваннями серцево-судинної системи скаржаться на біль у ділянці серця і за грудниною, задишку, серцебиття і перебої в роботі серця,

появу набряків, відчуття важкості в правому підребер'ї, диспепсичні розлади, головний біль.

Біль у ділянці серця, причина якого не встановлена, а також напади стенокардії, що затягнулись, треба розцінювати як загрозу інфаркту міокарда. До приходу лікаря хворому з больовим синдромом в ділянці серця дають валідол або нітрогліцерин. Дія валідолу чи нітрогліцерину настає швидко, через 1-2 хв. Якщо причина болю в ділянці серця не відома, не можна проводити промивання шлунка, навіть якщо хворий скаржиться на болі в животі, нудоту і блювання. Ці ознаки часто відзначаються у хворих на інфаркт міокарда. Промивання шлунка в цих випадках є небезпечним для хворого.

Задишка є однією з найчастіших скарг при недостатності кровообігу, вона може бути різного ступеня вираженості. Спочатку задишка виникає при фізичному навантаженні, піднятті по сходах, а потім минає. При вираженій недостатності кровообігу задишка з'являється вже при легкому фізичному навантаженні, під час розмови, а згодом навіть у спокої. Нерідко відзначаються напади задухи. При задусі необхідно: а) покласти хворого з підвищеним головним кінцем; б) накласти джгути на нижні кінцівки; в) застосувати оксигенотерапію; г) терміново викликати лікаря.

Набряки при захворюваннях серця є також ознакою недостатності кровообігу. При виражених набряках швидко виникають пролежні. Проводити ін'єкції лікарських речовин в набряклу підшкірну основу не потрібно, тому що препарат повільно всмоктується, через прокол просочується набрякова рідина і легко проникає інфекція.

Серцебиття у здорових осіб спостерігається після значного фізичного навантаження. У хворих воно відзначається при інфекціях, захворюваннях серця. Напади серцебиття характерні для пароксизмальної тахікардії. Якщо серцебиття виникло раптово, то хворому надають положення напівсидячи, дають серцеві засоби (валокордин і т. д.).

Нерідко хворі скаржаться на перебої в діяльності серця, що зумовлені порушенням серцевого ритму. Хворого заспокоюють, надають йому положення напівсидячи, забезпечують доступ свіжого повітря, дають випити 20-30 крапель настоянки валеріани, валокордину або корвалолу, забезпечують спокій та тишу в палаті.

Догляд за хворими з недостатністю кровообігу є важливим моментом в їх лікуванні. Позитивну дію при недостатності кровообігу дає інгаляційне введення кисню. У хворих значно зменшуються задишка і задуха. Треба слідкувати, щоб повітря в палаті було свіжим, нормальної температури і вологості.

Хворим з вираженою недостатністю кровообігу часто призначають ліжковий режим. Тому ліжко хворого повинно бути застелено так, щоб не було складок на простирадлі. Постіль хворого вранці, на ніч і перед денним відпочинком треба перестелювати. Санітарка зобов'язана розправляти простирadlo. З перших днів лікування треба часто змінювати положення хворого в ліжку, щоб не було пролежнів і тромбозів у венах ніг і таза. Необхідно пам'ятати, що

тривале перебування хворого на ліжковому режимі веде до застою крові в легенях і розвитку пневмоній. Задишка і задуха зменшуються при підвищеному положенні верхньої половини тулуба хворого, яке краще досягається за допомогою функціонального ліжка. Якщо такого ліжка немає, то на звичайне ліжко треба покласти підголовник.

Через те, що хворий знаходиться на ліжковому режимі, тобто втрачає невелику кількість енергії, його їжа повинна бути зниженої калорійності з підвищеним вмістом вітамінів С і групи В. Кількість рідини і солі повинна бути обмежена, тому що надмірний прийом їх сприяє утворенню набряків. Споживання солі в перші три дні перебування в стаціонарі не повинно перевищувати 5 г, а в подальші дні – 7-10 г. Солі калію мають сечогінний ефект, тому рекомендують вживати картоплю, курагу, інжир, капусту, тобто продукти, які містять багато калію. Сечогінну дію має дієта Карреля, при якій хворому дають по 100-150 мл молока 6 разів на день.

В початкових стадіях серцевої недостатності розвиток набряків відбувається непомітно. Про наявність прихованих набряків свідчить збільшення маси тіла і зменшення діурезу при незміненому вживанні води. В зв'язку з цим, при догляді за хворим з недостатністю кровообігу його треба щоденно зважувати, а також слідкувати за діурезом і кількістю випитої рідини (включаючи супи). Розрахунок добового діурезу, кількості вжитої рідини і даних зважування дозволяють судити про збільшення набряків або їх зменшення під впливом проведеного лікування. При цьому треба пам'ятати, що хворий без підвищення температури втрачає за добу 0,5-1 л рідини з потом, через дихальні шляхи з нього виходить коло 200 мл і з калом – близько 100 мл рідини. У хворих з підвищеною температурою тіла виділення води з потом значно підвищується. Вимірюють кількість сечі, зібраної за добу в одну посудину або порціями, і дані записують в історію хвороби. При виявленні прихованих набряків вимірюють кількість денної і нічної сечі. Для цього збирають дві порції сечі: одну – з 8 до 20 год і другу – з 20 до 8 год. У здорових осіб кількість денної сечі більша, ніж нічної, а при наявності прихованих набряків – навпаки. При наявності виражених набряків, особливо асцити, треба слідкувати за кількістю вжитої їжі, оскільки апетит у цих хворих знижений. Якщо хворі скаржаться на закрепи, то застосовують послаблюючі клізми (гіпертонічні або олійні).

При наявності вираженого асцити, який важко піддається лікуванню лікарськими засобами, проводять пункцію черевної порожнини (парацентез) для випускання рідини або, рідше, для дослідження асцитичної рідини з діагностичною метою

Внаслідок застійних порушень функції шлунково-кишкового тракту треба стежити за апетитом хворого, знати, скільки він з'їдає, щоб інформувати про це лікаря. Також стежити, щоб хворий не порушував призначеної йому дієти щодо обмеження солі і рідини, перевіряти передачі, які він одержує. Треба стежити за роботою кишечника.

Причиною порушення кровообігу може бути не тільки серцева, а й судинна недостатність. Гостра судинна недостатність – колапс, шок і непритомність – виникають при зменшенні кількості циркулюючої крові як у результаті втрати її або зневоднення, так і внаслідок гострого збільшення ємності судинного русла через зниження судинного тону (криза при інфекційних захворюваннях).

Ознаки гострої судинної недостатності: блідість шкіри з легкою синюшністю, слабкість, зниження температури тіла (холодні кінцівки), холодний піт, пульс слабого наповнення і напруження (“ниткоподібний”), зниження артеріального і венозного тиску. Свідомість під час шоку хворий не втрачає, але всі функції центральної нервової системи загальмовані. Під час колапсу може статися затьмарення свідомості.

Лікування таких хворих різне, залежно від причини гострої недостатності і від тяжкості стану. Іноді, щоб вивести хворого з стану непритомності, досить надати йому горизонтального положення і, трохи піднявши нижню частину тулуба і кінцівки, підсилити цим приплив крові до мозку або, з метою рефлекторного впливу на судини мозку, дати йому вдихнути нашатирний спирт з ватки.

Під час колапсу цих заходів не досить, тому застосовують ліки, які підвищують судинний тонус, роблять підшкірні і внутрішньовенні вливання.

При догляді за хворими важливо не пропустити перші ознаки початку колапсу, щоб своєчасно, повідомивши про них лікаря, надати хворому допомогу.

Хворим на ревматизм в гострий період хвороби необхідно дотримуватись суворого ліжкового режиму. Особливо ретельно треба слідкувати за станом шкіри хворих, бо у них часто відзначається підвищене потовиділення, шкіра травмується і з'являються пролежні. Тому щодня, а то і декілька разів на день, перестеляють постіль, протирають шкіру дезінфікуючим розчином і часто змінюють положення тіла хворого.

У період лихоманки хворим дають багато пити (якщо відсутні набряки) – настій шипшини, соки, мінеральну воду.

Хворим на гіпертонічну хворобу обмежують вживання рідини та солі. Дають переважно молочно-рослинну їжу, а також продукти, багаті на солі калію. Створюють умови для повноцінного сну, тому під час сну забороняють усі види прибирання. Якщо хворі погано сплять, то за призначенням лікаря їм дають заспокійливі та снодійні засоби.

Хворі на інфаркт міокарда потребують особливого медичного догляду протягом перших 2-х тижнів захворювання. Такі хворі тривалий час перебувають на ліжковому режимі. Кожний хворий на інфаркт міокарда повинен мати індивідуальне судно, яке знаходиться під ліжком у спеціальному гнізді або на ослінчику біля ліжка. Необхідно слідкувати за спорожненням кишечника, особливо у осіб похилого та старечого віку. Зміна постільної білизни проводиться з обережністю, щоб запобігти фізичному навантаженню хворого.

Шкіру хворого щодня протирають дезінфікуючим розчином, одеколоном або теплою водою. Для профілактики пролежнів під крижі підкладають гумове

надувне коло, яке накривають пелюшкою. В перші дні хвороби хворого годують невеликими порціями. Страви, які викликають метеоризм, виключають з раціону, тому що здуття живота утруднює роботу серця і може викликати біль у ньому.

До складу спеціалізованого кардіологічного реанімаційного відділення, крім загальних палат, входить група приміщень блоку інтенсивної терапії, де перебувають протягом певного часу хворі в критичному стані. Таким чином, блок інтенсивної терапії – невід'ємна функціональна частина спеціалізованого відділення невідкладної кардіології. Бажано, щоб на кожне ліжко в блоці інтенсивної терапії припадало 6-7 ліжок у звичайних палатах відділення, куди пацієнтів переводять після поліпшення стану. У таких відділеннях слід дотримуватись двох найважливіших принципів. По-перше, необхідно забезпечити максимально швидкий прийом хворих у блок інтенсивної терапії звідусіль: з машин швидкої допомоги, інших відділень лікарні та палат кардіологічного відділення. Саме тому бажано розташовувати відділення невідкладної кардіології на першому поверсі, в міру можливого виділити окремий вхід для приймання хворих з машин швидкої допомоги. Блок інтенсивної терапії треба розмістити у відділенні так, щоб забезпечити максимально швидке переведення хворого з будь-якої іншої палати. По-друге, необхідний найшвидший і найзручніший зв'язок з допоміжними діагностичними службами і лабораторіями. До комплексу приміщень блоку інтенсивної терапії звичайно входять власне палати інтенсивної терапії, маніпуляційна (мала операційна), кімната персоналу, кімната для зберігання запасної апаратури, лабораторія.

Приміщення палати інтенсивної терапії повинно бути достатньо просторим, не менше 16-20 м² на одне ліжко. Ліжко бажано розставляти так, щоб з поста чергової медсестри (як правило, він розташований біля центрального пульта монітора) можна було здійснювати безпосередній візуальний контроль за всіма хворими. Досить корисно ізолювати хворих один від одного: це створює комфортабельніші умови, і, головне, звільняє від споглядання усіх маніпуляцій (в тому числі й реанімаційних), які роблять сусідові. Можливий варіант, коли хворі перебувають в кількох окремих поряд розташованих палатах. Позитивне в цьому плануванні – ізоляція хворих; негативне – неможливість безпосереднього постійного візуального контролю.

Палати інтенсивної терапії кардіологічних відділень, в основному, оснащуються тією ж апаратурою, що й відділення реанімації загального типу. Проте є деякі особливості. Якщо у відділенні загального профілю необхідно не менше одного апарата для тривалої штучної вентиляції легень на кожних 2 ліжка, то в кардіологічному відділенні поринно бути хоч би 2 таких апарати на весь блок інтенсивної терапії.

Водночас електричним стимулятором повинно бути забезпечене кожне ліжко інтенсивної терапії кардіологічного відділення. Найчастішим ускладненням у хворих кардіологічного профілю є порушення ритму серця, тому бажано,

крім кардіоскопа на центральному посту, мати прилади для контролю за ритмом серця безпосередньо біля ліжка хворого (система приліжкових моніторів).

Важливо, щоб доступ до ліжка хворого був вільний з усіх боків. Якщо приміщення безладно заставлене апаратурою з численними проводами і трубами, робота істотно утруднюється. Треба намагатися так спланувати розміщення оснащення, щоб ним було зручно користуватися. В блоках інтенсивної терапії слід використовувати центральне підведення кисню, якщо можливо, то й системи аспірації і закису азоту, застосовувати спеціальні штативи для крапельниць, які кріпляться до стелі, стін тощо. Приймаючи чергування, медсестра зобов'язана перевірити роботу всієї апаратури, наявність потрібних ліків, стерильного матеріалу, кисню в системі центрального підведення і в балонах та ін.

У блоці інтенсивної терапії медсестра доглядає не більше 3 хворих. Звичайно в блоці 5-6 ліжок, тому одночасно чергують 2-3 медсестри. За таких умов доцільно розподілити обов'язки. Наприклад, одна медсестра контролює ритм серця на екрані монітора, фіксує зміни в стані хворих на спеціальному бланку, друга робить ін'єкції та інші призначення. Періодично сестри замінюють одна одну, а в разі потреби увесь персонал, як єдина бригада, виконує відповідні екстрені заходи. При деяких із них необхідна участь 3-5 осіб. До цього можна швидко залучити весь персонал відділення, в тому числі і тих, хто не працює в блоці інтенсивної терапії. Дуже важливо, щоб в таких випадках (наприклад, при реанімації) кожен заздалегідь чітко знав свою ділянку роботи.

При інфаркті міокарда часто бувають порушення серцевого ритму, в тому числі з фібриляцією шлуночків і асистолією. Лікувальні заходи ефективні не пізніше 2-3 хв після зупинки серця. В даному випадку дуже суттєвою і необхідною є негайна діагностика термінальних порушень ритму. Вона можлива лише при використанні спеціальних діагностичних приладів – моніторів.

Монітори – це прилади, які дають постійну інформацію про стан найважливіших функцій організму. Вони дозволяють стежити за ЕКГ, частотою і глибиною дихання, температурою тіла, артеріальним і венозним тиском та ін.

У спеціалізованих кардіологічних відділеннях, насамперед, треба мати постійну інформацію про ритм серця. Для цього ЕКГ хворого в одному з відведень постійно відображається на екрані монітора.

У більшості моделей моніторів передбачений автоматичний аналіз ритму, наприклад за його частотою; це означає, що коли серцеві скорочення стануть частішими або рідшими певної межі, спеціально встановленої персоналом, прилад може виявити це порушення і “повідомити” за допомогою світлового чи звукового сигналу. Наприклад, встановлена нижня межа частоти – 60, а верхня – 90 скорочень за 1 хв. Якщо у хворого виникає пароксизм миготливої аритмії і частота серцевих скорочень досягає 110/хв, прилад подає сигнал тривоги. У більшості моделей моніторів передбачена можливість реєстрації ЕКГ у контрольованому відведенні на папері. Це необхідно для детального вивчення і документації.

Для моніторного нагляду електроди накладають на грудну клітку. Позиція їх може бути різною і визначається такими міркуваннями: а) електроди розміщуються так, щоб на екрані монітора були добре помітні всі зубці ЕКГ, особливо Р або комплекси QRS; б) електроди розміщуються так, щоб рухи хворого якомога менше впливали на ЕКГ і стабільність ізоелектричної лінії. Саме тому їх не накладають на кінцівки, а на грудній клітці з найменшою товщиною м'язового шару. Інакше найменший рух викликає зміни ЕКГ або зміщення ізолінії, що, наприклад, при автоматичному контролі викличе зайвий сигнал тривоги.

Електроди мають круглу форму, невеликі за розмірами (10-15 мм діаметром), із заглибленням в центральній частині, яке заповнюють електропровідною речовиною (пастою).

В кардіологічному відділенні повинно бути все необхідне для проведення реанімаційних заходів та інтенсивної терапії. Набір обладнання таких відділів включає кардіомонітори, електричні дефібрилятори, електрокардіографи, апарати для штучної вентиляції легень, ларингоскопи з інтубаційними трубками і т. д.

З лікарських засобів у відділі треба мати серцеві глікозиди, периферичні вазодилататори, сечогінні, антиаритмічні, судинозвужуючі, антикоагулянти і таке інше. Особливо уважно повинна бути організована робота в блоках інтенсивного спостереження. Хворого треба обережно, без додаткового перекладання, переодягання, санітарної обробки, доставити туди. Функціональне ліжко, на яке поміщають хворого, повинно бути розміщене так, щоб до нього можна було підійти з обох боків.

Спостереження за хворими в таких відділах ведеться постійно, а введення лікарських засобів здійснюється за годинами.

Розділ 3. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

3.1. ОСНОВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШЛУНКА, КИШЕЧНИКА ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

3.1.1. Гастрити

Гастрит (gastritis) – запалення слизової оболонки і глибших шарів стінки шлунка.

Згадування про функціональні і органічні зміни шлунка можна зустріти в працях Гіппократа, Галена, Ібн-Сіні. Початок вивчення гастритів пов'язаний з іменем французького лікаря Ф. Брусе (1803), який вважав гострий гастрит найбільш розповсюдженим захворюванням і пов'язував з ним захворювання серця, головного мозку, легень.

Гострий гастрит. Гострий гастрит (gastritis acuta) – поліетіологічна хвороба, зумовлена порушенням харчування, недоброякісною гострою їжею (холодна, гаряча, алкоголь тощо), хімічними, механічними, термічними, алергічними і бактеріальними чинниками. Характеризується дистрофічно-некробіотичним ушкодженням поверхневого епітелію і залоз слизової оболонки шлунка з розвитком у ній запальних змін.

За морфологічними ознаками розрізняють такі форми гострого гастриту: катаральний (простий), некротичний (корозивний) і гнійний (флегмонозний).

Клініка. Основними синдромами є больовий, диспептичний, інтоксикаційний. Для простого гастриту характерні гострий початок, втрата апетиту, нудота, блювання, відрижка тухлим, відчуття важкості і болю в надчеревній ділянці, запаморочення, загальна слабкість, метеоризм, пронос, посилене слиновиділення або сухість у роті. При тяжкому перебігу хвороби підвищується температура тіла, виникає гіпотензія, можливий колапс. Язик покривається сірувато-білим нальотом. Під час пальпації живота біль в надчеревній ділянці підсилюється. При дослідженні крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз. Можливі альбумінурія, олігурія, циліндрурія. Шлунковий сік містить багато слизу, секреторна і кислотоутворююча функції підсилені або пригнічені. При гастроскопії видно гіперемовану слизову оболонку, вкриту великою кількістю слизу.

Некротичний гастрит проявляється ознаками гострого ураження слизової оболонки ротової порожнини, стравоходу і шлунка кислотою або лугом: з'являються сильні печія і біль, багаторазове блювання (з слизом, кров'ю), мелена, в тяжких випадках – шок, “гострий живіт”. На обличчі та слизовій оболонці рота можуть бути сліди опіків. При поверхневій пальпації живота біль в надчеревній ділянці підсилюється. При дослідженнях крові виявляють лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Можливі протеїнурія, олігурія, еритроцитурія.

Флегмонозний гастрит трапляється рідко, супроводжується лихоманкою, ознобом, безперервним блюванням (кров, гній, їжа) та інтенсивним боєм в надчеревній ділянці, збільшенням печінки і селезінки, іктеричністю склер, вираженим зниженням маси тіла. При дослідженнях крові виявляють лейкоцитоз, токсичну зернистість нейтрофільних гранулоцитів, збільшення ШОЕ.

Лікування. При простому гострому гастриті негайно промивають шлунок теплою водою, роблять очисну клізму і дають всередину адсорбуючі речовини (активоване вугілля, силлард П тощо). При вираженому больовому синдромі показані спазмолітичні засоби (атропіну сульфат – 0,5-1 мл 0,1 % розчину підшкірно, платифілін – 1 мл 0,2 % розчину підшкірно, но-шпа 2-4 мл 2 % розчину внутрішньом'язево). При колапсі призначають кофеїн, поліглюкін та ін. Хворому рекомендують дотримуватися ліжкового режиму протягом декількох днів. В перший день хвороби він має утримуватися від вживання їжі, надалі призначають діету № 1.

Некротичний гастрит. Хворого негайно госпіталізують. Промивають шлунок великою кількістю води (протипоказання – колапс, значна деструкція стравоходу). При отруєнні кислотами до води додають молоко, вапняну воду або палену магнезію; лугами – розведену лимонну і оцтову кислоти. Вживання їжі і води заборонене. Внутрішньовенно вводять ізотонічний і гіпертонічний розчини натрію хлориду, 5 % розчин глюкози, кров, плазму, білкові гідролізати, вітаміни. Всередину дають 200 г рослинної олії, вершкове масло, збиті білки; надалі призначають діету № 1. При сильному болі застосовують болезаспокійливі засоби, у тому числі й наркотичні. Антибіотики показані в разі приєднання вторинної інфекції. При перфорації шлунка необхідне негайне оперативне втручання.

Флегмонозний гастрит. Лікування в основному зводиться до введення у великих дозах антибіотиків широкого спектру.

Хронічний гастрит. Хронічний гастрит (gastritis chronica) – хронічні запальні зміни слизової оболонки шлунка ендогенної чи екзогенної природи.

Етіологія і патогенез. Розвивається після гострого гастриту, при тривалому порушенні харчування (гостра і груба їжа, алкоголь, нестача білка, заліза, вітамінів), дії бактерійних токсинів тощо. З ендогенних факторів велике значення мають рефлексорні впливи з патологічно уражених органів (жовчний міхур, підшлункова залоза, кишківник) на шлунок, порушення гормональної системи (хвороби щитовидної залози, гіпофізу, надниркових залоз), хронічні вогнища інфекції (каріозні зуби, запальні процеси в мигдаликах), хронічні інфекції (туберкульоз, сифіліс), легеневе серце тощо.

В останні роки привертає до себе увагу *Helicobacter pylori* – мікробний агент, який викликає розвиток гастриту і виразки дванадцятипалої кишки. В 1982 році австралійські вчені I. Warren і В. Matchall знайшли в біопсійному матеріалі, який був взятий у хворих з гастритом, спіралеподібні бактерії, які були названі *Helicobacter*.

У початкових стадіях виникають порушення функції шлунка, пізніше дистрофічні і запальні зміни слизової оболонки і залоз шлунка аж до атрофії.

Класифікація. За морфологічними критеріями розрізняють такі форми хронічного гастриту: поверхневий, атрофічний (початковий, помірно виражений і виражений), атрофічно-гіперпластичний і гіпертрофічний (гранулярний, проліферативний, гранулярно-проліферативний). Відповідно до етіологічного

чинника виділяють екзо- і ендогенний гастрит; за станом секреторної функції – хронічний гастрит із збереженою (нормальною, підвищеною) секреторною функцією чи її недостатністю (помірною, різко вираженою). За клінічним перебігом: декомпенсований або в фазі загострення; субкомпенсований; а також компенсований або в фазі ремісії.

Останнім часом розрізняють хронічний гастрит типу А та В, змішану форму (тип АВ), хімічний (тип С, рефлюкс гастрит), обумовлений закиданням в шлунок кишкового вмісту. За степенями важкості: м'який, помірний, важкий. При гастриті типу А патологічний процес, як правило, локалізується в тілі чи фундальному відділі шлунка і супроводжується ранньою прогресуючою атрофією шлункових залоз аж до ахілії. Він є аутоімунним – виробляються специфічні аутоантитіла до парієтальних клітин слизової оболонки шлунка.

Морфологічно розрізняють три ступеня атрофії, залежно від дефіциту в слизовій оболонці парієтальних клітин: 1) легка (відсутні до 10 % парієтальних клітин); 2) середньотяжка (відсутні 10-20 % парієтальних клітин); 3) тяжка (відсутні понад 20 % парієтальних клітин).

Хронічний гастрит типу В буває антральним (частіше) і дифузним. На початку захворювання уражається слизова оболонка антрального відділу шлунка (переважно по малій кривизні). Хронічний гастрит типу В пов'язують з мікроорганізмом *Helicobacter pylori* (виділений із слизової оболонки шлунка). Антитіла до парієтальних клітин відсутні.

Трапляється одночасне ураження різних ділянок слизової оболонки шлунка (є ознаки гастриту типів А та В – пангастрит).

Клініка. Основними синдромами є больовий, диспептичний, астеноневротичний, часом демпінг-синдром. Клінічна картина хронічного гастриту типів А та В характеризується відрижкою, зригуванням, печією, неприємним присмаком у роті, тупим болем і печією у надчеревній ділянці після споживання їжі. Крім того, спостерігаються вуркотіння в животі, пронос, метеоризм, загальна слабкість, дратівливість, гіпергідроз кінцівок, розлади серцево-судинної системи, рідше демпінг-синдром. При об'єктивному обстеженні виявляють ознаки гіповітамінозу, зниження маси тіла, блідість шкіри. Язик з білими нашаруваннями біля кореня і відбитками зубів на боковій поверхні. Живіт м'який, здутий; під час пальпації з'являється помірна болючість в надчеревній ділянці (хронічний гастрит типу А) або локальний біль в пілородуоденальній зоні (хронічний гастрит типу В).

Хронічний гастрит з підвищеною і збереженою секреторною функцією (поверхневий або з ураженням шлункових залоз без атрофії) частіше виникає у молодих чоловіків. Апетит не порушений. Характерні скарги на голодний біль і важкість у надчеревній ділянці, печію, відрижку кислим, інколи спостерігається закреп. Часто приєднується неврастенія. Результати дослідження шлункового вмісту свідчать про гіперацидний стан: шлункова секреція базальна – до 10 мл/год, стимульована (після максимальної гістамінової стимуляції) – до 35 мл/год. Нерідко спостерігається значна шлункова секреція в нічний час.

Хронічний гастрит з секреторною недостатністю (як правило, в осіб зрілого і похилого віку) характеризується атрофічними змінами слизової оболонки шлунка і його секреторною недостатністю. Хворі скаржаться на неприємний смак у роті, зниження апетиту, нудоту (особливо вранці), відрижку (повітрям, тухлим), вуркотіння і переливання в животі, важкість, розпирання, тупий біль у надчеревній ділянці, здуття живота, гіперсаливацію, пронос. При тривалому перебігу захворювання спостерігаються зниження маси тіла, гіпопротеїнемія, симптоми гіповітамінозу (згладжування сосочків язика, сухість шкіри, пухкі ясна, стоматит), можливі незначні прояви нормохромної або залізодефіцитної анемії. Часто виникають супутній ентерит, холецистит, дисбактеріоз та ін.

Рентгенологічний метод є малоприматним для діагностики хронічних гастритів. Основними дослідженнями є гастроскопія з прицільною біопсією та дослідження шлункової секреції.

Перебіг. Періоди загострення змінюються ремісіями. Хвороба поступово прогресує. Підвищена секреторна функція часто приводить до розвитку виразки, понижена – до розвитку пухлин.

Лікування. Лікування хронічного аутоімунного гастриту.

А. Етіологічне лікування є неможливим тому, що причини його виникнення невідомі. Спочатку призначають дієту № 1. Після ліквідації запального процесу показана функціональна стимуляція функціональних залоз (дієта № 2). Одночасно проводять активну замісну ферментну терапію (натуральний шлунковий сік, хлористоводнева кислота, ацидин-пепсин, панзинорм тощо), призначають препарати, що стимулюють секреторну функцію шлунка (гістамін, препарати кальцію, лимонтар), тканинний обмін, трофіку, процеси регенерації (метилурацил, натрію нуклеїнат, ферменти). При болях і диспепсичних явищах застосовують церукал, но-шпу, галідор. З метою підсилення репаративних процесів і як протизапальний засіб призначають вентер. Широко використовують фітотерапію: настій листків подорожника, настій квіток ромашки, трави деревію, звіробою тощо.

При хронічному гастриті типу В основним принципом лікування на фоні дієти № 1 є знищення *Helicobacter pylori*. Ефективним є поєднання наступних засобів.

Схема № 1: 1) де-нол по 1 таблетці три рази на день за 30 хв до їди і четвертий раз на ніч на протязі 14-28 днів; 2) оксацилін по 0,5 г 4 рази на день до їди на протязі 10 днів; 3) метронідазол по 250 мг 4 рази на день протягом 7-10 днів.

Схема № 2: де-нол і оксацилін, як в схемі № 1+фуразолідон по 0,14 рази на день протягом 10 днів.

При болях використовують спазмолітики. Одночасно призначають антацидні, обволікаючі, в'яжучі засоби (альмагель, вікалін, вікаїр). У фазі ремісії позитивно впливають лужні маломінералізовані мінеральні води (Моршин, Поляна Квасова, Шияни, Боржомі, Смирновська, Нарзан тощо).

Якщо гастрит типу В супроводжується секреторною недостатністю, то застосовують ті самі препарати, що й при гастриті типу А.

3.1.2. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки

Виразкова хвороба (*morbus ulcerosus*) – хронічна рецидивуюча хвороба, при якій внаслідок порушень нервових і гуморальних механізмів, що регулюють секреторно-трофічні процеси, виникає одна або декілька виразок у гастродуоденальній зоні. Характерна сезонність загострень (осінь, весна).

Згадування про виразку шлунка і кровотечу в результаті “роз’їдання” кровоносної судини зустрічається в “Каноні лікарської науки” Ібн-Сіні. Перше описання анатомічних особливостей і типових клінічних ознак хвороби належить Ж. Крювельє (1829).

Етіологія і патогенез. Виникненню хвороби сприяють такі чинники: конституція, обтяжена спадковість, супутні хвороби (хронічні гастрит, панкреатит, холецистит, ентерит, коліт, цукровий діабет тощо), деякі лікарські препарати, несприятливі умови зовнішнього середовища, порушення харчування, вживання алкоголю, зниження імунітету, стреси, а також вік – зрілий (стосовно виразкової хвороби шлунка) і молодий (виразки дванадцятипалої кишки).

Відкриття *Helicobacter pylori* (HP) стало приводом для перегляду існуючих уявлень про виразкову хворобу. На думку П.Я. Григор’єва (1991), з сучасних позицій найприйнятнішим може бути таке визначення: виразкова хвороба – хронічне рецидивуюче захворювання, яке має в своїй основі запалення шлунка (в більшості випадків інфекційного походження) і перебігає з погіршенням її кровопостачання і порушенням процесів фізіологічної регенерації епітелію, що спричиняє утворення виразок.

HP виявляють майже у 100 % хворих з виразковим ураженням дванадцятипалої кишки і у 50-70 % хворих з виразковою хворобою шлунка.

На думку А.П. Пелешука і співавт. (1995), особливістю патогенезу виразкової хвороби є підвищена реактивність гладенької м’язової тканини навіть до незначних регуляторних впливів (як результат сенсibiliзації нервових, м’язових і судинних механізмів при гіпергастринемії), а також знижена резистентність слизової оболонки до дії ушкоджувальних агентів. Ця особливість пов’язана з наявністю HP-інфекції, яка, з одного боку, веде до розвитку гормональної дискоординації і порушення балансу агресивних і захисних факторів, а з другого – може спотворювати аферентну інформацію про функціональний стан шлунка і дванадцятипалої кишки, що надходить до центральної нервової системи, і сприяти порушенню зворотних механізмів нервової регуляції.

Патологічна анатомія. При виразці виникає дефект слизової оболонки і розміщених під нею тканин. Краї виразки щільні. Навколо них можна бачити запальний інфільтрат. Загоєння виразки відбувається шляхом епітелізації або рубцювання, внаслідок якого можуть розвинути стеноз чи деформація шлунка (рис. 3.1, 3.2).

Класифікація. Морфологічний субстрат захворювання:

1. Виразка (бажано диференціювати хронічну – стару, в тому числі кальозну, і гостру – свіжу виразку, а також ту, що рубцюється); післявиразковий рубець (свіжий чи старий); післявиразкова деформація з вказаною локалізацією: шлунок (кардіальний, субкардіальний, пілоричний відділи, тіло – мала і



Рис. 3.1. Хронічна виразка шлунка в період загострення. На дні виразки зона фібриноїдного некрозу (на рисунку чорного кольору), покрита ексудатом. Забарвлення гематоксилін – еозином.

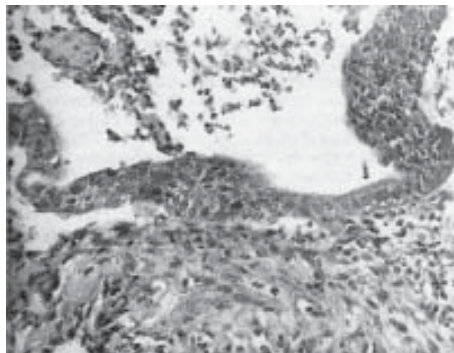


Рис. 3.2. Загоєння хронічної виразки шлунка. Поверхня виразки покрита регенеруючим уплощеним епітелієм. Забарвлення гематоксилін – еозином.

велика кривизна, передня, задня стінка, пілоричний канал); дванадцятипала кишка (цибулина – передня, задня стінка, поза цибулиною).

2. Запальні зміни слизової оболонки стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки з вказаною топикою (гастрит, дуоденіт, гастродуоденіт, пілоробульбіт, езофагіт).

Перебіг: 1. Легкий, чи латентний. 2. Середньої важкості, чи рецидивуючий (1-2 рази на рік). 3. Важкий – часто 3 і більше рецидиви чи безперервно рецидивний.

За числом і діаметром виразок: поодинокі або множинні; малі (до 0,5 см), середні (0,6 – 1,9 см), великі (2,0 – 3,0 см), гігантські (> 3,0 см).

За фазою загострення: загострення, рубцювання, ремісія.

Ускладнення: кровотеча, перфорація, пенетрація, перигастрит, перидуоденіт, стеноз, реактивний гепатит, реактивний панкреатит, малігнізація.

Клініка. Виразкова хвороба шлунка. Основними синдромами є больовий, диспептичний, астеноневротичний, часом демпінг-синдром. Прояви хвороби залежать від локалізації виразки. При виразках кардіальної частини і задньої стінки шлунка біль виникає відразу після їди, локалізується під мечоподібним відростком. Він тупий, ниючий, часто іррадіює за груднину, в ділянку серця, симулюючи атаки стенокардії. Блювання з'являється рідко. Переважають нудота, печія. При виразках малої кривизни характерний біль у надчеревній ділянці, що виникає через 15-60 хв після їди. Антральним виразкам властиві голодний біль, відрижка, печія, профузні кровотечі. Для виразки пілоричного відділу характерні блювання, значне зменшення маси тіла, інтенсивний біль, не пов'язаний з прийманням їжі.

Для виразкової хвороби шлунка типовими є ранні болі, нерідко відсутні ритмічність і сезонність клінічних проявів.

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. Основними синдромами є больовий, диспептичний, астеноневротичний. Хворі скаржаться на періодичний нічний, голодний біль навколо пупка, в надчеревній ділянці, справа від середньої лінії живота, який зменшується або зникає після вживання їжі, натрію гідрокарбонату, часто віддає у спину, іноді за груднину. На висоті болю виникає блювання, яке, як правило, приносить полегшення. Одним із перших симптомів захворювання є печія. Після споживання їжі виникає відрижка кислим. Характерний закреп і сезонне загострення хвороби.

При посиленні болю хворий займає вимушене положення на боці чи спині з підібганими до живота ногами або сидить скоцюрбившись. Язик вологий, обкладений білими нашаруваннями. При пальпації з'являється біль в місцях локалізації патологічного процесу, незначне напруження м'язів живота. Там же можна побачити пігментацію від грілки.

При втягненні в патологічний процес очеревини спостерігається позитивний симптом Менделя – перкусія кінчиками пальців передньої черевної стінки викликає біль в надчеревній ділянці та Василенко – “перкуторна” пальпація за Образцовим викликає феномен “шуму плескоти” від середньої лінії живота.

Патогенез болю пов'язаний з безпосередньою дією агента на слизову оболонку ураженої ділянки органа. Це веде до спазму, зміни м'язового тону, збільшення внутрішньоорганного тиску та порушень нервової регуляції. Все це викликає больовий ефект. Крім того, велике значення відіграє кислотний фактор, який впливає на рухову функцію шлунка і дванадцятипалої кишки.

Блювання буває у 60-75 % хворих. Виникає, як правило, без попередньої нудоти, приносить полегшення. Блювотні маси мають кислий смак та запах.

Механізм печії пов'язаний з порушенням моторики стравоходу і попаданням кислого вмісту шлунка на його стінки. Спостерігається у 60-90 % випадків.

Секреторна функція шлунка. При локалізації виразки в шлунку рівень соляної кислоти, пепсину, мукопротеїнів та білкових фракцій в шлунковому вмісті майже не змінюється. При наявності виразки у дванадцятипалій кишці усі показники значно переважають такі у здорових людей.

Рухова функція шлунка і дванадцятипалої кишки значно підсилюється. Внаслідок цього виникають скарги на біль, нудоту, блювання, печію.

Рентгенологічне дослідження: прямою ознакою виразкової хвороби шлунка є ніша, яка найчастіше знаходиться на малій кривизні (рис. 3.3), має правильну форму і дещо виступає за контур шлунка. При виразці дванадцятипалої кишки нішу найчастіше виявляють у цибуліні.



Рис. 3.3. Виразкова хвороба.
Виразка в ділянці малої кривизни шлунка.
Симптом “ніші”.

Гастроскопія дає можливість виявити локалізацію виразки шлунка і дванадцятипалої кишки та дати їй детальну характеристику, провести диференціацію із пухлинами чи іншими хворобами шлунка.

З ускладнень частіше трапляється *кровотеча*, яка супроводжується блюванням “кавовою гущею”, чорними дьогтеподібними випорожненнями, тахікардією, зменшенням болю в животі, загальною слабкістю. Розвивається нормохромна гіперрегенераторна анемія. На 2-й день після кровотечі може виникнути резорбційна гарячка, яку відзначають у 10-15 % хворих, причому дуоденальні виразки кровоточать частіше.

При *перфорації* виразки виникає раптовий “кинджальний біль, спостерігається дошкоподібний живіт та інші ознаки перитоніту. Біль локалізується під мечоподібним відростком або в правому підребер’ї. Хворий займає вимушене положення на спині, язик сухий і обкладений, брадикардія, печінкова тупість зникає. В загальному аналізі крові – лейкоцитоз із зсувом формули вліво, ШОЕ підвищена. Діагноз перфорації виразки стає безсумнівним, якщо при рентгенологічному дослідженні в черевній порожнині виявляють газ.

Перивісцерити (перигастрит, перидуоденіт) характеризуються поширенням запального процесу в ділянці виразки на серозну оболонку органа із втягненням інших органів, формуванням спайок і зрощень. Біль наростає поступово, особливо після їди, фізичних навантажень. Локалізація та іррадіація перкуторного болю залежить від розташування виразки і наявності перивісцериту. Є ознаки запального ураження (субфебрильна температура тіла, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, гіперфібриногенемія, поява у крові С-реактивного білка). При гастроскопії, крім вираженого запалення слизової оболонки, виявляють деформацію стінки і порушення рухомості ураженого органа.

Стенозування. Рубцево-виразковий стеноз вихідного відділу шлунка і дванадцятипалої кишки буває компенсований і декомпенсований. При компенсованому стенозі функція переміщення харчової грудки не порушена, ускладнень не виникає. Декомпенсований стеноз характеризується порушенням її просування, що супроводжується виникненням блювання, розладом білкового, електrolітного та інших видів обміну.

Розрізняють три ступені запальної деформації воротаря і цибулини дванадцятипалої кишки: I – помірний набряк, вільне просування ендоскопа в дванадцятипалу кишку; II – значний набряк і тривалий спазм воротаря, зміна його форми, утруднене просування ендоскопа в дванадцятипалу кишку; III – просвіт воротаря і цибулини дванадцятипалої кишки не проглядається.

В разі закидання вмісту шлунка в стравохід виникає рефлюкс-езофагіт. Основними його симптомами є печія, зригування, за груднинний біль під час ковтання. За допомогою рентгенологічного дослідження можна виявити грижу стравохідного отвору діафрагми, шлунково-стравохідний рефлюкс. При ендоскопії розрізняють три ступеня рефлюкс-езофагіту: I – обмежена зона гіперемії, набряк стравоходу і кардіального відділу шлунка; II – дифузна гіперемія, набряк стравоходу і кардіального відділу шлунка; III – виразково-геморагічні зміни слизової оболонки стравоходу.

Малігнізація відбувається тим швидше, чим вище у шлунку знаходиться виразковий дефект. При цьому спостерігається прогресуюче зниження секреторної функції шлунка. При рентгенологічному дослідженні виявляють великі розміри і нерівність контурів “ніші”, ригідний запальний вал. Діагноз підтверджують за допомогою ендоскопічного дослідження з використанням прицільної біопсії і наступним гістологічним дослідженням біоптату.

Лікування. Хворих госпіталізують в терапевтичне відділення. Забезпечується спокій, часте регулярне харчування (дієта 1, 1а, 1б). З лікарських засобів насамперед застосовують ті, які впливають на НР (де-нол + оксацилін по 0,5 г 4 рази на день після їжі протягом 10 днів; де-нол + оксацилін + тріхопол по 0,5 г 4 рази на день протягом 10 днів), антацидні (альмагель, вікаїр, вікалін), в'язучі і обволікаючі (вісмуту нітрат), спазмолітики (но-шпу, папаверину гідрохлорид), репаранти (солкосерил, гастрофарм) тощо.

Після вщухання больового синдрому показана фізіотерапія (діатермія на надчеревну ділянку, шийні симпатичні вузли), УВЧ, грязьові і озокеритні аплікації, електрофорез новокаїну, папаверину. Рекомендують санаторно-курортне лікування: Трускавець, Моршин, Боржомі, Єсентуки). З мінеральних вод застосовують Миргородську, Смирновську, Боржомі, Шияни.

Для профілактики загострень навесні і восени хворим слід дотримуватись режиму харчування, приймати антацидні засоби. При виникненні ускладнень і підозрі на малігнізацію хворого госпіталізують у хірургічне відділення.

3.1.3. Рак шлунка

Рак шлунка (cancer ventriculi) займає перше місце в структурі загальної захворюваності серед злоякісних пухлин. Частіше хворіють чоловіки (співвідношення чоловіків і жінок – 2 : 1) середнього і похилого віку.

Етіологія і патогенез. Етіологія невідома. До факторів ризику належать вживання гарячої, грубої їжі, зловживання алкоголем, куріння, хронічні захворювання шлунка (гастрити, особливо атрофічні, виразкова хвороба, поліпоз), спадковість.

Найчастіше вражається воротар, далі мала кривизна, кардіальний відділ і т. д.

Під дією факторів ризику подразнюється поверхневий епітелій і розвивається хронічний гастрит. Далі з епітеліальних клітин формуються тяжі, які ростуть в стінку шлунка. Виникає підсилена регенерація клітин і утворення малодиференційованих (атопічних) клітин.

Класифікація. Морфологічно розрізняють екзофітний (поліпоподібний, грибоподібний, блюдцеподібний, бляшкоподібний) і ендофітний (виразково-інфільтративний, дифузний, рак-скір та колоїдний).

Клініка. Основними синдромами є больовий, диспептичний, інтоксикаційний, прогресуюче зниження маси тіла, часом демпінг-синдром. Ранні стадії хвороби супроводжуються відсутністю скарг. При рості пухлини з'являються перші ознаки ураження організму злоякісною пухлиною. В ранній стадії раку виділяють малі діагностичні ознаки: немотивована загальна слабкість, зниження працездатності, психічна депресія, зниження апетиту, відраза до м'ясної їжі,

шлунковий дискомфорт (відчуття переповнення шлунка, розпирання газами, відчуття тяжкості, а часом, незначна болючість в надчеревній ділянці), зниження маси тіла без видимої причини, яке супроводжується ознаками анемії. З часом біль наростає. Він не залежить від прийому їжі і не зменшується після блювання.

Вище перераховані симптоми не є специфічними для раку шлунка, але їх поява повинна насторожити лікаря. З часом з'являються великі діагностичні ознаки: 1) в епігастральній ділянці можна пропальпувати пухлину; 2) метастатичні ураження лімфатичних вузлів; 3) наявність метастатичних уражень інших органів (легені, очеревина, печінка, кістки тощо).

Об'єктивне обстеження. При огляді хворого шкіра бліда із землистим відтінком, тургор шкіри знижений, язик біля кореня обкладений нашаруваннями, очні яблука тьмяні. Маса тіла знижена, в III, IV стадіях спостерігається кахексія.

Пальпацію здійснюють у горизонтальному і вертикальному (рак малої кривизни) положенні хворого. Живіт при пальпації помірно болючий в епігастральній ділянці (в ранніх стадіях хвороби), в пізніх стадіях пальпується пухлина. Вона має різну консистенцію (залежно від морфологічної будови) і неболюча при пальпації. Пальпаторно можна виявити збільшені лімфатичні вузли. При метастазах в печінку вона стає горбистою, збільшеною.

Метастазування раку шлунка здійснюється: 1) по лімфатичній системі; 2) гематогенним шляхом (печінка, легені, стравохід); 3) шляхом імплантації (парієтальна і вісцеральна очеревина).

Характерними ознаками раку шлунка є: 1) знаходження пухлини в зоні тимпанічного звуку шлунка; 2) пухлина рухлива при диханні та пальпації; 3) виявлення шуму плескоту; 4) при повному шлунку пухлина пальпується погано.



Рис. 3.4. Рак антрального відділу шлунка.

Лабораторна діагностика: гіпохромна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, гіпо- і диспротеїнемія, зниження альбумін-глобулінового коефіцієнта, підвищення вмісту гамма-глобулінів. Реакції Грегерсона і Вебера можуть бути позитивними при наявності кровотечі. При дослідженні шлункової секреції у більшості випадків має місце ахлоргідрія.

Рентгенологічне дослідження: дефект наповнення (рис. 3.4), відсутність перистальтичних хвиль в ураженій ділянці. Часом видно метастази в сусідні органи.

Гастроскопія дає можливість виявити локалізацію пухлини і провести її морфологічне дослідження.

Ультразвукова діагностика дозволяє виявити метастатичне ураження сусідніх органів, що визначає тактику лікаря.

Прогноз залежить від стадії хвороби.

Лікування: I стадія – хірургічне лікування (радикальна або паліативна операція); 2 стадія – променева терапія; 3 і 4 стадії – медикаментозне лікування.

Профілактика: раннє виявлення хворих, обстеження груп ризику, санітарно-просвітня робота серед населення.

3.1.4. Хронічний ентерит

Хронічний ентерит (*enteritis chronica*) – запальне або запально-дистрофічне ураження тонкої кишки, яке веде до атрофії і склерозу її слизової оболонки.

Розділити запальні процеси в кишці на ентерити і коліти запропонував у 1896 р. В.П. Образцов. Він також описав їх основні диференційно-діагностичні критерії.

Етіологія і патогенез. Може виникати після перенесеного гострого ентериту, кишкових інфекцій (дизентерія, сальмонельоз тощо). Велику роль відіграє умовно-патогенна флора, аліментарний (переїдання, незбалансоване харчування, зловживання алкоголем, гостра їжа) і токсичний (миш'як, свинець, фосфор) фактори, вживання лікарських препаратів (саліцилати, індометацин, кортикостероїди, імунодепресанти тощо), супутня патологія органів травлення (хронічний панкреатит, гепатит, атрофічний гастрит, цироз печінки). Виникненню хронічного ентериту можуть сприяти туберкульоз, склеродермія, хронічна ниркова недостатність, екзема, псоріаз, вроджена чи набута ферментопатія, а також порушення імунологічного гомеостазу.

В патогенезі хронічного ентериту суттєву роль відіграють порушення функції травних залоз, рухові розлади кишки, порушення імунологічного гомеостазу, зміна кишкової мікрофлори, мікроциркуляторні розлади, генетичні фактори. Виникають патологічні зміни в кишці – дисбактеріоз, метаболічні та імунологічні розлади. Все це веде до запальних і дегенеративних змін слизової оболонки товстої кишки, а при прогресуванні процесу – до її атрофії і склерозу.

Патологічна анатомія. Залежно від локалізації процесу, розрізняють єюніт, ілеїт та тотальний хронічний ентерит (зустрічається найчастіше). Патоморфологічні зміни характеризуються ознаками хронічного запалення, порушенням регенерації та атрофією слизової оболонки.

Клініка тотального хронічного ентериту, незалежно від етіології захворювання, характеризується симптомами, обумовленими порушенням функції тонкої кишки (ентеральний синдром). Клінічні прояви можна розділити на місцеві та загальні. Основними синдромами є больовий, диспептичний, інтоксикаційний.

До місцевих симптомів належать розлади стільця. Хворі скаржаться на пронос до 4-6 разів на добу, кількість калу збільшена, випорожнення рідкі або кашкоподібні, зеленувато-жовтого кольору; метеоризм, який підсилюється в другій половині дня. Метеоризм часто супроводжується больовими відчуттями в ділянці серця, серцебиттям, задишкою. Крім того, пацієнтів турбує відчуття переповнення та розпирання в животі після їди, болі в животі (ділянка пупка, часом в усьому животі). Інколи проноси змінюються закрепам.

Загальні симптоми залежать від ступеня порушень кишкового всмоктування (синдром мальабсорбції) та розладів функції інших відділів травної системи, втягнутих в патологічний процес. Хворі скаржаться на виражену втомлюваність, зниження працездатності, маси тіла та апетиту, сухість шкіри, випадання волосся, ламкість нігтів. При тяжкому перебігу виникають судоми, парестезії.

При огляді шкіра і видимі слизові оболонки бліді, хворі худі (у тяжких випадках – кахексія). На шкірі можна побачити крововиливи, ознаки дерматиту, гіперкератозу, екземи, нейродерміту. Шкіра суха, нігті ламкі, тьмяні. При огляді язика спостерігається глосит, атрофія його сосочків, стоматит.

При пальпації: болючість в навколопупкової ділянці, тахікардія.

Дослідження крові: виявляють ознаки залізодефіцитної анемії.

У калі неозброєним оком помітно залишки неперетравленої їжі, спостерігається стеаторея.

Рентгенологічне дослідження має другорядне значення (розвивається гіпотонія, наявність газу і рівнів у тонкій кишці, нечіткість рельєфу або ребристий малюнок слизової оболонки тонкої кишки).

Перебіг залежить від тяжкості хвороби і наявності супутніх захворювань (панкреатит, гепатит, коліт тощо).

Лікування. При загостренні призначають діету № 4, 4а, 4б. Медикаментозне лікування призначають з урахуванням етіології і патогенезу захворювання, характеру клінічних проявів і наявності супутніх захворювань. При загостренні процесу дають антибіотики, еубіотики, сульфаніламідні, ферментні препарати тощо. В ремісії показане санаторно-курортне лікування.

Профілактика. Дотримання режиму харчування. Комплексне лікування основного і супутніх захворювань.

3.1.5. Хронічний коліт

Хронічний коліт (colitis chronica) – тривале запалення товстої кишки з рецидивним перебігом.

Часто супроводжується запаленням тонкої кишки (ентероколіт) і шлунка (гастроентероколіт).

Етіологія і патогенез. Хворобу можуть спричинити збудники кишкових інфекцій, умовно-патогенна флора, амеби, балантидії, гельмінти тощо. Велику роль відіграють аліментарний і токсичний фактори, супутня патологія внутрішніх органів (хронічні гастрити, гепатити, панкреатити, ентерити), вживання лікарських препаратів (медикаментозний коліт), алергія, механічне подразнення стінки товстої кишки, зловживання проносними засобами і клізмами. Виникненню хронічного коліту можуть сприяти і закрепи.

В патогенезі хвороби суттєве значення має пошкодження слизової оболонки товстої кишки внаслідок тривалої дії механічних, токсичних і алергічних факторів. У патологічний процес втягується нервовий апарат кишки. Це веде до порушень рухової і секреторної функцій товстої кишки, що збільшує

трофічні розлади в кишкової стінці. Розвивається дисбактеріоз, виникає вторинна ферментопатія. Все це приводить до розвитку бродильної чи гнильної кишкової диспепсії, імунних уражень з появою аутоантитіл до антигенів слизової оболонки товстої кишки.

Класифікація. Розрізняють: I – інфекційні коліти: 1) специфічні, 2) неспецифічні; II – паразитарні коліти; III – токсичні коліти: 1) екзогенні, 2) ендогенні; IV – аліментарні коліти; V – симптоматичні, або вторинні, коліти; VI – коліти змішаної етіології.

У патологічний процес може бути втягнута вся товста кишка (тотальний коліт) або її відділи (правобічний, лівобічний коліти, проктосигмоїдит, трансверзит).

За даними ректороманоскопії виділяють чотири форми проктосигмоїдиту: а) катаральну (слизова оболонка гіперемована, судинний малюнок підсилений); б) ерозивну (невелика кількість геморагій та ерозій на тлі гіперемованої слизової оболонки); в) атрофічну (слизова оболонка стоншена, гладенька, блідо-рожевого кольору); г) запалення слизової оболонки з переважанням набряку (судинний малюнок відсутній, слизова оболонка тьмяна, набрякла, місцями зерниста).

Клініка. Основними синдромами є больовий, диспептичний, астеноневротичний, порушення мінерального обміну, інтоксикаційний. Хворі скаржаться на закріп або пронос, біль у різних відділах живота (за ходом товстої кишки), часом тенезми, метеоризм. Закреп і пронос можуть чергуватися. Після дефекації у хворого залишається відчуття неповного випорожнення. Несправжні позиви до дефекації супроводжуються відходженням газу і виділенням грудок калу, покритих тяжами слизу з прожилками крові або відходженням слизу у вигляді плівок. Біль, як правило, тупий, ниючий, локалізується переважно в бокових і нижніх відділах живота, підсилюється після їжі і перед дефекацією. При спастичному коліті біль має переймистий характер (стихає під дією тепла), може супроводжуватися відходженням газів або виникненням позивів до дефекації. На клінічну картину хронічного коліту накладають відбиток супутні хвороби. Виникають диспепсичні явища, порушується апетит, з'являються відрижка, нудота, часом блювання, печія, гіркий присмак у роті. Хворого турбують головний біль, швидка втомлюваність, поганий сон, субфебрилітет.

Під час поверхневої пальпації виявляють ділянки болючості черевної стінки, переважно над проекцією товстої кишки. При глибокій пальпації визначають значну болючість уражених відділів товстої кишки. Вони спазмовані, чергуються із розширеними відділами, наповненими щільним або рідким вмістом, в яких підсилюється вурчання.

При дослідженні крові визначають лейкоцитоз із зсувом вліво, підвищення ШОЕ. При алергічному коліті виявляють кристали Шарко-Лейдена в калі. Бактеріологічні дослідження калу і серологічні реакції застосовують з метою виявлення хронічних кишкових інфекцій.

Кал твердий або рідкий, смердючий, містить велику кількість слизу та лейкоцитів, неперетравленої клітковини і внутрішньоклітинного крохмалю, а

також еритроцити (при ерозивних і виразкових формах). При бактеріологічному дослідженні виявляють дисбактеріоз.

Одним із основних методів підтвердження діагнозу є ректороманоскопія (див. класифікацію).

За допомогою колоноскопії виявляють форму запалення слизової оболонки товстої кишки на всьому її протязі: катаральне, гнійне, фібринозне, некротично-виразкове.

Перебіг. Розрізняють легкі, середньотяжкі і тяжкі форми хронічного коліту. Періоди ремісії змінюються періодами загострення. У більшості випадків при дотриманні дієти і проведенні профілактичного лікування хвороба має сприятливий перебіг.

Лікування. Призначають одну з дієт № 3, 4, 4а, 4б (залежно від стільця), вітаміни. При наявності інфекційних кишкових збудників – антибіотики широкого спектру дії. Досить ефективні ентеросептол, інтестопан. Корисні еубіотики (колібактерин, біфідумбактерин). При проносі вживають в'язучі, обволікаючі настої і відвари рослин, що містять дубильні речовини. Обов'язково проводять лікування супутньої патології. Фізіотерапевтичні засоби: грязьові аплікації, діатермія тощо. Курортне лікування – Моршин, Миргород, Одеса, Феодосія.

3.1.6. Хронічний панкреатит

Хронічний панкреатит (*pancreatitis chronica*) – хронічне запалення підшлункової залози з рецидивним перебігом і поступовим заміщенням паренхіми органа сполучною тканиною, а відтак зниженням його екзо- й ендогенних функцій.

У 1870 р. І. Клебс виділив гострий панкреатит як окреме захворювання. Перші монографії про хірургічні захворювання підшлункової залози опублікували А.В. Мартинов у 1897 р. і В. Керте в 1898 р.

Етіологія та патогенез. До етіологічних чинників хронічного панкреатиту належать перенесений раніше гострий панкреатит, вірусний гепатит В, ентеровірусна інфекція, епідемічний паротит, бактерійне, токсичне ураження підшлункової залози, в тому числі алкогольне, застосування деяких лікарських засобів, травми, хронічна недостатність кровообігу в системі кровопостачання підшлункової залози, ендокринні розлади, порушення обміну речовин, захворювання жовчних шляхів, жовчнокам'яна хвороба, переїдання, неповноцінне харчування тощо.

Виникнення хронічного панкреатиту відбувається внаслідок пошкодження тканини залози власними протеолітичними і ліполітичними ферментами. Цьому сприяє пошкодження механізмів захисту залози від ферментної аутоагресії. Певне значення має і вторинна інфекція вивідних протоків.

Патологічна анатомія. Спочатку виникає набряк підшлункової залози, дрібні крововиливи. Далі розвивається некроз, розростання сполучної тканини, гіперплазія. Все це приводить до атрофії і склерозу, формування рубців. У початкових стадіях хвороби підшлункова залоза збільшена, щільна; в пізніх – зменшується.

Класифікація хронічного панкреатиту.

1. Хронічний рецидивуючий панкреатит: а) стадія загострення; б) стадія ремісії.
2. Хронічний панкреатит з вираженим больовим синдромом.
3. Псевдопухлинна форма хронічного панкреатиту.
4. Латентна форма хронічного панкреатиту.
5. Склерозуюча форма хронічного панкреатиту.

Відмічаємо екзокринну чи ендокринну недостатність.

Клініка. Основними синдромами є больовий, диспептичний, інтоксикаційний, астеноневротичний, синдром порушення внутрішньої і зовнішньої секреції. Провідним симптомом є оперізуючий біль, як правило, у верхній половині живота з іррадіацією у ліву половину грудної клітки, поперек. Біль частіше виникає в другій половині дня і вночі, супроводжується нудотою, блювання (що не приносить полегшення), проносом або закрепом (рідше).

Біль часто підсилюється після вживання жирної, холодної або дуже гарячої їжі, алкоголю. В разі переважної локалізації процесу в голівці підшлункової залози біль локалізується в надчеревній ділянці справа, при втягненні в процес її тіла – зліва; в разі ураження хвоста залози – у лівому підребер'ї. Хворих турбує також підвищення температури тіла до 38 °С, загальна слабкість, відсутність сну або, навпаки, сонливість, дратівливість, підвищення апетиту з боязню вживати їжу, втрата маси тіла, сухість шкіри, відчуття тяжкості в животі після прийому їжі, нудота, блювання. Характерним симптомом хронічного панкреатиту є виділення великої кількості кашкоподібного калу з жирним блиском і сильним смердючим запахом.

При огляді маса тіла знижена, шкіра нерідко бліда, ціанотична або з жовтим відтінком. Спостерігаються підвищене слиновиділення, відрижка, здуття живота і бурчання в ньому, ознаки гіповітамінозу (сухість шкіри, ламкість нігтів, розвивається глосит, часом стоматит). Положення хворого в ліжку є вимушеним через сильний біль (сидить скоцюрбившись і підігнувши ноги до живота). Язик обкладений білими нашаруваннями.

Можуть виникати симптоми Тужиліна – на шкірі живота, грудей, спини з'являються червоні плями правильної округлої форми, які не зникають при натискуванні і являють собою судинні аневризми; Кача – гіперестезія шкіри в зоні інервації T_{VII} зліва, симптом Гротта – атрофія підшкірної основи в ділянці проекції підшлункової залози на черевну стінку, а також симптом Керте – ригідність передньої черевної стінки в надчеревній ділянці, в проекції підшлункової залози.

При пальпації болючість в проекції підшлункової залози. При глибокій пальпації живота часом вдається промацати підшлункову залозу (щільний тяж). Відмічаються також зони підвищеної шкірної чутливості (Захар'їна-Геда) в ділянці VII-X сегментів зліва. Симптом Мейо-Робсона (болючість при пальпації у лівому реберно-хребетному куті) може бути позитивним.

При дослідженні крові виявляють помірну гіпохромну анемію, збільшення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз, гіпопротеїнемію, диспротеїнемію (за рахунок підвищення вмісту глобулінів), збільшення рівня прямого і непрямого

білірубину в сироватці крові у разі приєднання механічної жовтяниці. Вміст трипсину, антитрипсину, амілази і ліпази в крові підвищується. В сечі збільшується кількість амілази. При розвитку цукрового діабету відзначають гіперглікемію і глюкозурію. При копрологічному дослідженні виявляють підвищення вмісту неперетравлених м'язових і сполучнотканинних волокон, нейтрального жиру, жирних кислот.

Інструментальні дослідження (оглядова рентгенографія черевної порожнини, ультразвукове дослідження, панкреатохолангіографія) допоможуть виявити збільшення органа, звапнення і деформацію головної протоки підшлункової залози, збільшення великого сосочка дванадцятипалої кишки. За даними радіонуклідного дослідження можна скласти уявлення про величину, форму, функцію підшлункової залози, наявність у ній вогнищевих змін.

Перебіг. Періоди ремісії змінюються періодами загострення. Спонтанного одужання не спостерігається. Перебіг залежить від форми і ускладнень хронічного панкреатиту. Позитивний клінічний ефект спостерігається при систематичній диспансеризації із проведенням профілактичних курсів лікування.

Лікування. В перші 1-3 дні захворювання хворому рекомендують утриматися від вживання їжі. Пити велику кількість рідини. Надалі показана дієта № 5п. Застосовують блокатори H₂-рецепторів гістаміну (циметидин, ранітидин), атропін, платифілін, новокаїн, баралгін. У разі появи інтенсивного болю показані контрикал, трасилол. Антибіотики призначають при виражених загостреннях або абсцедуванні підшлункової залози. При зовнішньосекреторній недостатності органа застосовують замісні ферментні препарати: панкреатин, холензим, панзинорм. Після виписки із стаціонару показане санаторно-курортне лікування (Трускавець, Моршин, Єсентуки).

Профілактика загострень полягає у раціональному харчуванні, усуненні хронічної інтоксикації.

3.2. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ І ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

Серед захворювань печінки найчастіше зустрічаються запальні її ураження – гострі і хронічні гепатити, а також цирози, гепатози. Первинний рак печінки зустрічається рідко, але частим явищем є метастази злоякісних пухлин з різних органів у печінку. Уражається печінка і при паразитарних інвазіях (ехінокок, опісторхоз і інші).

Жовчовидільна система уражається частіше; це гострий та хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба, холангіти, дискінезії жовчних шляхів, первинний рак жовчного міхура.

3.2.1. Хронічні гепатити

Хронічні гепатити (hepatitis chronica) – поліетіологічні дифузні запальні захворювання печінки, що тривають без покращання не менше 6 місяців.

Поряд з найголовнішою причиною хронічного гепатиту – гострим вірусним гепатитом – до розвитку захворювання можуть вести токсичні, токсико-

алергічні фактори, алкоголь, захворювання шлунково-кишкового тракту, жовчного міхура, порушення харчування, нестача амінокислот, вітамінів (дисбаланс). Має значення сімейна і спадкова схильність до хронічних гепатитів.

В теперішній час найбільш поширена думка, що хронічний гепатит – це хронічне імунне запалення печінки переважно вірусної етіології з можливим переходом в цироз печінки, пов'язане з персистенням вірусу, наявністю австралійського антигену.

Нозологічна самостійність хронічного гепатиту була підтверджена завдяки впровадженню в клінічну практику прижиттєвого морфологічного дослідження печінки. Відповідно до нього, морфологічний принцип покладений в основу класифікації хронічного гепатиту. Найчастіше зустрічаються дві основні групи гепатитів: хронічний персистуючий гепатит (ХПГ) і хронічний агресивний (активний) гепатит (ХАГ). ХПГ морфологічно характеризується розширенням портальних трактів і запальною клітинною інфільтрацією. Запальний інфільтрат локалізується переважно в портальних трактах. Часточкова архітектура збережена, фіброз відсутній або виражений слабо. При ХАГ запальний інфільтрат захоплює портальні тракти і поширюється на паренхіму з порушенням цілості пограничної пластинки. В інфільтраті багато лімфоцитів і плазматичних клітин. Фіброзні ураження більш поширені, ніж при ХПГ.

Хронічний активний гепатит – це тривале запальне ураження печінки, потенційно здатне до переходу в цироз печінки. Розрізняють два найважливіші клінічні варіанти: хронічний активний вірусний гепатит з переважно печінковими проявами і хронічний автоімунний люпоїдний гепатит з вираженими позапечінковими проявами.

Хронічний активний вірусний гепатит (ХАВГ) пов'язаний з трьома типами гепатотропних вірусів: хронічний гепатит типу В, С, D.

В період загострення клінічно проявляється повторними епізодами нерізно вираженої жовтяниці, гепатомегалією і неспецифічними синдромами. Характерним є астеновегетативний синдром: швидка втома, знижена працездатність, гіпохондрія, зменшення маси тіла на 3-10 кг.

Больовий синдром – біль у правому підребер'ї, постійно ниючий, часто інтенсивний, різко підсилюється після фізичного навантаження. Цей біль пов'язують із запальною інфільтрацією в сполучній тканині, в капсулі печінки. У частини хворих еквівалентом є відчуття важкості і повноти в правому підребер'ї.

Диспепсичний синдром проявляється спотвореним смаком харчових продуктів, постійною нудотою, яка підсилюється після прийому їжі і ліків, залежить від порушення знешкоджуючої функції печінки і реактивного панкреатиту.

Синдром “малої” печінкової недостатності, який проявляється сонливістю, вираженою кровоточивістю, транзиторною жовтяницею і асцитом, зустрічається у хворих з тяжкими некротичними змінами гепатоцитів.

Для синдрому холестазу характерні свербіння шкіри, підвищення рівня білірубіну, холестерину, лужної фосфатази, гамма-глутамілтрансферази сироватки крові.

Позапечінкові прояви захворювання у період загострення: артралгії, міалгії, аменорея, гінекомастія, зниження лібідо. Поява позапечінкових знаків (судинні зірочки, “печінкові долоні”) збігається з біохімічними і морфологічними проявами активності процесу.

Гепатомегалія виявляється у всіх випадках ХАВГ. При загостренні хвороби печінка виступає на 5-7 см з-під реберної дуги, вона помірно щільна, край загострений, пальпація болюча. Ремісія супроводжується помітним зменшенням печінки. Селезінка збільшена незначно.

ХАВГ має безперервно рецидивуючий перебіг або з чергуванням клінічних, а іноді і біохімічних ремісій.

В аналізі крові під час загострення виявляється гіпергаммаглобулінемія, гіпоальбумінемія, підвищення рівня тимолової проби і активності амінотрансфераз (АлАТ, більше АсАТ). Зростає загальний білок і білірубін у сироватці крові. В період ремісії ці показники покращуються, але не досягають норми. При лапароскопії печінка збільшена, колір її інтенсивно червоний, поверхня дрібнозерниста, капсула потовщена, підсилений малюнок поверхневих кровеносних судин. УЗД виявляє помірну гепатомегалію з закругленим нижнім краєм обох часток печінки. При тривалому перебігу хвороби, знижується звукопровідність і еластичність печінки. Певне діагностичне значення має радіоізотопне сканування (рис. 3.5).

Хронічний аутоімунний гепатит. Частіше хворіють дівчата і молоді жінки віком 10-30 років, рідше жінки в період менопаузи. За даними літератури, співвідношення жінок і чоловіків при цьому захворюванні 3:1.

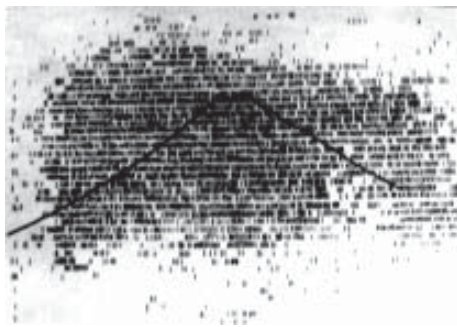


Рис. 3.5. Сканограма печінки хворого з хронічним активним гепатитом.

Початок недуги може проявлятися, як при ХАВГ (слабкість, анорексія, темна сеча, що передують жовтяниці). Можливий початок з позапечінковими проявами: лихоманка, ураження суглобів, що дає підстави для діагнозу ревматизму, червоного вовчака. У більш пізніх стадіях: підвищення температури до субфебрильних цифр поєднується з артралгіями. У процес втягуються великі суглоби верхніх і нижніх кінцівок, зрідка хребет. Конфігурація суглобів змінюється переважно внаслідок періартикулярного запалення і сухожильно-м'язового синдрому.

Ураження шкіри найчастіше проявляється у вигляді різко окреслених петехій або плям (рецидивна пурпура), які не щезають при натискуванні, пурпура залишає після себе коричнево-буру пігментацію. В окремих випадках спостерігається еритема, вузлова еритема, псоріаз, вогнищева склеродермія.

У багатьох хворих виявляються ендокринні розлади: аменорея, гірсутизм та інші. Жовтяниця помітно посилюється в періоди загострення хвороби.

У більшості випадків печінка збільшена, болюча при пальпації, помірно щільної консистенції, лише в окремих хворих виявляють збільшену селезінку та ознаки асцити.

Хронічний автоімунний гепатит є системним захворюванням з ураженням шкіри, слизових оболонок і внутрішніх органів. Для нього характерна наявність плевриту, міокардиту, перикардиту, виразкового коліту, гломеруло-нефриту. Описані синдром Кушинга, діабет, генералізована лімфаденопатія, гемолітична анемія.

Захворювання має безперервний перебіг. При дослідженні крові виявляється збільшення рівня білірубіну, амінотрансфераз. Гіпергаммаглобулінемія виникає настільки часто, що однією із назв цієї форми захворювання є "прогресуючий гіпергаммаглобулінемічний гепатит". Характерні гіпоальбумінемія, значне відхилення тимолової проби і різке сповільнення виділення бромсульфалеїну. Можливі ознаки гіперспленізму (тромбоцитоз і лейкопенія). Часто є позитивними LE-клітинний феномен, антинуклеарний фактор, реакція зв'язування комплементу, високий (1:160, 1:320 і вище) титр тканинних антитіл до гладких м'язів (останній є патогномнічною ознакою цього ураження печінки).

Лікування хронічного активного гепатиту. Необхідно виключити всі гепатотоксичні впливи (контакт з гепатотропними отрутами на виробництві, вживання алкоголю). Обмежується важка фізична робота. Не призначаються ліки, що повільно знешкоджуються печінкою (транквілізатори, седативні, анагетики), протипоказані фізіотерапевтичні процедури на ділянку печінки, бальнеотерапія. В період загострення захворювання оперативні втручання проводяться тільки за життєвими показаннями.

Рекомендується дієта № 5, медикаментозна терапія передбачає застосування імуностимуляторів (левамізол, тималін, Т-активін) і противірусних препаратів (інтерферон, адемін-арабінозид). Основним препаратом для лікування хворих на хронічний вірусний гепатит є інтерферон (ІФ). Він пригнічує реплікацію вірусу і стимулює продукцію ендogenousного інтерферону. Курс лікування ІФ досить довгий: не менше 4-6 місяців при ХВГ типу В (по 5-10 млн. МО 3 рази на тиждень підшкірно або внутрішньом'язово), до 18 місяців при ХВГ типу С (по 3 млн. МО 3 рази на тиждень), до 12 місяців при ХВГ типу Д (до 10 млн. МО 3 рази на тиждень). Можлива комбінація ІФ з антиоксидантами, дезокси-холевою кислотою і препаратами з групи гепатопротекторів (есенціале, вітаміни групи В, С та ін.). При хронічному автоімунному гепатиті широко використовують глюкокортикостероїди у поєднанні з імунодепресивними препаратами.

Хронічний персистуючий гепатит (ХПГ) – неспецифічне ураження печінки, що має сприятливий прогноз. Етіологічними факторами є віруси гепатиту В або С, вплив екзогенних токсинів, ліків. Специфічних характерних клінічних і морфологічних критеріїв немає.

Найчастішою скаргою хворих є біль у правому підребер'ї з іррадіацією в праву руку. Серед причин захворювання виділяють супутні інфекційні ураження жовчних шляхів, що нерідко проявляються свербінням шкіри і субфеб-

рильною температурою. Вираженість астеновегетативного синдрому значно менша, ніж у хворих з ХАВГ. Рідко виявляються прояви геморагічного синдрому. Жовтяниця проявляється субіктеричністю склер. Збільшення печінки незначне, при пальпації болючість буває непостійно.

В аналізі крові спостерігається помірне прискорення ШОЕ, незначне порушення пігментної і білковоутворюючої функції печінки. При лапароскопії знаходять збільшення печінки, колір якої білуватий, поверхня гладка, край тупий. Ультразвукове дослідження виявляє збільшення печінки, акустично тканина печінки не змінена.

Перебіг захворювання доброякісний.

Лікування. В період загострення хвороби призначають дієтичний режим, засоби, які покращують обмін в печінкових клітинах: вітаміни В₁, В₆, В₁₂, аскорбінову і ліпоєву кислоти, кокарбоксілазу. При супутньому холециститі і дискінезії жовчних проток призначають жовчогінні, тюбажі з мінеральною водою, спазмолітики.

Хронічний неспецифічний реактивний гепатит (ХНРГ) – це вторинний гепатит, який має синдромне значення при багатьох захворюваннях і відображає реакцію печінки на запальну патологію. Причинами реактивного гепатиту є захворювання шлунково-кишкового тракту – виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, демпінг-синдром та інші пострезекційні синдроми, рак шлунка, захворювання жовчного міхура, неспецифічний виразковий коліт, панкреатит; захворювання сполучної тканини, ендокринної системи. Реактивний гепатит може виникати при гострих і хронічних інфекціях, опіках, після операцій. Неспецифічний реактивний гепатит супроводжує злоякісні пухлини різної локалізації ще до метастазування їх у печінку.

Патогенез хвороби пов'язаний з порушенням знешкоджувальної функції печінки відносно різних антигенів і токсинів, що надходять з течією крові через ворітну вену або печінкову артерію.

Неспецифічний реактивний гепатит не є самостійною клінічною формою хронічного ураження печінки, це синдром, що супроводжує те чи інше захворювання. Активні зміни печінки описані при 50 різноманітних гострих чи хронічних інфекційних захворюваннях, які викликаються бактеріями, вірусами, лептоспірами, грибами і гельмінтами, а також при ураженні хімічними речовинами і продуктами розпаду клітинного білка при опіках, після операцій.

ХНРГ сам по собі не потребує терапії, необхідно лікувати основне захворювання.

Клінічний перебіг неспецифічного реактивного гепатиту у більшості хворих безсимптомний. Іноді відмічається слабкість, важкість і нерізкий біль у правому підбер'ї. Спостерігається помірне збільшення печінки, у ряді випадків болючість при пальпації. Функціональні проби часто не змінені, можлива незначна гіпербілірубінемія, порушення виділення бромсульфалеїну, підвищення активності амінотрансфераз, лужної фосфатази, нерізка диспротеїнемія.

Для діагностики захворювання важливо не тільки виявити основну хворобу, синдромом якої є реактивний гепатит, але і виключити маркери первинного

гепатиту (вірусної, алкогольної і медикаментозної етіології). Неспецифічний реактивний гепатит готує фон для несприятливого перебігу гострого вірусного гепатиту, може мати значення у формуванні цирозу печінки.

Алкогольний гепатит (АГ). Захворювання характеризується гострими дегенеративними і запальними ураженнями печінки, зумовленими алкоголем і здатними в більшості випадків прогресувати в цироз печінки.

Доцільно окремо розглянути гострий і хронічний гепатити. Гострий алкогольний гепатит виникає у 1/3 хронічних алкоголіків – осіб, які зловживають алкоголем не менше 5 років. Сприятливими факторами є недостатнє харчування, генетична схильність.

Характерним є гострий початок після важкого запою. Найчастішим буває *жовтяничний варіант* алкогольного гепатиту. Диспепсичний синдром проявляється анорексією. Жовтяниця помірно виражена, не супроводжується свербінням шкіри, больовий синдром виявляється у половини хворих. Біль тривалий, локалізується у правому підребер'ї або в епігастральній ділянці, частково полегшується під впливом аналгетиків. На відміну від болю при холециститі, біль при алкогольному гепатиті має дифузний, а не локалізований характер. Іноді больовий синдром може імітувати "гострий живіт".

Лихоманка ремітуюча або постійна. Збільшення печінки, ущільнення її, болючість і гладка поверхня виявляються при об'єктивному обстеженні. Можливі спленомегалія, телеангіектазії, пальмарна еритема, тремор китиць рук. Алкогольна і печінкова енцефалопатія можуть проявлятися розладами психіки. Можливий розвиток асцити, резистентного до сечогінної терапії.

Холестатичний варіант гострого алкогольного гепатиту проявляється ознаками внутрішньопечінкового холестази (свербіння шкіри, жовтяниця, знебарвлені випорожнення, темна сеча). Зазначені ознаки супроводжуються підвищенням температури тіла. Різке зростання рівня білірубину, холестерину, лужної фосфатази, гамма-глутамілтранспептидази спостерігається поруч з незначним підвищенням амінотрансфераз.

Фульмінантний гострий алкогольний гепатит вирізняється швидкістю прогресування. Хворі у важкому стані, у більшості випадків виявляється жовтяниця, спостерігається зростання білірубину сироватки крові, подовження протромбінового часу, знижується рівень альбумінів сироватки крові. Анорексія, нудота, печінкова недостатність, енцефалопатія завершують перебіг хвороби і протягом декількох тижнів ведуть до смерті.

Латентний варіант алкогольного гепатиту перебігає безсимптомно або з нерізка вираженими диспепсичними розладами, без жовтяниці і порушень печінкових функцій. Захворювання проявляється гепатомегалією. В аналізі крові виявляється лейкоцитоз і висока ШОЕ (побічні ознаки некрозу печінки), анемія. Гіпербілірубінемія з переважанням прямої фракції, помірне підвищення АсАТ, при нормальній або злегка підвищеній АлАТ, співвідношення АсАТ/АлАТ завжди більше 1 (норма 2-4). У частини хворих виявляється гіпоальбумінемія, але тимолова проба не змінена. Важкість ураження печінки корелює із зниженням рівня альбумінів і протромбінового індексу.

Діагноз верифікується на основі біопсії печінки (алкогольний гіалін у центральній зоні печінкової часточки, коагуляційні некрози гепатоцитів з інфільтраціями з поліморфно-ядерних лейкоцитів, виявляється централобулярний фіброз).

Хронічний алкогольний гепатит. За даними гістологічного дослідження виділяють дві форми: хронічний персистуючий гепатит і хронічний агресивний гепатит.

Для хронічного персистуючого алкогольного гепатиту властива варіабельність клінічної симптоматики. Відзначаються анорексія, відрижка, абдомінальний біль; печінка збільшена незначно, ущільнена. Нерідко підвищується активність глутаматдегідрогенази і гамма-глутамілтранспептидази.

При хронічному агресивному алкогольному гепатиті клінічні прояви більш виражені. Часто спостерігається жовтяниця, печінка збільшена, щільна. Виявляється висока активність гамма-глутамілтранспептидази, підвищується вміст IgA в сироватці крові.

Лікування вимагає повної відмови від вживання алкоголю. При відсутності енцефалопатії – повноцінна дієта, багата білком. Призначають курс вітамінів B₁₂, B₆, фолієву, аскорбінову кислоти, рутин, рибофлавін, мембраностабілізуючі гепатопротектори, дезінтоксикаційну терапію, амінокислотні суміші.

Хронічний холестатичний гепатит (ХХГ) характеризується клінічними проявами активного гепатиту та синдромом холестази, який зумовлюється порушенням жовчовидільної функції печінкових клітин та ураженням найдрібніших жовчних капілярів. Основними ознаками ХХГ є свербіння шкіри, її генералізована пігментація (“брудна шкіра”), при нормальному вмісті заліза в крові. Таке забарвлення шкіри є наслідком нагромадження в ній меланіну. Частими є такі ознаки, як ксантелазми, гінекомастія. Нерідка стійка субфебрильна температура. У крові виявляється високий рівень білірубіну, холестерину, підвищена активність лужної фосфатази, менше – АлАТ, незначне збільшення гамма-глобулінів, прискорення ШОЕ.

Всесвітнім конгресом гастроентерологів (Лос-Анджелес, 1994) запропоновано класифікацію хронічних гепатитів з урахуванням етіологічного фактора, згідно якої виділяють аутоімунний, хронічний вірусний гепатит В, С, D, хронічний медикаментозний та криптогенний гепатити.

Аутоімунний гепатит. Аутоімунний гепатит визначається як переважно перипортальний гепатит (звичайно з гіпергамаглобулінемією, тканинними аутоантитілами), що в більшості випадків піддається імунодепресивній терапії.

Хронічний вірусний гепатит В (ХВГВ) в 10-20 % випадків є наслідком перенесеного гострого процесу. Основні антигенні і серологічні маркери реплікації вірусу – HBV ДНК, ДНК-полімераза, HBe-Ag, анти-HBc класу Ig M. Їх виявляють у хворих з хронічною патологією і вони є показником активності процесу. Наявність HBs-Ag в сироватці крові є ознакою персистенції вірусу.

Хронічний вірусний гепатит С (ХВГС) займає особливе місце серед ХВГ, тому що у 20-50 % випадків трансформується в цироз печінки. Вірус

(HCV) неоднорідний, є не менше 6 його типів, які різняться як за ступенем патогенності, так і за чутливістю до інтерферону. Особливістю HCV є те, що його реплікація може відбуватись не тільки у тканині печінки, але і в мононуклеарних клітинах. Це пояснює поліорганність ураження при ВГС. В основі позапечінкових проявів (ідіопатична тромбоцитопенія, апластична анемія, увеїти, ураження щитовидної залози, системний васкуліт та ін.) лежать як безпосередня дія вірусу, так і аутоімунні реакції.

Хронічний вірусний гепатит D (ХВГD) перебігає як мікст-інфекція, тому що для реплікації вірусу (HDV) необхідний HbsAg вірусу гепатиту В (HBV).

Хронічний медикаментозний гепатит (ХМГ) – медикаментозне ураження печінки – є актуальною проблемою в зв'язку із зростанням кількості різних медикаментів, їх неконтрольованим вживанням, широко розповсюдженою поліпрагмацією. ХМГ складає до 5 % від усіх хронічних гепатитів.

Пошкоджуючі фактори можуть реалізуватися у вигляді аутоімунних і токсичних реакцій. Гепатотоксичні засоби можуть викликати некроз уже в середніх дозах і їх токсичність зростає із збільшенням дози (хлороформ, мускарин та ін.). Дія інших лікарських засобів обумовлена ідіосинкразією і не залежить від дози (аміназин, фторотан, ізоніазид, еритроміцин, тетрациклін, анаболічні стероїди, пероральні контрацептиви та ін.), може проявлятися метаболічними чи імунологічними порушеннями.

Морфологічні зміни при ХМГ різноманітні – фокальний некроз гепатоцитів, гранулематоз, холестаза, мононуклеарно-еозинофільна інфільтрація.

Клінічні прояви ХМГ можуть нагадувати хронічний вірусний гепатит.

Хронічний криптогенний (ідіопатичний) гепатит. До цієї групи належать хронічні гепатити, не ідентифіковані етіологічно, що може бути пов'язано з недостатньою чутливістю існуючих серологічних тестів, особливо до певних субтипів вірусів гепатиту В, С або D, їх мутацією та з інших причин. Крім того, передбачається існування інших типів вірусів гепатиту, не ідентифікованих до цього часу.

При встановленні діагнозу хронічного гепатиту необхідно відобразити етіологію, патогенез, ступінь активності та стадію захворювання. *Ступінь активності (тяжкість процесу)* при хронічних гепатитах визначається за лабораторними ферментними тестами та морфологічним дослідженням біоптату печінки. З лабораторних ознак найбільш інформативними є визначення аланінамінотрансферази (АлАТ) – підвищення її рівня в 3-5 разів відображає мінімальну, в 5-10 раз – помірну, вище 10 раз – високу ступінь активності.

При морфологічному дослідженні використовують напівкількісний аналіз визначення індексу гістологічної активності (ІГА) – “індекс Knodel”. ІГА формується на основі ряду морфологічних компонентів ХГ, відображених в балах. І – перипортальні некрози гепатоцитів – від 0 до 4 балів, 2 – внутрішньочасточкові фокальні некрози і дистрофія гепатоцитів – від 0 до 4 балів, 3 – запальний інфільтрат в портальних трактах – від 0 до 4 балів, 4 – фіброз – від 0 до 4 балів.

При оцінці ІГА враховують перші три компоненти:

Індекс гістологічної активності (ІГА) – 1-3 бали відповідає мінімальній активності процесу, 4–8 балів – слабковираженому (м'якому) ХГ, 9-12 балів – помірному і 13-18 балів – тяжкому ХГ.

Стадія ХГ відображає перебіг хвороби і характеризується ступенем фіброзу печінки аж до розвитку циротичних змін. Розрізняють фіброз портальний, перипортальний, перигепатоцелюлярний.

3.2.2. Цироз печінки

Цироз печінки (cirrhosis hepatis) – хронічне поліетіологічне прогресуюче захворювання з вираженими у різному ступені ознаками функціональної недостатності печінки і портальної гіпертензії, головною особливістю якого є значне розростання сполучної тканини. Слово “цироз” означає “рудий” (від грецького *sigrhosi* – рудий). Вперше було застосовано Лаеннеком у 1826 році для характеристики своєрідних змін печінки жовто-ржавого кольору на розрізі внаслідок вираженого розростання сполучної тканини.

Найчастіше цироз – це вторинне захворювання, що виникає в результаті вірусного гепатиту, алкоголізму, аутоімунного гепатиту, генетично обумовлених порушень обміну речовин, захворювань внутрішньо- і позапечінкових жовчних шляхів, довготривалого венозного застою в печінці, паразитарних захворювань.

За морфологічною структурою розрізняють великовузловий, дрібновузловий, змішаний та біліарний (первинний і вторинний) цирози печінки.

Змішану (макро-мікронодулярну) форму діагностують тоді, коли кількість дрібних і крупних вузлів приблизно однакова.

Великовузловий (макроподулярний, постнекротичний) цироз печінки характеризується утворенням вузлів різної величини, більше 3 мм в діаметрі. Деякі вузли досягають 5 см. Розміри печінки можуть бути нормальними, різко збільшеними або зменшеними.

Початковими *клінічними проявами* великовузлового цирозу печінки найчастіше є диспепсичний синдром (зниження апетиту, метеоризм), астенизація (зниження працездатності, дратівливість, гіпохондрія), біль або відчуття важкості у верхній половині живота. При огляді виявляється збільшення печінки з ущільненням і деформацією її поверхні, край печінки загострений. В початковій стадії спостерігається рівномірне нерівне збільшення обох часток печінки. Згодом часто переважає збільшення лівої частки. Портальна гіпертензія на початковій стадії проявляється помірною спленоменгалією.

В розгорнутій стадії захворювання ранніми і стійкими симптомами, незалежно від етіологічного і морфологічного типів, є біль у правому підребер'ї і гепатолієнальний синдром. При цьому можуть виявлятися ознаки гіперспленізму (лейкопенія, тромбоцитопенія, анемія).

Диспепсичний синдром – зниження апетиту до анорексії, нудота, блювання, метеоризм, розлади випорожнення, особливо після порушень дієтичного режиму.

Зміни шкіри характеризуються наявністю жовтяниці, яскравого забарвлення губ і язика, пальмарної еритеми, телеангіектазій.

Лихоманка тривала, не піддається впливу антибіотиків, проходить при поліпшенні функції печінки.

Геморагічний синдром – носові кровотечі, з ясен, маткові, геморагії на шкірі, на місці ін'єкцій, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка. Останні можуть бути одним з найсерйозніших ускладнень цирозу печінки.

Синдром ураження шлунково-кишкового тракту може проявлятися печією, відрижкою повітрям, зригуванням шлункового вмісту, що пов'язують з рефлюкс-езофагітом, який виникає внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску. Може виникати тупий біль в епігастрії (хронічний гастрит), виразки в шлунку і дванадцятипалій кишці.

Гепатопанкреатичний синдром при цирозі печінки перебігає як панкреатит із зовнішньосекреторною недостатністю (слабкість, втрата маси тіла, стеаторея).

Ураження кишечника, що виникають внаслідок порушення функцій печінки і портальної гіпертензії, проявляються неповним всмоктуванням внаслідок зменшення надходження жовчних кислот у кишечник і розмноження патогенної мікрофлори. Клінічно це проявляється здуттям, бурчанням у животі, ниючими болями в навколопупкової ділянці іноді діареєю, схудненням.

Синдром ендокринних розладів: гінекомастія, атрофія яєчок. У чоловіків виявляються розлади статевої функції, фемінізація. У жінок – дисменорея, аменорея, безпліддя. Це пов'язано з порушенням метаболізму гормонів печінкою і нагромадженням їх у крові. У половини хворих на цироз печінки виявляється гіперглікемія, обумовлена підвищенням активності гормональних антагоністів інсуліну. Гіперальдостеронізм є важливою причиною розвитку асцити.

Синдром токсичної енцефалопатії характеризується астеною (вегетативні розлади – пітливість, гіперемія шкіри, напади тахікардії). Типовими є розлади сну, часто є сонливість вдень, а також парестезії у руках і ногах (відчуття оніміння, “повзання мурашок”), тремор пальців рук, корчі литкових м'язів. Безсоння може провокуватися свербінням шкіри, що підсилюється вночі. Поступово нарастають адинамія, в'ялість, байдужість до оточуючих. Знижується пам'ять, формуються інертність мислення, схильність до деталізації. Загострюються характерологічні особливості – образливість, вимоги особливої уваги до себе, схильність до конфліктів та істеричних реакцій.

Синдром серцево-судинних змін включає гіперкінетичний тип кровообігу (швидкий повний пульс, збільшення пульсового тиску, підсилений верхівковий поштовх, систолічний шум над верхівкою). Зростає тиск у правому передсерді, що може вести до правошлуночкової недостатності.

Клінічно розрізняють легкий, середній і тяжкий ступені печінково-клітинної недостатності:

- легкий – загальна слабкість, зниження працездатності, втрата апетиту, нудота;
- середній – жовтяниця, сонливість, зниження інтелектуальних здібностей, “печінкові долоні”, поява судинних “зірочок” на тілі, геморагічний синдром

(кровотеча з носа, з варикозно розширених вен стравоходу, гемороїдальних вен, крововиливи);

– тяжкий – порушення свідомості аж до повної її втрати, посмикування м'язів, їх судоми, періодичне збудження. Рефлекси згасають, знижується артеріальний тиск, зростає частота дихання.

Печінково-клітинна недостатність підтверджується зростанням рівня білірубину, активності АсАТ, АлАТ, зниженням вмісту холестерину, протромбіну, альбумінів. У загальному аналізі крові – ознаки гіперспленізму. При лапароскопії печінка різко деформована, особливо ліва частка; поверхня печінки з розміщеними нерівномірно вузлами, різної величини, що розділені тяжами сполучної тканини. При морфологічному дослідженні виявляються псевдокапсули різної величини, нерегулярна сітка сполучної тканини у вигляді тяжів різної ширини.

Дрібновузловий (мікронодулярний, портальний) цироз печінки – вузли однакового розміру, діаметром 1-3 мм. Печінка нормальних розмірів або збільшена. Ця форма цирозу часто спостерігається при алкоголізмі, обструкції жовчних проток, порушенні відтоку венозної крові, гемохроматозі.

У перебігу цирозу розрізняють три стадії: початкова, розгорнута, виражена (кахектична).

Початкова стадія (диспепсична) – судинної і паренхіматозної компенсації. У клініці переважають диспепсичний, астеновегетативний синдроми. Постійною ознакою є помірне збільшення печінки. Лабораторні показники частіше без змін або зміни незначні. При ультразвуковому дослідженні знаходять гепатомегалію, акустичну неоднорідність змін, збільшення просвіту портальної вени, селезінки. Радіоізотопне сканування виявляє збільшення печінки, дифузний характер змін, нагромадження ізотопу селезінкою.



Рис. 3.6. Хвора на цироз печінки.

Розгорнута стадія (асцитична) супроводжується проявами початкової паренхіматозної і портальної декомпенсації. До клінічних ознак початкової стадії приєднуються портальна гіпертензія (рис. 3.6), геморагічний синдром, синдром ендокринних розладів, жовтяниця, “печінкові ознаки”, зниження маси тіла і атрофія скелетних м'язів. Під час загострення підвищується температура тіла. Печінка збільшена, щільна, часто нерівна, край заокруглений. Збільшується селезінка. У загальному аналізі крові виявляють ознаки помірної анемії, лейкопенії, тромбоцитопенії, наростання ШОЕ. Зростають білірубін, трансамінази, тимолова проба, знижується рівень альбуміну. Рентгенологічне дослідження виявляє варикозне розширення вен стравоходу, ультразвукове сканування печінки – гепатомегалію, дифузний характер порушень, розширення просвіту гілок портальної вени, збільшення селезінки, радіоізотопне – гепатомегалію, дифузний характер ураження,

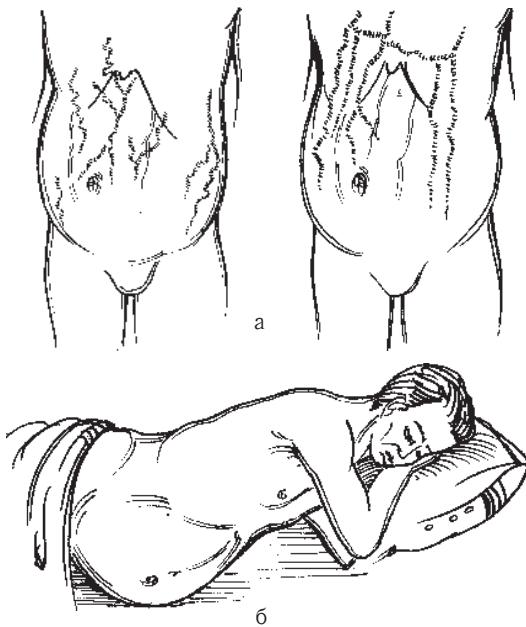


Рис. 3.7. Асцит у хворого на цироз печінки: а) венозна сітка на передній черевній стінці; б) форми живота.

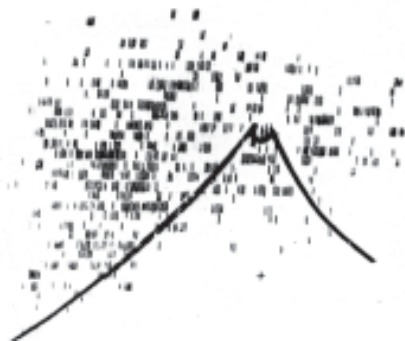


Рис. 3.8. Сканограма печінки при цирозі.

тер ураження, дифузне послаблення штриховки, нерівномірність інтенсивності рисунка (рис. 3.8).

При морфологічному дослідженні біоптату печінки виявляють її жирову дистрофію, гепатоцелюлярний фіброз, рідше – гіалінові тільця Маллорі (ознака зловживання алкоголем), вогнищеву інфільтрацію нейтрофілами.

Білярний цироз печінки поділяється на первинний і вторинний. В основі первинного білярного цирозу лежить аутоімунне захворювання, яке починається як хронічний деструктивний негнійний холангіт. Тривалий час немає

нагромадження ізотопу в селезінці, спленомегалію.

Стадія вираженої паренхіматозної і портальної недостатності (кахектична). Яскраво виражена симптоматика II стадії. Характерною є жовтяниця з холестатичним компонентом, важкий геморагічний синдром (носові кровотечі, поширені спонтанні або післяін'єкційні екхімози), печінкова енцефалопатія. Виражені ознаки портальної гіпертензії: асцит, розширення вен передньої черевної стінки ("голова медузи") (рис. 3.7), правобічний плевральний випіт, пупкова грижа, кровотечі з гемороїдальних вен, із варикозно розширених вен стравоходу і шлунка. Можливе прогресуюче зменшення розмірів печінки. У загальному аналізі крові спостерігаються ознаки гіперспленізму, прискорена ШОЕ. В біохімічному аналізі крові – зниження загального білка, альбуміну, холестерину, протромбіну; збільшення АлАТ, білірубіну, показників тимолової проби. В аналізі сечі – протеїнурія, мікрогематурія, циліндрурія. Ультразвукове дослідження печінки виявляє гепатоспленомегалію, дифузний характер ураження, асцит, різке розширення портальної вени, відсутність дихальних коливальних просвітів портальної вени. При радіоізотопному скануванні печінки знаходять гепатомегалію, дифузний характер ураження, дифузне послаблення штриховки, нерівномірність інтенсивності

вираженої симптоматики. Частіше хворіють жінки після 35 років. Найчастішою і найбільш постійною ознакою є свербіння шкіри. Непостійне спочатку, воно на роки випереджує жовтяницю, що дає підстави для тривалого лікування хворих від “шкірних захворювань”. Згодом свербіння стає постійним, посилюється після теплої ванни і вночі. Спостерігається темно-коричнева пігментація шкіри у ділянці лопаток, жовтяниця холестатичного типу, ксантелазми. Рідко виявляється нерізко виражена гепатомегалія. Розгорнута стадія захворювання характеризується наростанням жовтяниці, підвищенням температури до фебрильних цифр, виснаженням аж до кахексії через порушення всмоктування в кишечнику. Часто спостерігаються гіперемія долоней, іноді з жовтуватим відтінком (“печінкові долони”). В деяких випадках змінюються нігті у вигляді годинникових скелець, потовщуються дистальні фаланги (“барабанні палички”) (рис.3.9).



Рис. 3.9. Пальці у вигляді барабанних паличок при цирозі печінки.

У термінальній стадії свербіння шкіри зменшується. Пігментована шкіра потовщується, грубіє, може виявлятися її набряк, як при склеродермії. Через порушення секреції жовчі виникає синдром мальабсорбції жиророзчинних вітамінів, остеопороз. Печінка виповнює праве і ліве підребер'я. Асцит буває рідко, лише в термінальній стадії захворювання. Характерним є системне ураження ендокринних залоз, нирок і судин.

В аналізі крові зростає активність ферментів холестази: лужної фосфатази, лейцинамінопептидази, гамма-глутамілтранспептидази. Підвищення рівня білірубіну повільне і виникає в пізніших стадіях. Зростає концентрація жовчних кислот і вміст міді в сироватці крові, а рівень заліза знижується. Характерною є гіперліпідемія із збільшенням концентрації холестерину, бета-ліпопротеїдів, фосфоліпідів. Зростає рівень циркулюючих імунних комплексів, виявляють криоглобуліни, антимітохондріальні антитіла. УЗД виявляє незмінні жовчні протоки, при дослідженні біоптату печінки знаходять негнійний деструктивний внутрішньопечінковий холангіт на ранніх стадіях захворювання, згодом – біліарний цироз печінки.

Вторинний біліарний цироз печінки виникає внаслідок тривалого порушення відтоку жовчі на рівні великих внутрішньопечінкових проток, що зумовлено стриктурами, каменями, первинними метастатичними пухлинами. Клініка визначається первинним захворюванням. При цьому домінують такі ознаки, як жовтяниця, дифузна гіперпігментація шкіри, її сухість, потовщення і свербіння. Іноді на перший план виходять ахолія калу, стеаторея. Майже постійним є больовий синдром. Характерні гіпертермія, пітливість. Більш виражений, ніж при первинному біліарному цирозі, авітаміноз жиророзчинних вітамінів А, К, Д. У крові знаходять нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

Гепатомегалія і спленомегалія більше виражені, ніж при первинному цирозі, тому переважає жовтяниця. Більш значною є гіпергаммаглобулінемія і менше – гіперхолестеринемія. Якщо для первинного цирозу характерним є зростання IgM, то при вторинному частіше – IgG і IgA. Нерідкими ускладненнями є печінкові абсцеси, пілефлебіти. Портальна гіпертензія розвивається пізно, тому кровотечі виникають рідше.

Лікування цирозів печінки. Призначають діету № 5 (за Певзнером). Якщо у хворого виявляються ознаки печінково-клітинної недостатності, то обмежують білок; при набряках – кухонну сіль. Медикаментозна терапія включає крапельне введення 5 % розчину глюкози, реополіглюкіну, альвезину, реоглюману, які мають дезінтоксикаційну дію, поліпшують мікроциркуляцію. Крім цього, застосовують засоби, які впливають на мембрани клітин печінки (есенціале, ліпостабіл, карсил, хофітол, рибоксин). При портальній гіпертензії, асциті використовують калієзберігаючі діуретики (верошпірон, трімтерен), які можна поєднувати з салуретиками (фуросемід, урегит, оксодомін), бета-адреноблокаторами. Застосування сечогінних засобів потребує періодичного призначення препаратів калію (аспаркам, панангін). Призначають вітаміни А, Д, Е, С, вітаміни групи В.

При явищах енцефалопатії застосовують глютамінову кислоту, орніцетин, хофітол, портулак, антибактеріальні засоби, плазмаферез, гемосорбцію. При асциті внутрішньовенно призначають нативну плазму, альбумін, які підвищують осмотичний тиск плазми, покращують обмін речовин у печінкових клітинах.

3.2.3. Холецистит

Холецистит (cholecystitis) – запалення жовчного міхура. Причиною запалення є проникнення інфекції (кишкова паличка, стрептококи, ентерококи, стафілококи, протей, синьогнійна паличка, змішана флора, лямблії) в його стінку при порушенні відтоку жовчі, зміна хімічних і фізичних властивостей жовчі, травмування стінки жовчного міхура конкрементами. Виникненню захворювання сприяють вагітність, пологи, звичні закрепи, вісцероптоз, що спричиняють застій жовчі. Проникнення інфекції можливе висхідним шляхом з кишечника, гематогенним і лімфогенним шляхами. Частіше на холецистит хворіють жінки. Розрізняють гострий і хронічний холецистити.

Гострий холецистит (cholecystitis acuta) характеризується катаральною, флегмонозною або гангренозною формами запалення. Для захворювання характерний типовий раптовий початок. Больовий синдром є ранньою клінічною ознакою. Інтенсивний біль у правому підребер'ї з іррадіацією в спину, праву лопатку, ключицю чи надпліччя, іноді в праву руку; біль може поширюватись в епігастрій. У ділянках іррадіації болю визначається гіперестезія шкіри. Розповсюдження болю вліво може бути ознакою приєднання панкреатиту. Іноді у людей похилого віку біль поширюється за груднину (холецисто-коронарний синдром Боткіна). Біль починається через 2-3 години після споживання смаженої, жирної чи гострої їжі, винограду, помідорів, вживання алкоголю, яєць, майонезу, кремів, здоби, грибів.

Клініка. Диспепсичний синдром проявляється нудотою і повторним блюванням (спочатку їжею, а потім жовчю), яке не полегшує больових відчуттів. Температура підвищується до субфебрильних або фебрильних цифр. Хворий займає вимушене положення на правому боці або на спині. Пульс частий, артеріальний тиск знижується. Язик сухий. При поверхневій пальпації здутого живота визначається різка болючість у правому підребер'ї, особливо в проекції жовчного міхура; в цій же ділянці – напруження м'язів передньої черевної стінки. Виявляється позитивний симптом Ортнера (болючість при постукуванні по краю правої реберної дуги) і характерні ознаки ураження жовчовидільної системи: симптом Лепене (болючість при постукуванні по м'яких тканинах правого підребер'я), симптом Образцова-Мерфі (підсилення болю в ділянці правого підребер'я при натискуванні на передню черевну стінку в проекції жовчного міхура під час глибокого вдиху при втягнутому животі, при цьому хворий припиняє вдих через посилення болю), симптом Кера (виникнення або посилення болю під час вдиху при пальпації в точці жовчного міхура), симптом Захар'їна (болючість при постукуванні чи натискуванні в ділянці проекції жовчного міхура), симптом Боаса (болючість при натискуванні пальцем справа від Th VIII – Th X), симптом Георгієвського-Мюссі, або френікус-симптом (різка болючість при натискуванні між ніжками правого кивального м'яза).

В аналізі крові – нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ.

При катаральній формі гострого холециститу больовий синдром нагадує зтяжну жовчну коліку, температура субфебрильна, симптоми подразнення очеревини відсутні, помірний лейкоцитоз ($10-12 \times 10^9 / \text{л}$).

Флегмонозний і гангренозний холецистити перебігають важче: виражений больовий синдром, нерідко блювання, яка не приносить полегшення, висока лихоманка, виражена інтоксикація, високий нейтрофільний лейкоцитоз ($15-20 \times 10^9 / \text{л}$) з різким зсувом лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга.

Діагноз гострого холециститу підтверджується ультразвуковим дослідженням, що практично не має протипоказань. При цьому виявляються потовщення стінки жовчного міхура, збільшення його розмірів, бідність ехоструктури. При емпіємі спостерігається підсилення дрібнодисперсної ехоструктури з нечіткими його контурами. Важливою ознакою є нормалізація ехоструктури під впливом антибактеріальної терапії. Термографія виявляє зону гіпертермії над ділянкою проекції жовчного міхура.

Лікування. Хворі госпіталізуються в хірургічне відділення. Призначають ліжковий режим, голод, холод на праве підребер'я. Показана антибіотикотерапія, застосовують спазмолітики і аналгетики. Для зменшення інтоксикації – інфузійна терапія. Термін оперативного втручання визначається при динамічному спостереженні за наявністю ускладнень і ефективністю терапії.

Профілактика включає раціональне харчування, лікування вогнищ інфекції.

Хронічний холецистит (cholecystitis chronica) може перебігати без наявності каменів у жовчному міхурі (хронічний некалькульозний холецистит) або з їх наявністю (хронічний калькульозний холецистит).

Хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) може виникати після гострого або самостійно і поступово. Клінічна картина ХНХ характеризується тривалим прогресуючим перебігом і періодичним “загостренням” процесу.

Клініка. Характерним є больовий синдром: тупий біль у правому підребер’ї, часто ниючий, що підсилюється або виникає через 2-3 години після їди і поширюється в праву лопатку і праве плече. Біль виникає після вживання гострих, жирних, смажених страв. Іноді хворі характеризують больові відчуття як важкість у правому підребер’ї. Гіркий смак в роті, нудота, відрижка повітрям, метеоризм, чергування проносів і закрепів є проявами диспепсичного синдрому. Може виявлятися субфебрильна температура тіла.

Астеновегетативний синдром проявляється дратівливістю, безсонням. Жовтяниця спостерігається лише при реактивному гепатиті. Живіт збільшений за рахунок метеоризму. При пальпації виявляється болючість у ділянці жовчного міхура. Позитивна ознака Василенка – різка болючість при постукуванні в ділянці жовчного міхура на висоті вдиху, Образцова-Мерфі, Ортнера, френікус-симптом. При розвитку реактивного гепатиту печінка може бути збільшена, край при пальпації болючий.

Фаза загострення хронічного холециститу змінюється ремісією, коли всі ознаки щезають або значно зменшуються. При загостренні процесу в аналізі крові спостерігається помірний нейтрофільний лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, виявляється С-реактивний білок, збільшення серомукоїду, гамма-глобулінів. При дуоденальному зондуванні часто не вдається отримати міхурову порцію В, при її мікроскопії виявляють ознаки запалення: слиз, лейкоцити, десквамований епітелій, бактерії, лямблії. Обов’язковим є бактеріологічне дослідження всіх порцій жовчі, оскільки визначення складу мікрофлори та її чутливості до антибактеріальних препаратів є однією з умов успішного лікування.

Холецистографія виявляє зниження інтенсивності тіні міхура (зниження концентраційної функції міхура) після прийому холецистокінетика (2 яєчних жовтка), що проявляється недостатнім його скороченням. При ультразвуковому дослідженні в період загострення зміни нагадують гострий холецистит. При тривалому перебігу захворювання жовчний міхур зменшується за рахунок його зморщування. Основна ознака – потовщення і ущільнення стінки жовчного міхура, посилення її ехоструктури. При частих загостреннях змінюється його форма, з’являються згини, септальні перегородки. Деформований, зморщений жовчний міхур важко виявляється при ехографії. Для діагностики хронічного холециститу також використовують радіоізотопне сканування, комп’ютерну томографію, тепловачення і лапароскопію.

Лікування. При тяжких загостреннях хворобу лікують, як гострий холецистит. У більш легких випадках: дієта № 5а за Певзнером, антибактеріальна терапія (при можливості – на основі антибіотикограми збудників, виявлених при посіві жовчі), спазмолітичні і холелітичні препарати для зняття дискінезії жовчовивідних протоків, покращання відтоку жовчі. Призначаються тюбажі з сорбітом, сульфатом магнію чи теплою мінеральною водою.

В період стихання запального процесу призначають теплові фізіотерапевтичні процедури, жовчогінні середники рослинного походження, мінеральні води (“Миргород”, “Моршин”, “Трускавець”, “Свалява” та інші). Через 2-3 місяці після стихання загострення – санаторно-курортне лікування.

З профілактичною метою рекомендують дотримання дієтичного режиму, збереження нормальної маси тіла, лікування вогнищевих інфекцій, заняття фізичною культурою.

Хронічний калькульозний холецистит (жовчнокам'яна хвороба) – захворювання, що характеризується утворенням камінців у жовчному міхурі, рідше – у жовчних протоках. У розвитку жовчнокам'яної хвороби мають значення порушення обміну речовин, інфікування і застій жовчі. Вирішальним в утворенні камінців є фізико-хімічний склад жовчі. Гіперхолестеринемія і підвищення вмісту холестерину в жовчі сприяє утворенню холестеринових камінців. При підсиленні процесів гемолізу і перенасиченні жовчі білірубіном утворюються пігментні камінці. При запаленні жовчного міхура виділення багатого білком ексудату порушує колоїдний і хімічний склад жовчі, внаслідок чого з білірубіну, холестерину і кальцію утворюються змішані камінці. Застій жовчі, дискінезії жовчних шляхів, повторні пологи, постійні закрепи, спадковість сприяють виникненню захворювання.

Клініка. Розрізняють три стадії жовчнокам'яної хвороби. Перша стадія (фізико-хімічна) може тривати багато років при відсутності клінічних проявів хвороби. Печінка продукує жовч, перенасичену холестерином, із зниженим вмістом у ній жовчних кислот і фосфоліпідів (літогенна жовч). Діагностика базується на результатах дослідження порції “В” жовчі, де виявляють холестеринові кристали та їх преципітати. Холецистографія та ультразвукове сканування на цій стадії хвороби не виявляють каменів у жовчному міхурі.

Друга стадія (латентна) характеризується літогенними змінами в жовчі з утворенням каменів у жовчному міхурі. Утворення каменів пов'язане не тільки із змінами властивостей жовчі, але й з порушенням печінково-кишкової циркуляції жовчі. У цій стадії клінічні прояви захворювання також відсутні.

Третя стадія жовчнокам'яної хвороби – клінічна (калькульозний холецистит).

Найбільш характерною ознакою захворювання є печінкова, або жовчна, коліка. Біль виникає внаслідок блокади відтоку жовчі, зумовлений спастичним скороченням м'язів жовчного міхура і протоків. При цьому різко підвищується тиск в жовчних протоках. Найчастіше відтік жовчі порушується



Рис. 3.10. Холецистограма.
Жовчні камені.

переміщенням жовчних каменів, заклинюванням їх, переміщенням піску чи слизових корків (рис. 3.10).

Перешкода відтоку жовчі виникає раптово, так само раптово починається біль. Найчастіше біль з'являється через 2-3 години після їди, його провокують їжа (смажена, жирна у великій кількості), алкоголь, охолоджені газовані напої, тряска їзда, емоційне перенапруження. Біль локалізується у правому підребер'ї і в епігастрії, іррадіює в спину, грудну клітку справа, праву лопатку, плече, руку. Біль інтенсивний, хворі не знаходять собі місця. Приєднуються нудота, повторне блювання, що не полегшує больових відчуттів, метеоризм, затримка випорожнення. При супутньому атеросклерозі може провокуватись напад стенокардії і порушення ритму. Тривалість больового синдрому – від декількох хвилин до декількох годин і діб. При тривалому нападі з'являється свербіння шкіри. При огляді можна виявити жовтяницю (з другої доби), ксантоми. Виникає здуття живота, напруження м'язів і місцева болючість при пальпації в правому підребер'ї. Позитивні жовчно-міхурні симптоми і зони гіперестезії (нижній кут лопатки, зона плеча, паравертебрально справа від VIII до IX грудного хребця).

В аналізі крові спостерігається підвищення рівня холестерину, зростання активності лужної фосфатази. При ультразвуковому дослідженні виявляють наявність конкрементів. Великі камінці проглядаються більш чітко, поодинокі, діаметром менше 1-2 мм, можуть бути невидимі. Кальційвісні камінці проглядаються краще.

Лікування. Лікувальні заходи на першій стадії жовчнокам'яної хвороби спрямовані на стимуляцію секреції жовчних кислот, а також зменшення синтезу холестерину. Рекомендується дієта № 5, вживання великої кількості овочів, фруктів, заняття фізичною культурою, профілактика ожиріння. З метою нормалізації фізико-хімічних властивостей жовчі застосовують хенохол, хенофальк, призначають зиксорин, фенобарбітал.

У другій стадії лікування також проводиться дієтою. Для розчинення холестеринових (рентгеннегативних) каменів у жовчному міхурі призначають препарати хенодесоксихолевої (хенохол, хенофальк) та урсодесоксихолевої (урсофальк, урсо-100) кислот.

В третій стадії хвороби, під час нападу жовчних колік, хворого госпіталізують в хірургічне відділення. Призначають спазмолітики, аналгетики, при необхідності – оперують.

3.2.4. Холангіт

Холангіт (ангіохоліт – cholangitis) – запальний процес жовчних шляхів. Розрізняють гострий і хронічний холангіт. Запальний процес може бути катаральним і гнійним.

Гострий холангіт часто виникає при обтурації загальної жовчної протоки і є одним із ускладнень жовчнокам'яної хвороби. При гострому холециститі часто спостерігається висхідний холангіт.

Гнійний холангіт характеризується високою температурою, ознобами і пітливістю (“тріада Шарко”, “переміжна печінкова лихоманка”). Озноби, що змінюються профузною пітливістю, можуть повторюватись декілька разів протягом доби. Може виникати або підсилюватись жовтяниця. Печінка збільшується і стає болючою. Іноді збільшується селезінка. Наростають ознаки інтоксикації.

В аналізі крові нейтрофільний лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, підвищення рівня лужної фосфатази і амінотрансфераз.

Хронічний холангіт може мати латентний, рецидивуючий та тривалий з септичним компонентом перебіг.

Клініка хронічного холангіту нагадує клініку гострого холециститу – відчуття важкості або тупий біль у правому підребер'ї, що виникає при порушенні дієти, тряскій їзді, фізичній роботі. Біль поширюється в праву лопатку, плече. Диспепсичний синдром: гіркий смак в роті, відраза до жирної їжі, нудота при вдиханні запаху такої страви. Свербіння шкіри, що може виявлятися на обмеженій ділянці. Астенодепресивний синдром: слабкість, швидка стомлюваність. Тривалі періоди немотивованого субфебрилітету з періодичним ознобом. При огляді – субіктеричність слизових. Виявляють збільшену м'яку, болючу печінку.

В аналізі крові нейтрофільний лейкоцитоз, прискорена ШОЕ. Зростає активність лужної фосфатази. При дуоденальному зондуванні виявляють запальні зміни в усіх порціях.

Прогноз при порушенні відтоку жовчі серйозний. Захворювання проявляється ознаками важкого сепсису з формуванням у печінці множинних холангіолітичних абсцесів, часто формується піддіафрагмальний абсцес. При неможливості проведення термінового оперативного втручання – комплексна терапія сепсису.

Для *лікування* призначають дієту № 5а, антибактеріальні і жовчогінні засоби. При необхідності – оперативне лікування.

Профілактика холангіту – це ефективне лікування гострого холециститу, жовчнокам'яної хвороби.

3.3. ЗАГАЛЬНИЙ І СПЕЦІАЛЬНИЙ ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ І ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Основними скаргами захворювань травного каналу є біль у животі, диспепсичні прояви – відрижка, нудота, блювання, здуття живота, відчуття гіркоти, сухості в роті, пронос, закріп.

Біль у животі є частою ознакою захворювань органів черевної порожнини: шлунка, дванадцятипалої кишки, тонкої і товстої кишок, печінки, жовчно-

го міхура, підшлункової залози, селезінки, очеревини. Хворого потрібно покласти в ліжку і спостерігати за його станом. Не можна призначати клізми.

Відрижка. Хворим дають випити розчини натрію гідрокарбонату, магнезю, мінеральну воду типу “Боржомі”.

Печія. Хворим рекомендують випити півсклянки води з розведеною харчовою содою разом із паленою магнезією, лужні мінеральні води, молоко, свіжий кефір, 1-2 столові ложки рослинної, кукурудзяної чи маслинової олії. Потрібно пам’ятати, що натрію гідрокарбонат одночасно з швидким пониженням кислотності підвищує утворення вуглекислоти, яка стимулює підвищену секрецію шлунка. Тому соду бажано призначати лише в крайніх випадках. Для повної ліквідації печії потрібно проводити комплексне медикаментозне лікування, що входить у компетенцію лікаря. Велике значення в попередженні цього симптому має лікувальне харчування – дієта №1 (див. лікувальні столи). Пам’ятайте, що печію підсилює цукор, мед, чорний хліб, жирна, жарена і солена їжа.

Блювання може виникати при підвищенні внутрішньочерепного тиску (центрального походження) чи ураженнях шлунково-кишкового тракту.

Невідкладна допомога. Якщо дозволяє стан хворого, то його потрібно посадити (рис.3.11, б). Груді і коліна закривають клейончастим фартухом, нижній кінець якого звисується в таз. Якщо у хворого є зубні протези, то їх виймають. Пацієнта підтримують за плечі і нахиляють дещо вперед. Якщо внаслідок важкого загального стану хворий не може прийняти вищевказане положення, то його повертають у ліжку на бік (рис. 3.11, а). Голова знаходиться дещо нижче тулуба і звисає з ліжка. До нижнього кута рота підставляють лоток, під голову підкладають клейонку. Під час блювання медична сестра повинна постійно знаходитися біля хворого і виконувати елементи догляду за ним – надати можливість прополоскати рот теплою водою, протерти чистою серветкою губи, кути рота, слідкувати за тим, щоб харчові маси не попали в дихальні шляхи. При важкому загальному стані хворим після блювання ротову порожнину і язик протирають серветкою, змоченою водою або дезінфікуючим розчином (0,01 % розчином калію перманганату, 2 % розчином гідрокарбонату натрію, 2% борної кислоти). Відразу після виникнення блювання середній медичний персонал повинен повідомити лікаря, а також звернути увагу на характер блювотних мас. Якщо їх потрібно направити на дослі-



Рис. 3.11. Догляд за хворими при блюванні:
а) положення хворого лежачи; б) положення хворого сидячи.

ливість прополоскати рот теплою водою, протерти чистою серветкою губи, кути рота, слідкувати за тим, щоб харчові маси не попали в дихальні шляхи. При важкому загальному стані хворим після блювання ротову порожнину і язик протирають серветкою, змоченою водою або дезінфікуючим розчином (0,01 % розчином калію перманганату, 2 % розчином гідрокарбонату натрію, 2% борної кислоти). Відразу після виникнення блювання середній медичний персонал повинен повідомити лікаря, а також звернути увагу на характер блювотних мас. Якщо їх потрібно направити на дослі-

дження, то блювотні маси збирають у сухий скляний посуд зі щільною кришкою. Обов'язково вказують прізвище хворого, дату і назву дослідження. Для припинення блювання хворому призначають м'ятні краплі, підкислену лимонною кислотою холодну воду, 0,5 % розчин новокаїну, шматочки льоду. Якщо блювання супроводжується запамороченням, то для попередження втрати свідомості пацієнту дають понюхати нашатирний спирт.

При харчуванні таким хворим призначають дієту з невеликою кількістю вуглеводів. Забороняють свіжий хліб, солодощі, пиво, квас. Обмежують картоплю, квасолю, боби, горох, капусту. З лікувальних засобів призначають сорбенти (полісорб, карболен, активоване вугілля), настій ромашки, м'яти, кропу.

При неефективності вищеперахованих засобів вводять газовивідну трубку.

Промивання шлунка. Промивання шлунка показане при гострих гастритах, харчових отруєннях, стенозі його вихідного отвору тощо.

Може здійснюватися беззондовим і зондовим методами. При беззондовому способі хворому дають випити 2-3 склянки теплої кип'яченої води, слабого розчину калію перманганату або лужної дегазованої мінеральної води "Єсентуки № 4", "Боржомі" тощо. Далі просять хворого пальцями правої руки натиснути на корінь язика і викликати блювоту. Потім пацієнт знову випиває декілька склянок рідини і викликає блювання, і так аж до появи чистих промивних вод. Беззондове промивання здійснюється під контролем медичної сестри. Цей метод не слід використовувати при отруєннях кислотами, лугами, втраті свідомості.

При зондовому промиванні шлунка використовують простерилізований товстий шлунковий зонд завдовжки 1-1,5 м, діаметром 1-1,5 см, стерильну лійку ємкістю до 1 л, до 10 л промивної рідини кімнатної температури, клейончастий фартух, таз, вазелінову олію, язикотримач, ротрозширювач.

Показаннями для промивання шлунка є харчові отруєння, гострі гастрити, стеноз воротаря, отруєння лікарськими препаратами, солями важких металів, кислотами, лугами. Протипоказаннями – звуження стравоходу, стравохідні і кишкові кровотечі, інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу.

Техніка зондового промивання шлунка (рис. 3.12). Хворий, якщо дозволяє стан, сідає на стілець, притиснувшись до спинки, а голову дещо нахиляє вперед. Якщо загальний стан важкий, то

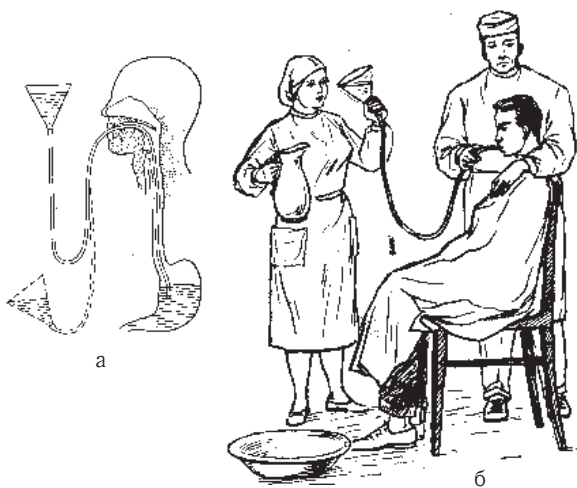


Рис. 3.12. Промивання шлунка: а) схема промивання шлунка; б) техніка промивання.

промивання здійснюють у горизонтальному положенні пацієнта (лежачи на лівому боці), з опущеною нижче тулуба головою, щоб зменшити ризик аспірації блювотними масами. Якщо у хворого є вставні протези, то їх перед процедурою потрібно зняти. На хворого надягають клейончастий фартух, між ногами розміщують таз, збоку – посудину з промивною рідиною. Дана процедура здійснюється лише лікарем. Він визначає глибину введення зонда (вимірюють відстань від різців до пупка обстежуваного і додають ширину його долоні). Якщо проведення маніпуляції необхідне у хворого з втратою свідомості, то викликають лікаря-реаніматолога, який володіє технікою інтубації трахеї (обов'язково користуються язикотримачем і роторозширювачем).

Якщо свідомість у пацієнта збережена, то пальцями правої руки беруть зонд за кінець, змащують його вазеліном, просять відкрити рот, кладуть на корінь язика і пропонують зробити декілька ковтальних рухів при глибокому диханні через ніс. Медична сестра стоїть справа від хворого і швидким рухом вводить зонд за корінь, проштовхує його по стравоходу в шлунок до потрібної мітки. Якщо він вискочив, то, заспокоївши пацієнта, його вводять знову. При виникненні кашлю чи утрудненні дихання зонд негайно виймають, тому що він попав у дихальні шляхи. Через декілька хвилин після цього процедуру знову повторюють. Далі лійку з'єднують з вільним кінцем зонда і опускають нижче рівня шлунка. Після цього її наповнюють кип'яченою водою чи іншою промивною рідиною і повільно, дещо нахиливши, піднімають вище рота хворого. Рідина повільно переходить у шлунок (одночасно можна вводити не більше 1 л). Слідкують за тим, щоб на дні лійки залишилось трохи рідини. Потім знову повільно опускають лійку нижче рівня шлунка і чекають, поки вона не наповниться його вмістом, який виливають у таз, а лійку знову наповнюють чистою рідиною. Цю процедуру проводять до появи чистих промивних вод. Для промивання шлунка використовують до 10 л чистої води. При необхідності першу порцію промивних вод відправляють на лабораторне обстеження. Під час проведення даної процедури потрібно слідкувати за станом хворого і вмістом промивних вод. Якщо з'являються прожилки крові, то процедуру припиняють. При появі чистих промивних вод лійку знімають із зонда, а зонд швидким рухом виймають. Його промивають струменем гарячої води, далі занурюють в 1% розчин хлораміну і знову миють гарячою водою. Потім зонд і лійку дезінфікують методом кип'ятіння 15-20 хв.

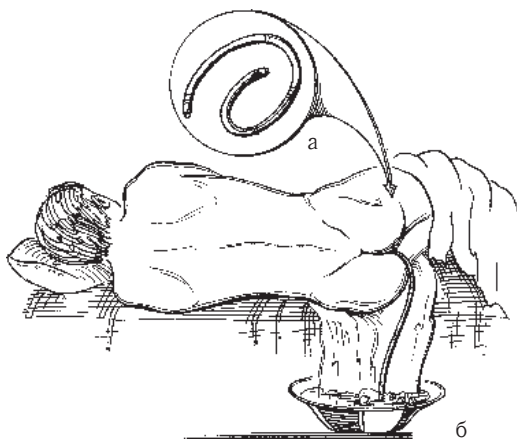


Рис. 3.13. Введення газовивідної трубки: а) газовивідна трубка; б) положення хворого.

Газовивідна трубка є м'якою, товстостінною, гумовою трубкою (рис. 3.13, а). Її довжина 30-50 см, діаметр 3-5 мм. Дистальний кінець її заокруглений навколо центрального

Газовивідна трубка є м'якою, товстостінною, гумовою трубкою (рис. 3.13, а). Її довжина 30-50 см, діаметр 3-5 мм. Дистальний кінець її заокруглений навколо центрального

отвору, проксимальний – косо зрізаний. Перед введенням трубку кип'ятять, заокруглений кінець змащують вазеліновою олією. Медична сестра надягає гумові рукавички. Хворого вкладають на бік, під сідниці підстелюють клейонку і пальцями лівої руки розводять їх половини і поступово, обертальними рухами, вводять трубку у товсту кишку на глибину 30 см (рис.3.13, б). Її зовнішній кінець повинен виступати із заднього проходу і бути опущеним у судно, заповнене водою. Газовивідна трубка повинна залишатися в кишці до того часу, поки не відійдуть гази і не зменшиться здуття живота. Одномоментно газовивідна трубка може знаходитися в товстій кишці не більше 2 год. Трубку протягом доби можна вставляти декілька разів через певний проміжок часу. Якщо проведенню процедури заважають калові маси, то спочатку проводять очисну клізму.

Після виведення газовивідної трубки задній прохід витирають марлевою серветкою, а у випадку подразнення змащують вазеліном. Далі трубку миють теплою водою з милом, протирають і стерилізують шляхом кип'ятіння.

Про появу проносу у хворого повідомляють лікаря тому, що це може бути проявом гострої кишкової інфекції, гострого живота. Калові маси направляють на дослідження. У випадку виявлення інфекційного захворювання заповнюють екстрене повідомлення, яке передають у санітарно-епідеміологічну станцію, а хворого переводять в інфекційну лікарню. Зверху на постільну білизну стелять клейонку. Після дефекації хворого підмивають і витирають ділянку заднього проходу. Якщо виникла мацерація, то задній прохід змащують стерильною вазеліновою олією.

При нетриманні калу використовують калоприймачі, гумові підкладні судна, які змінюють відразу після їх забруднення. Також слідкують за чистотою натільної і постільної білизни.

Медикаментозне лікування проводять з урахуванням етіології і патогенезу захворювання.

Хворим радять більше рухатися, займатися спортом, проводити масаж живота за годинниковою стрілкою в один і той самий час (так виникає рефлекс на випорожнення кишок). Призначають послаблюючу дієту з підвищеним вмістом клітковини (буряк, капуста, яблука, чорнослив тощо), а також інші продукти, які підсилюють перистальтику кишки.

При необхідності застосовують комбіноване медикаментозне лікування (ферментні, послаблюючі препарати тощо). У разі слабкої ефективності вищеперерахованих засобів випорожнити кишки можна за допомогою клізми. При виникненні копростазу (затвердіння калових мас у прямій кишці) користуються механічними засобами його видалення. Для цього на праву руку одягають гумову рукавичку, вказівний палець змащують вазеліном, вводять у пряму кишку та видаляють затверділі калові маси.

Клізми. Клізма (від грецького *klyzma* – промивання) – це введення в нижній відділ товстої кишки через задньопрохідний отвір різноманітних рідин з лікувальною і діагностичною метою.

Лікувальні клізми застосовують для видалення вмісту товстої кишки (очисні, сифонні, послаблюючі), а також з метою місцевої (на слизову оболонку

товстої кишки) або резорбтивної дії речовин, що вводяться (лікувальні, харчові). За способом введення розрізняють мікроклізми і крапельні клізми.

Загальними протипоказаннями для всіх клізм є гострі запально-виразкові процеси і тріщини в ділянці заднього проходу, кровоточивий геморой, недостатність анального сфінктера, перитоніт, пухлини прямої кишки в стадії розпаду, шлунково-кишкові кровотечі, гостра серцево-судинна недостатність.

Клізми призначаються лікарем, а виконуються середнім медичним персоналом.

Очисна клізма призначається для виділення із нижніх відділів товстої кишки калових мас та газів (рис. 3.14). Основними показаннями є: затримка випорожнення, виражений метеоризм, оперативні втручання на черевній порожнині, пологи, аборт, підготовка до рентгенологічного та УЗД шлунка, тонкої і товстої кишок, перед постановкою лікувальної або харчової клізми, отруєннях.

При хронічних закрепках не слід зловживати очисними клізмами тому, що розвивається звикання.

Для постановки очисної клізми використовують кухоль Есмарха, штатив, посудину на 2 л води з температурою 25-35 °С, гумову трубку, наконечник, клейонку, таз, гумові рукавички, вазелінову олію.

Очисна клізма діє м'яко. Випорожнюються тільки нижні відділи товстої кишки. Крім води, можна вводити легкий розчин ромашки, звіробою тощо. Введена речовина здійснює

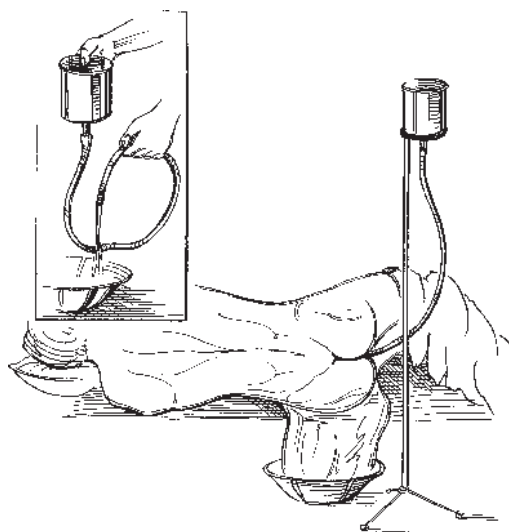


Рис. 3.14. Очисна клізма: а) заповнення системи водою; б) техніка постановки клізми.

механічний, термічний і хімічний вплив на стінки товстої кишки. Внаслідок цього підсилюється її перистальтика, що теж допомагає у виведенні калових мас.

Методика проведення: хворого кладуть на лівий бік на край кушетки із зігнутими і підтягнутими до живота ногами, що сприяє розслабленню м'язів черевного пресу. Під сідниці розстеляють клейонку, нижній край якої звішений майже до підлоги і заходить у підкладне судно, тазик (на випадок, якщо хворий не зможе втримати воду).

До кухля Есмарха приєднують гумову трубку завдовжки 1,5 м та діаметром 1 см. До нижнього кінця трубки приєднують наконечник, який змащують вазеліном. В кухоль Есмарха наливають 1,5 л води кімнатної температури і піднімають його догори. Відкривають кран на гумовій трубці і заповнюють усю систему водою шляхом випускання її через наконечник. Після цього кран на трубці закривають.

Змащений вазеліновою олією наконечник беруть пальцями правої руки. Пальцями лівої руки розводять сідниці хворого і вводять наконечник легкими обертальними рухами у задній прохід. Спочатку 3-4 см наконечника вводять у напрямку до пупка, а далі 5-8 см – паралельно куприку. Не можна вводити наконечник із зусиллям, бо це може привести до травмування стінки прямої кишки. Кухоль Есмарха закріплюють на штативі. Відкривають кран на гумовій трубці, і вода під тиском надходить у просвіт товстої кишки. При закупоренні наконечника каловими масами його потрібно витягнути, очистити і ввести знову. Якщо пряма кишка заповнена калом, то його намагаються розбити струменем води. Якщо і це не допомагає, то кал з прямої кишки стараються дістати вказівним пальцем правої руки у гумовій рукавичці, змащеній вазеліном.

Після проведення процедури на дні кухля Есмарха повинно залишитися трохи води, щоб попередити проникнення повітря в кишки. Кран на гумовій трубці закривають і поступовими обертальними рухами виводять наконечник із заднього проходу.

Після введення води хворого просять затримати її у кишках не менше ніж на 5-10 хв. Це потрібно для того, щоб сила перистальтичних скорочень стала достатньою для ефективного випорожнення товстої кишки. Потрібно пам'ятати, що одномоментно не можна вводити велику кількість рідини.

При необхідності клізму можна повторити через 3-4 год.

Якщо потрібно викликати додаткове подразнення рецепторів товстої кишки (атонічні закрепи), використовують воду низької температури (12-20 °С). Для підсилення очисної дії до води можна додати 30-50 г гліцерину, рослинної олії чи одну столову ложку дитячого мила, яке розчиняють у воді без утворення піни. При спастичних закрепах ефективні очисні клізми з теплою і гарячою водою (37-42 °С).

Після проведення процедури наконечник відокремлюють від трубки, занурюють в 1% розчин хлораміну і кип'ятять протягом 15-20 хв. Після цього наконечник промивають чистою водою.

Послаблюючі клізми призначають для стимуляції самостійних випорожнень товстої кишки. Для цього використовують олійні, емульсійні і гіпертонічні клізми.

Олійну клізму призначають при стійкому закрепі. Використовують 50-200 мл підігрітої рослинної олії – соняшникової, конопляної, маслинової. Олію вводять у пряму кишку пацієнта повільно за допомогою грушоподібного гумового балона об'ємом 100-200 мл або шприцом Жанне, до якого під'єднують гумовий наконечник. Хворого кладуть на лівий бік з приведеними до живота ногами, лівою рукою розводять сідниці, а правою легкими обертальними рухами просувають у задній прохід змащений вазеліном наконечник на глибину 10 см. Після цього у просвіт товстої кишки вводять підігріту олію. Хворого просять лежати не рухаючись 10-15 хв. За цей час олія розтікається по стінках кишки, обволікає кал, розслаблює мускулатуру і спричиняє виведення калу.

Олійні клізми ставлять перед сном (увечері), розраховуючи, що послаблюючий ефект наступить вранці (через 10-12 год).

Якщо вранці самостійного акту дефекації у хворого не виникає, то призначають очисну клізму.

Емульсійна клізма. Методика проведення така ж, як і олійної клізми. Емульсію готують за допомогою декількох методик. Перша – беруть одну столову ложку риб'ячого жиру, до неї додають півложки води. Все це змішують. До отриманого розчину додають 50-100 мл води і отриману суміш вводять гумовим балончиком або шприцом Жанне у пряму кишку. Емульсію можна також приготувати іншим способом: розмішують дві склянки настою ромашки, жовток яйця, 1 чайну ложку натрію гідрокарбонату, 2 столові ложки вазелінової олії або гліцерину. Випорожнення кишок виникає через 15-30 хв.

Гіпертонічна клізма. У пряму кишку за допомогою гумового балона чи шприца Жанне вводять 50-100 мл гіпертонічного розчину. Використовують 10 % розчин хлориду натрію, 20-30 % розчин сульфату магнію або сульфату натрію. Після введення у пряму кишку розчину хворого просять протягом 20-30 хв утриматись від акту дефекації.

Гіпертонічна клізма підвищує трансудацію рідини через слизову оболонку прямої кишки (осмотична дія). Тому її добре призначати при виражених набряках, особливо набряку мозку.

Слід пам'ятати, що такі клізми подразнюють слизову оболонку товстої кишки. Показанням до призначення є атонічний закреп. При спастичному закрепі вони протипоказані, так як можуть підсилити спазм стінок товстої кишки.

Сифонну клізму призначають при відсутності ефекту від очисної або послаблюючої клізми, кишковій непрохідності, отруєннях, а також для видалення з кишок продуктів бродіння, гниття, слизу, газів.

Протипоказаннями для постановки такої клізми є тромбоз і тромбоемболія судин очеревини, гостра серцево-судинна недостатність.

Проведення сифонної клізми базується на принципі з'єднаних посудин (рис. 3.15). Одна з них – кишка, друга – лійка на зовнішньому кінці введеної у пряму кишку гумової трубки.

Для проведення сифонної клізми використовують велику лійку об'ємом 1-1,5 л, з'єднану з гумовою трубкою завдовжки 1,5 м і діаметром 1 см; гумовий наконечник (20-30 см); збан, клейонку, судно, гумові рукавички, марлеві серветки, вазелінову олію, 10-12 л чистої води або слабкого розчину калію перманганату.

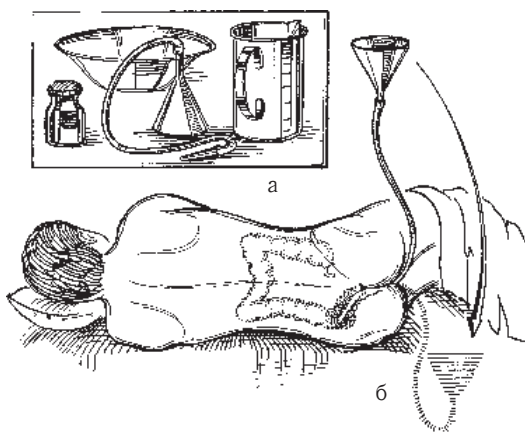


Рис. 3.15. Сифонна клізма: а) необхідне приладдя; б) схема постановки клізми.

Хворого на кушетці вкладають на лівий бік з підігнутими до живота ногами. Під сідниці підкладають клейонку, нижній кінець якої знаходиться в судні. Одягають гумові рукавички. Наконечник гумового зонда змащують вазеліном. Пальцями лівої руки розводять сідниці і трьома пальцями правої руки обережними обертливими рухами вводять зонд на 20-30 см у пряму і сигмоподібну кишки. На вільний кінець трубки насаджують лійку і розташовують її нижче рівня кушетки. Далі лійку майже до верху заповнюють чистою водою, після чого її повільно піднімають до 0,5-1 м над рівнем хворого. Після того, як рівень води в лійці досягне нижнього звуження, її опускають нижче кушетки, на якій лежить хворий. Вода з газами і каловими масами поступає у лійку. Все це виливають у судно. Лійку знову заповнюють чистою водою і піднімають над тілом хворого і так можуть повторювати до 10-15 разів, поки з кишки не буде виходити чиста вода. Під час проведення процедури потрібно слідкувати за тим, щоб лійка при наповненні водою була нахиленою і повітря не потрапляло до кишок, бо це погіршує їх очищення. Слідкують, щоб із кишок вийшло не менше рідини, ніж було введено.

Після закінчення процедури лійку знімають, миють і кип'ятять, а гумову трубку залишають у прямій кишці ще на 10-20 хв для відтоку рідини і відходження газів. Після цього її промивають проточною водою з милом, занурюють в 1% розчин хлораміну, далі знову промивають проточною водою і кип'ятять.

Ділянку заднього проходу обмивають і витирають ватними тампонами.

Лікувальні клізми бувають місцевої і загальної дії. Перші використовують для лікування запальних процесів у товстій кишці, другі – для введення в організм лікарських або харчових речовин.

За 30-40 хв до проведення лікувальної клізми призначають очисну.

Лікувальні клізми в основному є мікроклізмами. Для їх проведення потрібно мати гумову грушу або шприц Жанне, довгий гумовий наконечник (катетер), гумові рукавички, марлеві тампони, вазелінову олію, 50-200 мл лікувальної речовини (рис. 3.16). Її температура повинна бути не нижчою за 35°C, бо низька температура може викликати акт дефекації і лікарська речовина не встигне засвоїтися організмом.

Хворий лежить на лівому боці з підігнутими до живота ногами. Пальцями лівої руки розводять сідниці і трьома пальцями правої руки повільними обертливими рухами вводять змащений вазеліном катетер на 15-20 см у товсту кишку. Далі катетер з'єднують із шприцом Жанне і повільно випускають лікувальний розчин у катетер під невеликим тиском. Далі притримують і, стискаючи зовнішній кінець катетера, щоб не витікала речовина, обережно

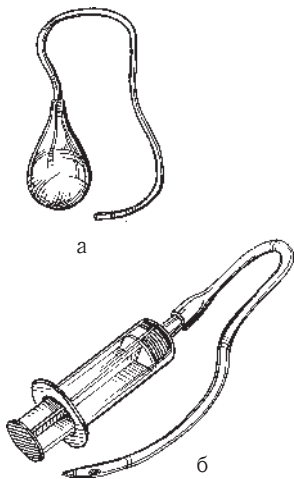


Рис. 3.16. Лікувальна клізма: а) балон для олійної клізми; б) шприц з гумовою трубкою для мікроклізми.

знімають шприц із нього. Після цього шприц наповнюють повітрям, знову вставляють його в катетер і випускають повітря, проштовхуючи лікарську речовину. Щоб не викликати механічне, хімічне або термічне подразнення кишки, ліки вводять у малій концентрації (розводять теплим ізотонічним розчином натрію хлориду або 50 г відвару крохмалю).

Мікроклізми призначають 1-3 рази на день.

Лікувальну клізму загальної дії призначають, коли є неможливим або небажаним введення ліків перорально чи парантерально. Незмінена слизова оболонка товстої кишки має сильну всмоктувальну здатність. Тому концентрація лікарських речовин у крові, введених за допомогою мікроклізм, може бути вищою, ніж при їх пероральному введенні. Це обумовлене тим, що вони попадають у кров через анастомози венозного сплетіння, не потрапляючи до печінки і, таким чином, не руйнуються в ній.

За допомогою лікувальних клізм вводять знеболювальні, заспокійливі та снодійні препарати.

Крапельні клізми застосовують для введення ліків у великому об'ємі розчину (понад 200 мл), введення великих об'ємів речовин у вигляді ізотонічного розчину хлориду натрію або глюкози, а також для введення харчових розчинів. Такий спосіб введення лікарської речовини є досить ефективним, бо вона надходить у пряму кишку краплями і краще засвоюється. При цьому, на відміну від дії лікувальних клізм, стінка кишки не розтягується, її перистальтика не посилюється і не виникає акту дефекації.

Перед крапельною клізмою обов'язково ставлять очисну.

Для постановки крапельної клізми використовують кухоль Есмарха, гумову трубку із затискачем, довгий гумовий наконечник (30-40 см) з боковими отворами, для більш рівномірного надходження лікарської речовини в дистальні відділи товстої кишки і кращого всмоктування, вазелінову олію, гумові рукавички, марлеві серветки.

За допомогою затискача регулюють швидкість надходження лікарської речовини у товсту кишку (найкраще 60-100 крапель за 1 хв). За добу можна ввести до 3 л рідини. Медична сестра слідкує за тим, щоб хворий був вкритий і не перегибалася трубка, тому що припиниться потік рідини. Для кращого всмоктування використовують теплі розчини (до 43 °С), тому до задньої стінки кухля Есмарха прикріплюють теплу грілку.

Харчова клізма. Якщо поживні речовини не можна вводити через рот, то їх можна ввести через пряму кишку. Застосування харчових клізм є обмеженим тому, що в нижньому відділі товстої кишки добре всмоктується лише вода, ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин глюкози і спирту; дещо гірше – білки та амінокислоти.

За 30-40 хв до постановки харчової клізми ставлять очисну клізму. Об'єм харчової клізми має бути не більшим за 200 мл на 1 раз (ставлять 1-2 рази на добу). Температура рідини – 38-40 °С.

Для здійснення даної маніпуляції використовують гумову грушу з довгим і м'яким наконечником, змащеним вазеліновою олією. Хворий лежить на ліво-

му боці з підігнутими до живота ногами. Речовину вводять повільно, під невеликим тиском. Після введення речовини хворий повинен лежати ще приблизно годину.

Харчові клізми краще вводити крапельним шляхом, тоді харчова речовина легше всмоктується, не розтягує стінок кишки, не викликає підвищення її перистальтики, крім того, є змога для вільного відходження газів.

При проведенні харчової клізми цим методом використовують кухоль Есмарха, який підвішують на штатив. Харчові речовини розчиняють водою або глюкозою. Наконечник змащують вазеліном і повільними обертальними рухами вводять у пряму кишку. Під час проведення процедури медична сестра повинна постійно знаходитися біля пацієнта.

Методика і техніка користування калоприймачем і підкладним судном. При довготривалому ліжковому режимі хворим для випорожнення сечового міхура і кишечника застосовують підкладні судна (емальовані, гумові, фаянсові), які мають круглу або подовгасту форму і оснащені кришкою.

Перед подачею хворому продезінфіковане підкладне судно ополіскують гарячою водою. Пацієнта однією рукою піднімають за крижі, а другою підставляють судно під сідниці. Після акту дефекації судно обережно забирають з-під хворого, накривають кришкою і виносять в туалетну кімнату (вміст виливають в унітаз). Хворого підмивають, анальну ділянку насухо витирають марлевими серветками. Судно добре мийуть з допомогою порошка "Лотос" і дезінфікують 2 % розчином хлораміну чи 0,5 % освітленим розчином хлорного вапна. Після дезінфекції судна зберігають в туалетній кімнаті.

Хворим з пролежнями та нетриманням калу добре давати надувні гумові судна, які одночасно попереджають виникнення пролежнів. Гумове судно надувають не сильно і ставлять на клейонку. Між сідницями, крижами і надувним судном кладуть підстилку. Потрібно слідкувати за тим, щоб вчасно випорожнити судно. Його обов'язково добре промивають, дезінфікують і знову підкладають під хворого.

Взяття калу на дослідження. Збирати кал потрібно відразу після дефекації, у теплому вигляді, щоб у ньому не виникли зміни під впливом мікроорганізмів і ферментів. Для отримання точних лабораторних даних потрібно розповісти хворому, як вірно збирати кал. Напередодні не можна приймати препарати заліза, вісмуту, таніну, атропіну, кофеїну, пантопону, сорбенти; застосовувати ректальні свічки, ставити на живіт грілки чи проводити інші теплові фізіотерапевтичні процедури. Заборонено також приймання рицинової і вазелінової олії. У кал не повинна попадати сеча, кров (під час місячних) тощо.

Кал для дослідження збирають у чисту, скляну, суху посудину, а не у коробку з-під сірників чи інший непередбачений посуд. На посудину наклеюють етикетку з прізвищем та ім'ям хворого, а також вказують відділення і ціль дослідження, дату забору матеріалу і підпис того, хто призначив обстеження. Як правило, кал для дослідження беруть вранці, після сну. Хворий здійснює акт дефекації в горщик. Медична сестра його оглядає і, якщо бачить якісь виражені зміни (прихована кров, паразити), повідомляє лікаря.

Для дослідження на яйця глистів кал дерев'яною лопаткою або шпателем беруть у трьох місцях, кладуть в банку, закривають кришкою і відразу відправляють на обстеження. Щоб виявити найпростіші, кал має бути оглянутим не пізніше, ніж через 15-20 хв після дефекації. Якщо обстеження проведене пізніше, то воно буде не достовірним тому, що вегетативні форми найпростіших у зовнішньому середовищі швидко гинуть.

Кал для діагностики дизентерії набирають у спеціальні пробірки із англійською сумішшю. У кожному відділенні повинні бути 1-2 пробірки з цією сумішшю.

Щоб кал не висихав, не окислювався, а також не став джерелом поширення інфекції мухами, його закривають щільною кришкою.

Підготовка хворого до рентгенологічного обстеження шлунка. Дослідження проводять натще. За день до нього кількість вжитої їжі має бути обмеженою, вечеря – низькокалорійною. Вранці забороняється вживання їжі, води, ліків, паління цигарок.

Якщо хворий скаржиться на здуття живота, відсутність випорожнення, то йому на ніч і вранці призначають очисну клізму. При наявності в шлунку великої кількості слизу і рідини промивання проводять з допомогою зонда. Промивну рідину повинен побачити лікуючий лікар та рентгенолог.

Хворому дають випити 100-150 г сульфату барію, розмішаного у склянці води. При потребі перед обстеженням підшкірно вводять 1 мл 0,1% розчину атропіну для усунення спазму і підсилення перистальтики. У випадку сповільненої евакуації вмісту шлунка на другий день проводять повторне рентгенологічне дослідження, щоб визначити добовий залишок контрастної речовини.

Якщо потрібно, то рентгенолог проводить спостереження і за проходженням контрастної маси по тонкій і товстій кишці. Для цього рентгенологічні знімки кишечника роблять на 1-й, 2-й, а при потребі – і на 3-й день після вживання барієвої суміші.

Підготовка хворого до рентгенологічного обстеження товстої кишки. Для дослідження товстої кишки призначають іригоскопію (від лат. *irrigo* – зрошування + *skoreo* – огляд, обстеження). Таким чином, іригоскопія – це рентгенологічне дослідження товстої кишки при ретроградному наповненні її контрастною сумішшю. Вона показана практично при всіх захворюваннях кишки.

За три дні до обстеження з раціону виключають продукти, що підсилюють газоутворення (чорний хліб, молоко, капусту, картоплю тощо). При вираженому метеоризмі в задній прохід вставляють газовивідну трубку на 2 год. За добу до обстеження дають випити 30 г рицинової олії (при проносах не можна), увечері того ж дня, ставлять 1-2 очисні клізми. Вечеря заборонена. Вранці роблять 1-2 очисні клізми і дають легкий сніданок. Далі хворого ведуть в рентгенологічний кабінет. Контрастну речовину (барієва суміш) підігривають до температури 33-35 °С і вводять у товсту кишку за допомогою кухля Есмарха.

Іригоскопія протипоказана при перфорації стінки кишки, вираженій лихоманці, гострій токсичній дилатації товстої кишки.

Особливості догляду за хворими похилого і старечого віку. Похилим вважається вік від 60 до 74 років, старечим понад – 75 років.

Медична сестра повинна бути присутня при вживанні медичних ліків. Це пов'язано з тим, що пам'ять у пацієнтів цих категорій знижена.

При постановці грілок чи застосуванні інших фізіотерапевтичних процедур можуть виникати опіки. Це пов'язано з тим, що з віком шкіра стає більш чутливою, а її тактильна чутливість знижується. Тому середній медичний персонал повинен ретельно контролювати проведення таких процедур.

Після кожного акту дефекації хворого підмивають, насухо витирають, промежину змащують кремом.

У похилому і старечому віці часто виникають закрепи внаслідок порушення функції кишок. Для боротьби з ним призначається дієта № 3 з великим вмістом клітковини, при потребі – послаблювальні засоби. Часте застосування клізм протипоказане.

При загостренні геморою акт дефекації стає болючим. Тому перед його початком медична сестра, у випадку необхідності, повинна допомогти ввести знеболювальну ректальну свічку за зовнішній сфінктер.

Потрібно пам'ятати, що у людей похилого віку інтенсивність обмінних процесів знижена. Крім того, у них часто відсутні зуби. Це веде до зниження засвоювання їжі. Якщо хворий має зубні протези, то після кожного прийому їжі їх миють, а на ніч поміщають у склянку з водою. Таким пацієнтам краще давати напіврідку, протерту їжу. В раціоні обмежують кількість жирів тваринного походження, вуглеводів (цукор, мед, варення) і рекомендують більше вживати жирів рослинного походження та продуктів, що містять грубоволокнисту клітковину.

Розділ 4. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕЧОВИВІДНОЇ СИСТЕМИ

4.1. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТИ

Гломерулонефрит (glomerulonephritis) – імунно-запальне захворювання з переважним ураженням клубочкового апарату нирок з втягненням у запальний процес канальців та інтерстиціальної тканини.

Клінічно виділяють гостру і хронічну форми дифузного гломерулонефриту.

Гострий гломерулонефрит (glomerulonephritis acuta, ГН) виникає через 2-3 тижні після перенесеного гострого інфекційного захворювання (ангіна, фарингіт, скарлатина, рідше – бешиха тощо), викликаного β -гемолітичним стрептококом групи А чи іншими бактеріальними агентами (пневмококом, стафілококом, вірусами). Сама інфекція не уражає нирковий фільтр, а процес виникає як гіперергічна реакція сенсibiliзованого організму. Причиною розвитку ГН може бути введення сироваток, вакцин, медичних препаратів, токсичних речовин, порушення венозного відтоку від нирок. Охолодження тіла, надмірна вологість повітря, травми сприяють виникненню захворювання.

В основі специфічної ниркової алергії, яка є суттю дифузного гломерулонефриту, лежать процеси автосенсибілізації. Припускають, що бактерійні антигени, які проникають у кров під час інфекційного захворювання, пошкоджують ниркову тканину, змінені білки діють як антигени. На них в ретикулоцитотарній системі виробляються антитіла. Комплекси антиген-антитіло відкладаються на базальній мембрані клубочкових капілярів. Вони пошкоджують ендотелій, епітелій, спричиняють агрегацію тромбоцитів та інших формених елементів крові, викликають капілярний стаз, порушують мікроциркуляцію. Внаслідок пошкодження клітинних мембран утворюються тромбокساني, простагландини, лейкотрієни (продукти метаболізму арахідонової кислоти), які впливають на розвиток гломерулонефриту. Активується система згортання крові, виникає депресія фібринолізу, що обумовлює відкладання фібрину у капілярах клубочків і порушення мікроциркуляції.

Клініка. Можливі два варіанти перебігу: 1. Бурхливий початок, вираженість симптомів. 2. Моно-безсимптомний, поступовий початок, невираженість симптомів. Для гострого гломерулонефриту характерні такі основні синдроми: сечовий, гіпертензивний, набряковий.

Сечовий синдром – наявність у сечі білка (протеїнурія), формених елементів крові (еритроцитів, лейкоцитів), циліндрів. Можлива олігурія, рідко – анурія.

Вже на початку захворювання змінюється колір сечі внаслідок домішок крові. Гематурія – найважливіша діагностична ознака гострого гломерулонефриту. Вона може бути різного ступеня вираженості – від мікро- до макрогематурії, коли сеча має колір “м’ясних помиїв”. На висоті захворювання еритроцитів

може бути до 100-200 в полі зору, потім їх кількість зменшується і знову збільшується при зменшенні набряків (вторинна гематурія).

В осаді сечі, крім еритроцитів, знаходять циліндри (гіалінові, зернисті, еритроцитарні), незначну кількість лейкоцитів.

Протеїнурія може бути від невисокої при наявності гострого гломеруло-нефриту із сечовим синдромом до десятків грамів у літрі при наявності нефротичного варіанту захворювання. Вона може триматися на невисоких цифрах протягом декількох місяців.

Гіпертензивний синдром виникає внаслідок активації ренін-ангіотензин-альдостеронової, симпатико-адреналової систем, затримки солей натрію і води, зниження активності депресорної системи. Хворих з підвищенням артеріального тиску (АТ) турбують: головний біль, відчуття важкості в голові, задишка, серцебиття, нудота, а іноді – короточасне порушення зору. Артеріальний тиск підвищується по-різному – від незначного до високих цифр – 180-200 мм рт. ст. (систоличний) і до 120 мм рт. ст. (діастолічний тиск). Гостре підвищення АТ викликає неприємні відчуття з боку серця: біль і симптоми серцевої недостатності – задишка, ортопноє, серцева астма.

Набряковий синдром виникає внаслідок порушення клубочкової фільтрації, підвищеної проникності капілярів, затримки в організмі натрію і води, надлишку альдостерону і антидіуретичного гормону, зниження онкотичного тиску. Найчастіше хворі скаржаться на набряки, які спочатку з'являються на обличчі, під очима, потім, залежно від важкості захворювання, можуть поширюватися на все тіло – анасарка. Набряки тримаються недовго, через 2-3 тижні починають зменшуватися.

Крім цих основних синдромів, відзначають інтоксикаційний синдром: слабкість, швидку втомлюваність, зниження працездатності, підвищення температури тіла до 38 °С. У деяких хворих може бути тупий ниючий біль (больовий синдром) у поперековій ділянці. В 1/3 випадків відмічається позитивний симптом Пастернацького.



Рис. 4.1. Вигляд хворого на гострий гломерулонефрит.

При загальному огляді відмічається характерний вигляд хворого – *facies nephritica*: блідість шкіри, набряклість обличчя і повік, набряки під очима (рис. 4.1). Якщо стан хворого тяжкий, то положення в ліжку може бути вимушеним – сидячим або напівсидячим.

Пальпація дає можливість уточнити характер набряків, їх розповсюдження.

Синдром ураження серцево-судинної системи, органів дихання: пульс у хворих напружений, твердий, сповільнений. Серцевий поштовх може бути підсилений, зміщений вліво. Перкусія дає можливість

виявити наявність рідини в плевральних порожнинах, зміщення лівої межі серцевої тупості вліво. При аускультатії серця можна виявити брадикардію, ослаблення I тону на верхівці серця і систолічний шум, акцент II тону на аорті, у тяжких випадках, особливо за наявності лівошлуночкової недостатності, виникає ритм галопу. Над легеньми прослуховується везикулярне дихання, при наявності лівошлуночкової недостатності – застійні вологі хрипи, при гідротораксі – ослаблене везикулярне дихання.

З боку системи органів травлення змін, як правило, не відмічається.

Нирки не пальпуються.

Загальний аналіз крові: помірний лейкоцитоз, анемія, прискорення ШОЕ. В біохімічному аналізі – підвищений вміст серумукоїду, сіалових кислот, фібриногену, С-реактивного протеїну, АСЛ-О, імунних комплексів, α_2 - і γ -глобулінів.

У тяжких випадках захворювання відмічається олігурія, збільшення питомої маси сечі, нічного діурезу. В цей період відмічається пригнічення видільної функції нирок і напруження концентраційної. При зменшенні набряків (період видужання) кількість сечі збільшується, поліпшується концентраційна функція нирок.

Очне дно: звуження артерій, розширення вен, іноді набряк соска зорового нерва, крововиливи в сітківку.

На ЕКГ – перевантаження і гіпертрофія лівого шлуночка, зниження вольтажу зубців Р і R. Інтервал ST може бути нижче ізоелектричної лінії, зубець T – сплющений, двофазний.

При рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки змін може не бути або відмічається наявність рідини в плевральних порожнинах, застійні явища в коренях легень, ознаки розширення лівого шлуночка.

Іноді захворювання перебігає в легкій, безсимптомній формі, тому не діагностується, хворі не лікуються, що веде до переходу його в хронічну форму. Важкі форми гострого гломерулонефриту можуть ускладнюватись енцефалопатією, нирковою еклампсією (судомними нападами з розвитком коми). Причиною еклампсії є різко виражена гіпоксія окремих відділів центральної нервової системи внаслідок розвитку ангіоспазму і набряку мозку з підвищенням тиску спинномозкової рідини. Це ускладнення є досить небезпечним, іноді може закінчитись летально.

Тривалість захворювання – декілька тижнів або місяців. Стан хворого поліпшується: відновлюється діурез, зникають набряки, нормалізується АТ. Останніми нормалізуються результати аналізу сечі. Прогностично несприятливими є розвиток нефротичного синдрому, його затяжний перебіг (більше 4 місяців).

Правильно і своєчасно проведене лікування гострого гломерулонефриту може призвести до повного видужання в 75% випадків, решта (біля 25%) переходить у хронічну форму.

Лікування: режим ліжковий 1-1,5 міс., приміщення сухе і тепле. Дієта – стіл № 7, обмеження солі (до 0,5-1,5 г на добу, рідини з додатковими призначеннями аскорбінової кислоти, рутину.

Медикаментозне лікування – антибіотики 7-10 днів (пеніцилін або напівсинтетичні пеніциліни), слід уникати нефротоксичних антибіотиків.

Гіпотензивні засоби: заспокійливі (валеріана, пустирник, півонія, бром, транквілізатори), антиадренергічні препарати (апресин, клофелін, метилдопа, β -адреноблокатори) в поєднанні із салуретиками, лозартан – антагоніст рецепторів ангіотензин-перетворюючого ферменту, периферичні вазодилататори.

Діуретичні препарати призначаються при набряках, серцевій недостатності, підвищенні АТ.

За наявності сечового синдрому із медикаментів хворим призначають дипіридамо́л, трентал, аскорбінову кислоту, антигістамінні препарати.

Патогенетична терапія – імунодепресанти, глюкокортикоїди, препарати, що поліпшують тромбоцитарно-мікроциркулярний гемостаз (тиклід, курантил, гепарин) – призначається, якщо симптоматичне лікування впродовж перших 3-5 тижнів не дає ефекту.

Крім цього, доцільно використовувати вітаміни групи В, антиоксиданти – вітаміни Е, А, есенціале.

Профілактика захворювання – загартовування організму і ретельна санация вогнищ інфекції (каріозні зуби, хронічний тонзиліт, гайморит тощо).

Хронічний гломерулонефрит. Хронічний гломерулонефрит (glomerulonephritis chronica, ХГН) – це запальний процес в клубочках нирок, дегенеративні зміни епітелію канальців і прогресуюче розростання сполучної тканини, що веде до розвитку вторинно зморщеної нирки.

Частіше хронічний гломерулонефрит є наслідком перенесеного гострого гломерулонефриту в результаті неефективної терапії чи безсимптомного, латентного перебігу гострого нефриту, коли хворим, як правило, лікування не проводилось. При відсутності в анамнезі відомостей про перенесений гострий гломерулонефрит деякі автори виділяють первинну форму хронічного гломерулонефриту.

Хронічний гломерулонефрит в деяких випадках може бути також наслідком невилікованої нефропатії вагітних.

У патогенезі хронічного гломерулонефриту велику роль відіграють аутоімунні процеси. Антитіла утворюються не тільки на стрептокок, але й на змінені білки ниркової тканини (автоантигени), що підтримує хронічний запальний процес у нирках.

За класифікацією Л. Пирого (1998), виділяють первинно хронічний гломерулонефрит, вторинно хронічний гломерулонефрит, ангіпертензивну, гіпертензивну стадії і стадію ниркової недостатності.

Клініка. Скарги хворих можуть бути різноманітними і залежать в основному від стадії захворювання.

В ангіпертензивній стадії хворі скаржаться на загальну слабкість, швидку втомлюваність, тупий ниючий біль у поперековій ділянці, зміну кольору сечі, набряки під очима, на обличчі, на ногах.

У гіпертензивній стадії до вищезгаданих приєднуються скарги на головний біль, запаморочення, іноді носові кровотечі, задишку, напади ядухи вночі,

серцебиття. При огляді стан хворих в період ремісії задовільний, в період загострення хвороби може бути тяжким.

У стадії ниркової недостатності стан хворого важкий. Положення в ліжку може бути вимушеним (при вираженій задишці і в стані ядухи – сидяче). Свідомість в термінальній стадії часто затьмарена, іноді розвивається кома. Хворих турбують нудота, блювання, сухість і свербіння шкіри, втрата зору, зменшення виділення сечі аж до анурії.

З розвитком ниркової недостатності з'являються компенсаторні ніктурія і поліурія. Проба за Зимницьким: гіпоізостенурія, ніктурія. Питома вага сечі зменшується, стає монотонною – гіпоізостенурія (1009-1012). Завдяки поліурії з крові виводяться азотисті шлаки і вміст їх може бути в нормі.

Протеїнурія може бути незначною або досягати високих цифр (3-10 г/л). Це залежить від дієти хворого, фізичного навантаження, переохолодження та інших причин. В осаді сечі наявні циліндри – гіалінові, зернисті, воскоподібні.

Кліренс ендogenous креатиніну зменшений. В аналізі крові: лейкоцитоз з нейтрофіліозом і лімфопенією, анемія, тромбоцитопенія, підвищення ШОЕ. Анемія є наслідком токсичної дії азотистих шлаків, а також, як вважають деякі автори, залежить від зменшення продуктів ниркового еритропоєтину.

У біохімічному аналізі крові може відмічатися гіпопротеїнемія, гіперхолестеринемія, збільшуватись кількість сечовини, креатиніну, залишкового азоту, підвищуватись вміст β - і γ -глобулінів.

Тяжкий перебіг хронічного гломерулонефриту з нефротичним синдромом може ускладнюватись тромбофлебітом, кризами дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, гіповолемічним колапсом.

Лікування хворих здійснюють з урахуванням клінічного варіанта, фази, стадії хвороби. Слід уникати переохоложень, фізичних перевантажень, психоемоційних стресів. У фазі загострення – лікування стаціонарне. Призначається дієта № 7, обмеження солі до 10 г, а при нефротичному варіанті – до 6-8 г на добу.

Медикаментозне лікування: патогенетичні засоби (кортикостероїди, цитостатики, амінохінолінові препарати) у ангіпертензивній стадії; гіпотензивні (β -адреноблокатори, метилдофа, апресин та інші) за наявності гіпертензії; діуретики (фуросемід, урегін, гіпотіазид) при набряковому синдромі; антикоагулянти і антиагреганти (гепарин, курантил) переважно в гіпертензивній стадії, іноді вдаються до гемосорбції, плазмаферезу. Якщо виникають інфекційні ускладнення, призначаються антибіотики. В період ремісії – санаторно-курортне лікування: Південний берег Криму. Хворим з високим ступенем ХНН і вираженою азотемією призначають хронічний гемодіаліз або трансплантацію нирки, що дозволяє подовжити їх життя.

Профілактика захворювання включає своєчасне лікування гострих і хронічних вогнищ інфекції, загострень, диспансерне спостереження.

4.2. ПІЄЛОНЕФРИТ

Пієлонефрит (pyelonephritis) – неспецифічне бактерійне запалення стінок ниркових мисок, інтертубулярного інтерстицію з подальшим ураженням кровоносних судин і паренхіми нирок.

Розрізняють одно- і двобічний, гострий і хронічний пієлонефрит. Якщо пієлонефрит виникає у разі відсутності морфологічних змін в сечових шляхах, то його називають первинним. Пієлонефрит, що виникає при наявності аномалій нирок і сечових шляхів, порушення відтоку сечі (стриктури сечових шляхів, конкременти, нефроптоз, аденома передміхурової залози тощо), називається вторинним.

Гострий пієлонефрит. Гострий пієлонефрит (pyelonephritis acuta, ГПН) виникає внаслідок проникнення в нирку інфекційного агента (кишкова паличка, стафілокок, протей), частіше висхідним шляхом з сечового міхура, сечоводів. Шляхи проникнення інфекції до нирок: через просвіт сечовода за наявності міхурово-сечовідного рефлюксу; гематогенний і лімфогенний шлях, якщо в організмі є вогнища інфекції (тонзиліт, аднексит, гайморит тощо).

Клініка. Як правило, ГПН починається з підвищення температури тіла до 38-39 °С, лихоманки, головного болю, тупого болю в поперековій ділянці, однобічного або двобічного, дизурії. Може бути нудота, блювання, біль у м'язах, суглобах. Стан хворого тяжкий, з явищами інфекційно-токсичного шоку. На губах – герпетичні висипання. Дихання почашене, везикулярне. Тахікардія.

Язик сухий, обкладений. Сечовипускання часте, болюче, іноді – затримка сечі. Позитивний симптом Пастернацького на хворому боці.

Сеча – відносна щільність зменшена (1012-1015), що пов'язано з порушенням функції дистального відділу каналців нирок, у зв'язку з чим порушується реабсорбція води, може бути поліурія.

Реакція сечі кисла. Для пієлонефриту характерні лейкоцитурія, бактеріурія. Можуть бути незначно виражені гематурія і протеїнурія (до 1 г/л), циліндрурія (гіалінові, зернисті, епітеліальні) (проби Нечипоренка, Аддіс-Каковського, Амбурже). Нерідко сеча виділяється мутна, має лужну реакцію, неприємний запах, з осадом солей і гнійними пластівцями.

Під мікроскопом виявляють в усьому полі зору лейкоцити, зернисті циліндри, а також еритроцити.

Загальний аналіз крові – нейтрофільний лейкоцитоз з нейтрофіліозом, збільшення ШОЕ.

Дані інструментальних методів дослідження (УЗД нирок та сечових шляхів, екскреторна урографія, сканування, комп'ютерна томографія) допомагають встановленню діагнозу.

Якщо *перебіг хвороби* сприятливий, то через 1 місяць настає видужання. Іноді захворювання має прогресуючий перебіг з періодами загострення і ремісії. Ця форма часто переходить у хронічний пієлонефрит. Гострий пієлонефрит може дати ускладнення: паранефрит, абсцеси в нирках, уросепсис, пієлонефроз, гостра ниркова недостатність.

Лікування: режим ліжковий; молочно-рослинна дієта з виключенням алкоголю, гострих страв, консервів, кави. Рекомендується пити відвари шипшини, компоти, мінеральні води (Трускавецька, Миргородська) до 3 л на добу.

Антибактерійну терапію слід проводити, враховуючи збудника і його чутливість до антибіотиків: а) використовують пеніцилін, напівсинтетичні пеніциліни, гентаміцин, фосфоміцин, клафоран та ін.; б) призначають нітрофуранові препарати: фуразолідон, фурагін (по 0,1 г 3-4 р на добу 7-10 днів), а також бісептол-480 (по 2 т. 2-3 р. в день 2-3 тижні), 5-НОК (по 0,1 г 4 рази в день 2-3 тижні). Антибактерійну терапію поєднують з протигрибковими засобами, спазмолітиками, діуретиками.

Хронічний пієлонефрит. Хронічний пієлонефрит (pyelonephritis chronica, ХПН) – хронічне неспецифічне запалення інтерстиціальної тканини нирок і слизової оболонки мисок з наступним ураженням кровоносних судин і тенденцією до прогресування.

Хронічний пієлонефрит може бути наслідком неефективного лікування гострого пієлонефриту. Розвитку його сприяє застій сечі, запальні захворювання жіночих статевих органів, апендицит, сечокам'яна хвороба, цукровий діабет, хронічні інтоксикації. На розвиток захворювання впливає стан імунної системи, аутоімунні реакції. Основний шлях проникнення інфекції – висхідний (уриногенний), який реалізується, головним чином, у разі порушення уродинаміки (сечокам'яна хвороба, аномалії та стриктури сечових шляхів, пухлини, вагітність тощо). Інфекція поширюється із ниркових мисок на ниркову паренхіму.

У фазі загострення ХПН основні симптоми нагадують клінічні ознаки гострого пієлонефриту.

Клініка. Розрізняють латентну, рецидивну, гіпертензивну, анемічну і азотемічну форми захворювання. Залежно від форми, в клінічній картині наявні всі чи окремі симптоми. Хворих можуть турбувати підвищення температури тіла, лихоманка, біль у ділянці однієї чи обох нирок, головний біль, загальна слабкість, швидка стомлюваність, дизуричні розлади. При нирковій недостатності втрачається апетит, турбують нудота, блювання, спрага, метеоризм.

При огляді хворих може відмічатись блідість і сухість шкіри.

Нирки не пальпуються, може бути напруження і болючість м'язів живота.

При перкусії відмічається зміщення лівої межі серцевої тупості назовні від середньо-ключичної лінії (при наявності артеріальної гіпертензії).

При аускультатії: над легенями везикулярне дихання. Тони серця ослаблені, акцент II тону над аортою. Спостерігається підвищення артеріального тиску, як систоличного, так і діастолічного.

Зміни на очному дні: артерії вузькі, вени розширені (retinopathia hypertonica). При прогресуванні захворювання – крововиливи, у важких випадках – відшарування сітківки.

У крові: анемія, лейкоцитоз з нейтрофілією, лімфопенія, тромбоцитопенія, прискорення ШОЕ.

Сеча: питома вага в кінці захворювання знижується до 1003-1005 (гіпоізостенурія). Білок у сечі в невеликій кількості (до 1 г/л). Лейкоцитурія

різна в окремих порціях сечі, тому необхідно досліджувати сечу за Нечипоренком, Амбурже і за Аддіс-Каковським. При пієлонефриті лейкоцитурія переважає над еритроцитурією, характерна наявність осмотично активних лейкоцитів в сечі (клітин Штернгеймера-Мальбіна).

Бактеріологічне дослідження сечі виявляє значну кількість бактерій.

Проба за Зимницьким на початку захворювання виявляє гіпостенурію, а пізніше – гіпоізостенурію.

Знижується кліренс креатиніну, сечовини. Збільшується рівень сечовини і креатиніну в сироватці крові.

При рентгенологічному, ультразвуковому дослідженні нирок, комп'ютерній томографії знаходять розширення і деформацію ниркових мисок різного ступеня вираженості, асиметрію, зморщення нирок.

Перебіг хронічного пієлонефриту при своєчасному і адекватному лікуванні сприятливий. Частіше під впливом охолодження, інфекцій, інтоксикацій, порушення дієти можуть виникати рецидиви, що ведуть до прогресування захворювання. З часом рецидиви стають частішими, ремісії короткими. Прогресування хвороби веде до розвитку вторинно зморщеної нирки, ниркової недостатності.

Лікування: необхідно уникати переохолоджень і простуд; дієта № 7 (при загостренні захворювання). При анемії – продукти, багаті на залізо (полуниця, яблука, гранати), корисно вживати виноград, кавуни, дині.

Антибактеріальні препарати призначають 10-12 денними курсами з перервами в 2-3 тижні. Широко застосовують похідні налідиксової кислоти – неграм, невіграмон; нітрофурани, бісептол, сульфаніламідні препарати короткочасної дії (етазол, уросульфан). Перед призначенням уросептиків обов'язково визначають вид збудника і його чутливість до протимікробних засобів. Призначають також вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, антигістамінні препарати, спазмолітики.

За наявності гіпертензивного синдрому обмежують кількість кухонної солі до 4-6 г на добу, призначають гіпотензивні засоби.

При анемії рекомендуються препарати заліза. У фазі ремісії – санаторно-курортне лікування (Трускавець, Гусятин, Сатанів, Південний берег Криму).

4.3. ЗАГАЛЬНИЙ І СПЕЦІАЛЬНИЙ ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

Без правильного постійного догляду за хворими з патологією нирок і сечовидільної системи не може бути ефективного лікування.

Захворювання нирок часто перебігають важко, з різними ускладненнями. Завдання лікаря полягає в тому, щоб, по можливості, запобігти цим ускладненням, своєчасно виявити їх та призначити адекватну терапію. Необхідно слідкувати, щоб харчування хворих відповідало дієті № 7 (за Певзнером). Хворі повинні дотримуватись питного режиму, слідкувати за добовим діурезом.

У ниркових хворих шкіра суха, може тріскатись, легко інфікуватись, можуть утворюватись пролежні.

Для профілактики пролежнів необхідно: перестелити постіль, протирати шкіру хворого дезінфікуючими розчинами, повертати хворого і підкладати під крижі гумове коло. Треба своєчасно випорожнити сечовий міхур, кишечник. У тяжкохворих може бути нетримання сечі, при цьому забруднюється натільна і постільна білизна, внаслідок розкладання сечі з'являється неприємний запах.

Утруднене сечовипускання спостерігається переважно у чоловіків з аденомою чи раком передміхурової залози, а також у післяопераційний період і може мати як хронічний, так і гострий перебіг.

Для здійснення акту сечовипускання за наявності хронічної затримки сечі хворі вимушені протягом кількох хвилин натужуватись. Сеча виділяється тонкою в'ялою цівкою, іноді краплями. Хворий відчуває часті й нерідко безплідні поклики на сечовипускання, з'являються тенезми і сильний біль у ділянці сечового міхура. Випорожнення сечового міхура стає неможливим, хоча він переповнений (парадоксальна ішурія).

Причинами гострої затримки сечі найчастіше є звуження шийки сечового міхура і сечовивідного каналу, аденома передміхурової залози, пухлини сечового міхура і сечівника, обтурація сечівника каменем, а також порушення ЦНС. У всіх випадках гострої затримки сечі, яка продовжується понад 6-12 год, показана катетеризація сечового міхура.

Катетеризація – введення катетера в сечовий міхур для звільнення його від сечі, промивання міхура, введення ліків і забору сечі для дослідження. Катетери є м'які і тверді (рис. 4.2).

Катетеризацію треба проводити дуже обережно, щоб не занести в сечовий міхур інфекцію. М'який катетер – еластична резинова трубочка завдовжки 25-30 см і діаметром до 10 мм (№ 1-30).

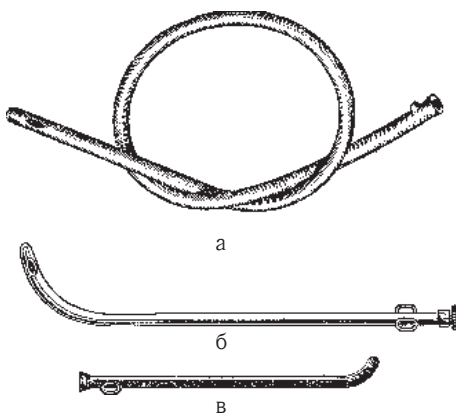


Рис. 4.2. Різновиди катетерів: а) м'який; б) металевий чоловічий; в) металевий жіночий.

Перед користуванням катетер кип'ятять 10-15 хв, змащують стерильним вазеліновим маслом.

Медична сестра повинна вимити руки теплою водою з милом, а нігті обробити настоячкою йоду і спиртом. Якщо катетеризація проводиться жінці, то необхідно її підмити, зробити спринцювання дезінфікуючим розчином (фурациліну, перманганату калію та ін.). Ретельно протирають зовнішні статеві органи і отвір сечовипускального каналу. Обережно вводять катетер. Поява сечі із зовнішнього отвору катетера вказує на те, що катетер у сечовому міхурі.

Коли сеча перестане виділятися після незначного натискування на ділянку міхура, повільно виводимо катетер. Сечовипускальний канал у жінок 4-6 см, тому катетеризація не складна.

Проводити катетеризацію чоловікам важче, оскільки сечовипускальний канал має довжину 22-25 см і утворює 2 фізіологічних звуження, які перешкоджають введенню катетера.

Хворий лежить на спині з дещо зігнутими в колінах ногами, між стопами ставлять лоток, куди по катетеру буде стікати сеча. В ліву руку береться статевий член, голівку його ретельно протирають ватою, змоченою дезінфікуючим розчином (розчин борної кислоти). Катетер, змащений вазеліновим маслом, беруть пінцетом або стерильною марлевою салфеткою в праву руку і повільно вводять у сечовипускальний канал. Поява сечі вказує на те, що катетер у сечовому міхурі.

В окремих випадках може виникати потреба у повторних катетеризаціях або введенні постійного катетера в сечовий міхур. З цією метою при суворому дотриманні правил асептики і антисептики використовують спеціальні катетери Петцера або Малека. Їх вводять у сечовий міхур через сечовипускальний канал, попередньо натягнувши розширену голівку катетера на металевий провідник. У чоловіків використовують катетери з надувними балончиками – катетери Померанцева або Фолі. Дистальний кінець катетера з'єднують зі стерильним резервуаром, у який збирають сечу, вимірюють її кількість кожних 1-2 год. Для запобігання висхідній інфекції сечовий міхур двічі на день промивають теплим 2 % розчином борної кислоти або фурациліну 1:5000.

У випадках, не пов'язаних з ураженням сечової системи, нерідко вдається обійтись без катетеризації сечового міхура. Хворого необхідно залишити одного в палаті, пустити воду з крана, дати в ліжку тепле судно, покласти грілку на ділянку сечового міхура. При неефективності даних заходів вводять підшкірно розчин прозерину, платифіліну або пілокарпіну та ін.

У пацієнтів із захворюваннями нирок і сечовивідних шляхів, особливо у хворих похилого і старечого віку, може бути мимовільне виділення сечі, яке характерне для нетримання сечі (без позиву на сечовипускання) і нетримання її (мимовільне виділення при невтримному поклику на сечовипускання). Сеча виділяється з сечового міхура постійно краплями або епізодично мимовільно – без поклику на сечовипускання. Це може бути при захворюванні сечовивідних шляхів, розслабленні сфінктера сечового міхура, вроджених та набутих вадах хребта і спинного мозку, психічних травмах тощо.

Хворого з нетриманням сечі, який перебуває на ліжковому режимі, треба забезпечити скляним сечоприймачем (жінку – гумовим колом). Сечу з наповненого сечоприймача потрібно своєчасно виливати й ополіскувати його теплою водою. Не рідше одного разу на добу сечоприймач слід обробляти слабким розчином перманганату калію чи слабким розчином хлористоводневої кислоти, щоб ліквідувати запах сечі.

У хворих, які страждають від нетримання сечі, часто утворюються пролежні, оскільки сеча сприяє мацерації шкіри. Тому їм необхідно проводити профілактику пролежнів у повному об'ємі, часто змінювати натільну, постільну білизну.

Якщо хворий з нетриманням сечі не перебуває на ліжковому режимі, він користується сечоприймачем, який закріплюють на тілі спеціальними ремінцями так, щоб вони не заважали при ході. З метою дезінфекції сечоприймачі занурюють у 2 % розчин хлораміну або 0,5 % розчин хлорного вапна на 2 год, а потім промивають їх під проточною водою.

Підготовка хворого до рентгенологічного дослідження нирок і сечовидільних шляхів.

Рентгенологічне дослідження проводиться з метою визначення положення нирок, її величини, наявності каменів і пухлин. Для цього використовують контрастні речовини: уротраст, трийодтраст, верогност, сергозин.

Щоб правильно провести рентгенологічне дослідження, треба ретельно підготувати хворого. Наявність великої кількості газів у кишечнику (метеоризм) заважає проведенню дослідження. Щоб зменшити його, необхідно перед дослідженням (за 2-3 дні) обмежити вживання чорного (житнього) хліба, картоплі, капусти, молока, бобових.

Ввечері, напередодні дослідження, і за 2 год перед дослідженням ставлять очисну клізму. Безпосередньо перед дослідженням хворий повинен помочитися.

Розділ 5. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ КРОВІ ТА ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ

5.1. ГОСТРА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ

Гостра постгеморагічна анемія (*anaemia posthaemorrhagica acuta*) характеризується швидким зменшенням кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну в крові внаслідок зовнішньої чи внутрішньої кровотечі. Найчастіше вона зустрічається при різноманітних травмах, особливо з пошкодженням великих судин; при хворобах, що можуть супроводжуватись масивними кровотечами: виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки, при пухлинах шлунка, нирок, легень в період розпаду, туберкульозі й абсцесі легень, бронхоектазах, варикозному розширенні вен стравоходу у хворих на цироз печінки, геморагічних діатезах, особливо при гемофілії та ін. У патогенезі розвитку захворювання має значення зменшення об'єму циркулюючої крові і виникнення гострої судинної недостатності. При масивній крововтраті, коли виснажуються компенсаторні механізми, спрямовані на інтенсифікацію циркуляції крові і забезпечення адекватної перфузії внутрішніх органів, виникає їх гіпоксія, може розвинути геморагічний шок.

Клініка складається із симптомів гострої судинної недостатності (шок, колапс), наростаючої гіпоксії та проявів основного захворювання, що обумовило крововтрату. У випадку зовнішньої кровотечі вже при першому огляді лікар встановлює факт її виникнення та джерело (наприклад, при травмі), що дає змогу пов'язати тяжкість стану хворого з масивністю кровотечі. Кровотеча з внутрішніх органів проявляється кривавою блювотою (червоною кров'ю з стравоходу або кольору "кофейної гущі" з шлунка), появою крові в харкотинні (яскраво-червона піна), сечі (кривава сеча), калі (мелена при кровотечі з шлунка і тонкого кишечника). Темна або яскрава кров у кал виділяється з товстого кишечника (зокрема з його термінальних відділів). Проте слід пам'ятати, що при кровотечах з шлунково-кишкового тракту може пройти певний час перед виділенням крові з блювотними або каловими масами, а кров при розриві селезінки, печінки, при травмі грудної клітки буде накопичуватись у черевній або грудній порожнинах, де її своєчасно виявити не завжди легко.

Швидкість розвитку клінічної симптоматики прямо залежить від кількості і швидкості втрати крові. Масивна крововтрата із зменшенням об'єму циркулюючої крові веде до різко вираженого анемічного синдрому: хворі відчувають раптову несподівану слабкість, запаморочення, потемніння в очах, миготіння "мушок" перед очима, шум у вухах, серцебиття, сухість у роті, нудоту, іноді — позиви на блювання. Найменше фізичне навантаження призводить до появи сильного головного болю, суб'єктивного відчуття серцебиття. Якщо втрата перевищує 25-30% циркулюючої крові, розвивається клініка гіповолемічного (геморагічного) шоку або колапсу.

При загальному огляді хворий неспокійний, при поглибленні геморагічного шоку – загальмований, можливі розлади свідомості. Звертає на себе увагу різка, мармурова блідість хворого, іноді з ціанозом; часто на око видно запусівання периферичних вен (симптом “пустих судин”). Шкіра вкрита холодним липким потом, шкірна температура знижена. Дихання поверхневе, часте. Пульс частий, малого наповнення та напруження. Артеріальний тиск (систоличний та діастолічний) знижений, може виникати ортостатичний колапс. Аускультативно вислуховується значна тахікардія, тони серця гучні.

У загальному аналізі крові в перші дні анемія відсутня внаслідок компенсаторного зменшення об'єму судинного русла, виходу крові з депо. На 2-3-й день тканинна рідина відтікає до судинного русла і вміст гемоглобіну та еритроцитів у одиниці об'єму крові починає знижуватись, зменшується і показник гематокриту. З 3-7-го дня з'являються ознаки активації еритропоезу, зокрема ретикулоцитоз. Значна крововтрата викликає зменшення запасів заліза в організмі, й анемія стає гіпохромною.

Лікування. В першу чергу потрібно зупинити кровотечу накладанням джгута, тампонадою при зовнішніх кровотечах травматичного походження; якщо ж кровотечі з внутрішніх органів тривають і їх неможливо зупинити консервативним шляхом, вдаються до хірургічних методів лікування. Одночасно проводять заходи для ліквідації шоку чи колапсу, замісну інфузійну терапію: переливають кров і кровозамінники з врахуванням групи крові та резус-належності. При необхідності вводять серцеві й судинні засоби. За масивної крововтрати через декілька днів після зупинки кровотечі доцільно призначати препарати заліза.

5.2. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ

Залізодефіцитна анемія (anaemia sideropenica) – це анемія, що виникає внаслідок дефіциту заліза в сироватці крові, кістковому мозку та депо, що веде до трофічних розладів у тканинах. Найчастішою причиною цієї анемії є хронічні крововтрати при захворюваннях шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, поліпоз шлунка і кишечника, геморой, деякі глистні інвазії), маткові кровотечі тощо. Вона спостерігається також при кавернозному туберкульозі та хронічному абсцесі легень. Таку залізодефіцитну анемію називають хронічною постгеморагічною (anaemia posthaemorrhagica chronica). Іншими причинами залізодефіцитної анемії є порушення всмоктування заліза в кишечнику (стан після резекції шлунка, кишечника), при підвищеному споживанні заліза (вагітність) або недостатньому його надходженні з їжею. Оскільки залізо входить до складу багатьох дихальних ферментів, його дефіцит обумовлює також трофічні порушення органів і тканин.

Хронічними крововтратами і хронічною постгеморагічною анемією супроводжується багато захворювань внутрішніх органів і перш за все шлунково-кишкового тракту. Це виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, поліпоз шлунка і кишечника, геморой, деякі глистні інвазії. Тяжкі хронічні пост-

геморагічні анемії супроводжують пухлини шлунково-кишкового тракту, нирок у стадії розпаду, оскільки крововтрата поглиблюється токсичним впливом пухлини на кровотворну тканину, множинними метастазами пухлини в кістковий мозок і т. д.

Клініка. Захворювання розвивається поступово, клінічним проявам передує латентний дефіцит заліза. Повільний (місяці, роки) розвиток анемії дозволяє організму повною мірою використати свої компенсаторні можливості. Тому більшість хворих досить добре пристосовуються до хвороби і задовільно переносять навіть значну анемізацію.

Скарги хворих, дані об'єктивного та інструментального обстежень вкладаються в анемічний (див. розділ 8 частини I) та сидеропенічний синдром. Сидеропенічний синдром проявляється трофічними змінами шкіри та її придатків, травного тракту та ін. Хворі можуть скаржитись на сухість шкіри, ламкість волосся, його випадіння і раннє посивіння. Можуть спостерігатись біль і відчуття опечення язика (спонтанні або під час їди). Часто виникають спотворення смаку і нюху (*pica chlorotica*), зниження апетиту, нудота, швидке насичення, тяжкість в епігастрії після їди, відрижка, схильність до проносів.

Порушення функції дихальних ферментів може обумовлювати зміни з боку нервової системи у вигляді легких парестезій, відчуття поколювання і повзання мурашок по тілу, слабкості, імперативних позивів на сечовипускання.

В особливо тяжких випадках анемії виникає виснажлива дисфагія при ковтанні сухої та твердої їжі – так звана сидеропенічна дисфагія, або синдром Россолімо-Бехтерева. Хворі скаржаться на утруднене ковтання сухої і твердої їжі, болючі спазми стравоходу.

При огляді шкіра й слизові оболонки бліді, відмічаються вищеописані трофічні розлади шкіри і її придатків: вона суха, лущиться, нігті сплюснені, іноді вигнуті (койлоніхії – “коштрубаті нігті”), мають поперечну посмугованість, втрачають блиск, ламаються. З'являються тріщини у кутках рота (ангулярний стоматит), згладжуються сосочки язика (атрофічний глосит). Зуби втрачають блиск, швидко руйнуються, навколо них розвивається запалення слизової оболонки ясен (альвеолярна піорея).

З боку органів дихання змін не виявляють, проте за наявності вираженої анемії може спостерігатись задишка. При аускультатції серця тони послаблені, на верхівці або над усіма точками аускультатції вислуховується функціональний систолічний шум. Пульс прискорений, артеріальний тиск при значній анемії знижений.

Картина крові при хронічній постгеморагічній анемії (рис. 5.1) характеризується

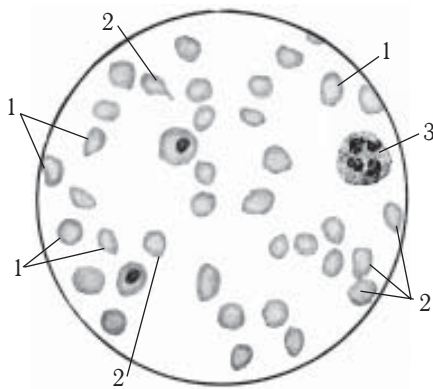


Рис. 5.1. Картина крові при залізодефіцитній анемії. Зміни еритроцитів: 1 – гіпохромія; 2 – анізо- та поїкілоцитоз, 3 – сегментоядерний нейтрофіл.

зниженням вмісту еритроцитів і їх гіпохромією. Зменшується рівень гемоглобіну, колірний показник менше 0,85, а у тяжких випадках він дорівнює 0,6-0,5 і нижче. Мікроскопічно відмічається анізоцитоз, пойкилоцитоз, мікроцитоз, ретикулоцитопенія. Збільшення вмісту ретикулоцитів свідчить про поновлення еритропоезу в результаті адекватної терапії препаратами заліза або є ознакою значної крововтрати.

В пунктаті кісткового мозку кількість мієлокаріоцитів у межах норми або дещо збільшена. В мієлограмі відмічається підвищений вміст базофільних і поліхроматофільних еритро- і нормобластів, зменшення кількості сидеробластів (в нормі – 20-40 %).

Змінюються показники обміну заліза: знижується його концентрація в сироватці крові у 1,5-2,5 рази і нижче (в нормі становить 12,5-30,4 мкмоль/л), насичення трансферину залізом – менше 15%. Зростає загальна залізов'язуюча здатність сироватки крові, вміст у ній феритину. Показники десфералового тесту підвищені (нормальні показники обміну заліза – див. розділ 8 частини I).

При дослідженні шлункового соку в більшості випадків спостерігається ахлоргідрія або навіть ахілія, загальна кількість отриманого соку значно зменшена. Рентгенологічно виявляють деяку згладженість складок слизової оболонки стравоходу і шлунка. Езофагоскопія і гастроскопія підтверджують наявність атрофії слизової оболонки шлунка і стравоходу.

Перебіг. Хронічний, а якщо дефіцит заліза в організмі зростає – прогресуючий.

Лікування. Харчування хворих повинно бути повноцінним. В раціон у великій кількості необхідно вводити продукти з високим вмістом заліза: яловичину, яйця, яблука, сухофрукти, гречану крупу. Особливо важливо споживати продукти тваринного походження (м'ясо), які містять залізо у сполучі з гемом, що найкраще засвоюється. Їжа повинна бути багатою на органічні кислоти (яблучну, янтарну, аскорбінову), що сприяють окисленню тривалентного заліза у двовалентне, містити вітаміни групи В, С, мікроелементи (особливо мідь). При анемії, викликаній хронічною крововтратою, важливо вчасно усунути джерело крововтрати.

Основна роль у лікуванні належить препаратам заліза, які найчастіше вживають перорально (гемостимулін, феррокаль, фероградумет, тардиферон) на протязі не менше 2-3 місяців. Перевага надається сульфатним формам заліза. При гастритах, виразковій хворобі краще користуватись препаратами заліза для внутрішньовенного і внутрішньом'язового введення (ферум-лек, ферковен, ектофер), які дають швидкий і стійкий ефект – протягом 3-5 тижнів нормалізується вміст еритроцитів і гемоглобіну крові.

Для запобігання рецидивам хвороби необхідно після закінчення основного курсу лікування систематично, декілька разів на рік, проводити профілактичні курси лікування препаратами заліза під контролем загального аналізу крові.

5.3. B_{12} ТА ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНІ АНЕМІЇ

B_{12} та фолієводефіцитні анемії – патологічні стани, в основі яких лежить виникнення мегалобластного типу кровотворення внаслідок дефіциту вітаміну B_{12} і рідше – фолієвої кислоти. Класичною формою B_{12} -дефіцитної анемії є анемія Аддісона-Бірмера, або перніціозна анемія, описана Addison у 1855 і Biermer у 1868 роках (anaemia pernicioosa). Причиною її є відсутність гастромукопротеїну, що виробляється фундальними залозами шлунка, внаслідок вираженого спадково обумовленого атрофічного гастриту. У здорових осіб цей фермент, з'єднуючись з вітаміном B_{12} , оберігає його від руйнування мікрофлорою кишечника, а також сприяє всмоктуванню ціанокобаламіну у тонкій кишці, з'єднуючись із спеціальними рецепторами його слизової оболонки.

Розвиток B_{12} -дефіцитної анемії може відбуватись також за інших умов порушення засвоєння ціанокобаламіну (при поліпозі, пухлині шлунка, після резекцій шлунка або тонкої кишки, при тяжкому ентериті); недостатнього надходження в організм, при підвищеному споживанні – у вагітних; при поглинанні його гельмінтами (ботріоцефалоз); порушенні асиміляції цього вітаміну кістковим мозком (ахрестична форма анемії) та ін. Дефіцит фолієвої кислоти спостерігається після резекції частини тонкої кишки, при спру, целіакії, синдромі сліпої кишки, при гемолітичних анеміях, у вагітних, які не вживають овочів і фруктів (у зелених овочах і фруктах міститься багато фолієвої кислоти), а також при порушенні її засвоєння (хворі на алкоголізм, після тривалого вживання протисудомних препаратів).

Ціанокобаламін сприяє утворенню похідних фолієвої кислоти – фолатів, які є фактором, безпосередньо необхідним для синтезу ДНК. Дефіцит вітаміну B_{12} і фолієвої кислоти веде до порушення поділу клітин, збільшення їх розмірів і до якійсної їх неповноцінності. Найбільш значно уражаються тканини з інтенсивним поділом клітин, зокрема, еритробласти та епітелій шлунково-кишкового тракту.

Дефіцит другого коферменту ціанокобаламіну – B_{12} -дезоксіденозилкобаламіну – веде до порушення жирового обміну, накопичення в організмі метилмалонової кислоти, що є токсичною для нервової системи. В результаті цього в нервовій тканині розвиваються метаболічні порушення та дистрофічні процеси. Характерні зміни в задньобочкових стовпах спинного мозку з розвитком синдрому фунікулярного мієлозу.

Клініка. На B_{12} -дефіцитну анемію хворіють переважно особи похилого віку, жінки частіше, ніж чоловіки. Дефіцит ціанокобаламіну проявляється трьома основними синдромами: макроцитарно-мегалобластною анемією, ураженням травної системи і неврологічним синдромом. Частим симптомом B_{12} -дефіцитної анемії є підвищення температури тіла до субфебрильних цифр (в результаті пірогенної дії еритроцитів, що розпались).

Хвороба починається непомітно. Маніфестує вона ознаками анемічного синдрому (див. розділ 8 частини I) та проявами атрофічних змін шлунково-кишкового тракту. Нерідко першою скаргою, з якою хворі звертаються до

лікаря, є відчуття “опечення” язика в результаті атрофії його слизової оболонки. Хворих турбують нудота, зниження апетиту, іноді бувають ахілічні проноси або тривалі закрепи.

Патогномонічними для перніціозної анемії є зміни з боку нервової системи. Хворі скаржаться на біль у ногах, порушення чутливості з постійними незначними больовими відчуттями, що нагадують поколювання голкою, відчуття холоду, “ватних” ніг, “повзання мурашок”, оніміння в кінцівках. Спостерігаються також порушення сну, емоційна лабільність, втрачаються нюх, слух, порушується смак.

При огляді інколи спостерігається хитка хода хворих. Шкіра та слизові оболонки бліді, з жовтуватим відтінком, обличчя дещо одутлувате. Стан живлення хворих у більшості випадків задовільний.

Огляд ротової порожнини часто виявляє схильність до карієсного ураження зубів. Патогномонічним є яскраво-червоний, блискучий, гладкий (внаслідок різкої атрофії сосочків), ніби лакований, язик (гунтерівський, або атрофічний, глосит). Часто виявляють атрофію слизової оболонки рота, задньої стінки глотки, виразкування по краях і на кінчику язика, афти.

З боку нервової системи при огляді можна виявити порушення чутливості, атрофію м'язів. У тяжких випадках внаслідок ураження бокових стовпів спинного мозку виникає спастичний парез нижніх кінцівок, зникають рефлексії (арефлексія), можуть бути розлади функції тазових органів. Ці зміни об'єднують поняттям “фунікулярний мієлоз”.

При натискуванні або постукуванні по плоских і деяких трубчастих кістках (особливо великогомілковій) нерідко визначається болючість. Пальпаторно виявляється нерізде збільшення печінки і селезінки.

З боку серцево-судинної системи спостерігаються зміни, характерні для анемічного синдрому (див. розділ 8 частини I). Пульс м'який, прискорений. У більшості випадків артеріальний тиск знижений.

Характерною для хворих на перніціозну анемію є атрофія слизової оболонки шлунка, що, як вважають, розвивається в результаті автоімунного ураження залоз шлунка або ж є генетично детермінованою. Її можна виявити рентгенологічно або при гастроскопії. Атрофія може поєднуватись з поліпоподібними потовщеннями складок слизової оболонки шлунка та її поліпозом. Слід пам'ятати, що V_{12} -дефіцитна анемія може бути одним з проявів раку шлунка, і навпаки, при цій анемії злоякісні новоутвори в шлунку розвиваються у 8 разів частіше, ніж без неї. Тому особам, що страждають від V_{12} -дефіцитної анемії, потрібно періодично проводити рентгенологічне або фіброскопічне обстеження шлунка.

При даному захворюванні майже у всіх випадках виявляють ахлоргідрію, яка в 98% випадків має гістаміностійкий характер. Загальна кількість шлункового соку під час зондування, як правило, також зменшена, вміст пепсину в ньому дуже малий або він не визначається зовсім (ахілія).

Загальний аналіз крові. При B_{12} -дефіцитній анемії відбувається пригнічення всіх трьох ростків кровотворення: еритроцитарного, мієлоїдного та мегакаріоцитарного. Картина крові відповідає гіперхромній анемії (рис. 5.2). Характерне різке зниження кількості еритроцитів, іноді до $0,80 \times 10^{12}$ в 1 л при відносно великій насиченості їх гемоглобіном, так що, незважаючи на зниження загального рівня гемоглобіну крові, колірний показник залишається високим: 1,2-1,5. Спостерігається анізоцитоз, переважають макроцити, мегалоцити, а в багатьох випадках відмічається пойкилоцитоз. Мегалоцити нерідко мають залишки ядра або його оболонки у вигляді “тілець Жоллі”, “кілець Кебота”, пілоподібну зернистість, яка забарвлюється рожевим, іноді блакитним кольором (базофільна пунктація, або пилінки Вейденрейха). Кількість ретикулоцитів у період загострення хвороби знижена. Різке збільшення кількості ретикулоцитів (ретикулярний криз) спостерігається на фоні лікування вітаміном B_{12} і є показником початку ремісії. Вміст лейкоцитів у крові зменшений за рахунок нейтрофілів. Спостерігаються еозінопенія, відносний лімфоцитоз, тромбоцитопенія, яка веде до розвитку геморагічного синдрому; зустрічаються нейтрофіли великого розміру з полісегментарними ядрами.

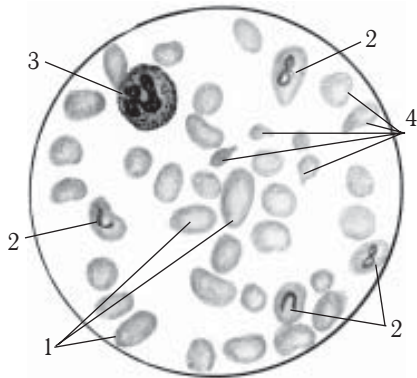


Рис. 5.2. Картина крові при B_{12} -дефіцитній анемії: 1 – мегалоцити; 2 – дегенеративні еритроцити з залишками ядра; 3 – гіперсегментований нейтрофіл; 4 – анізопойкилоцитоз.

В біохімічному аналізі крові при гіперхромних анеміях виявляють деяке збільшення вільного білірубіну внаслідок надмірного гемолізу червоних кров'яних клітин, особливо мегалоцитів; збільшується вміст плазмового заліза (до 30-45 ммоль/л), зменшується залізов'язуюча здатність сироватки крові (нормальні показники – див. розділ 8 частини I).

В пунктаті кісткового мозку кількість клітин червоного ростка різко збільшена, в 3-4 рази більша, ніж клітин лейкоцитарного ростка (в нормі співвідношення зворотне). Серед клітин червоного ростка в більшій або меншій кількості зустрічаються, а у тяжких випадках значно переважають мегалобласти (рис. 5.3). Виявляють значну кількість мегакаріоцитів великих розмірів, з багатопелюстковим ядром. Порушується відшарування тромбоцитів.

Перебіг. Без проведення лікувальних заходів захворювання прогресує. Середня тривалість життя хворих раніше становила 2-3 роки. В термінальному періоді у багатьох випадках розвивався коматозний стан (*coma perniciosum*) з втратою свідомості, арефлексією, зниженням артеріального тиску, температури тіла, блювання, мимовільним сечовипусканням. В даний час при адекватному лікуванні анемії та профілактиці рецидивів випадків смерті від хвороби Аддісона-Бірмера не спостерігається.

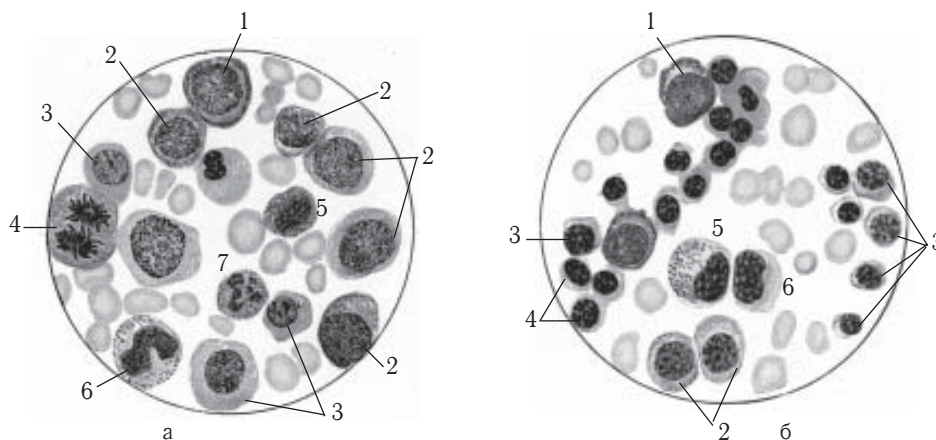


Рис. 5.3. Мазок пунктату кісткового мозку хворого на перніціозну анемію: а) до лікування; 1 – промегалобласт, 2 – базофільні мегалобласти, 3 – поліхроматофільні мегалобласти, 4 – промегалобласт у стані мітозу, 5 – еозинофільний міелоцит, 6 – гігантський паличкоядерний нейтрофіл, 7 – сегментоядерний нейтрофіл. У полі зору переважають мегалобласти; мегалоцити; б) після лікування: 1 – проеритробласти, 2 – базофільні макробласти, 3 – базофільні нормобласти, 4 – поліхроматофільні нормобласти, 5 – еозинофільний міелоцит, 6 – лейкобласт. В мазку переважають нормобласти.

Анемія, обумовлена *дефіцитом фолієвої кислоти*, перебігає значно доброякісніше, ніж V_{12} -дефіцитна. Прояви ураження нервової системи у таких хворих відсутні. Характерною є спленомегалія. Крім анемічного синдрому, виявляють ознаки, характерні для захворювання, що привело до розвитку анемії.

Зміни крові подібні до таких при V_{12} -дефіцитній анемії. Виявляють гіперхромну анемію з анізоцитозом, макроцитоз, але мегалоцитів у периферичній крові немає. Зменшується кількість тромбоцитів і лейкоцитів. Спостерігаються ознаки підвищеного руйнування клітин еритроїдного ростка. В кістковому мозку виявляють мегалобласти.

Діагностичне значення має визначення рівня фолієвої кислоти в сироватці крові.

Лікування V_{12} -дефіцитної анемії проводиться середніми дозами ціанкобаламіну. Вводять 200-300 мкг вітаміну V_{12} підшкірно або внутрішньом'язово 1 раз на добу. Вже через добу після введення першої дози препарату в пунктаті кісткового мозку виявляються значні зсуви в бік нормалізації еритропоезу. На 2-3 добу еритропоез повністю нормалізується, а на 5-6 день новоутворені еритроцити починають в значній кількості виходити в кровотік – спостерігається ретикулярна “криза”. Кількість ретикулоцитів у периферичній крові досягає 20-30 %, в подальшому поступово знижується. Значно повільніше і не завжди повністю зникають прояви фунікулярного мієлозу. Лікування його вимагає більших доз вітаміну V_{12} (до 1000 мкг на добу).

Після відновлення картини крові і максимального усунення симптомів захворювання пожиттєво продовжують підтримуючу терапію малими дозами вітаміну V_{12} ; періодично контролюють клінічний аналіз крові.

При виникненні гіперхромної макроцитарної анемії у хворих на ентерити, спру (без наявності фунікулярного мієлозу) у комплексну терапію включають фолієву кислоту всередину курсами по 10-15 днів. Профілактику дефіциту фолієвої кислоти необхідно проводити у вагітних, хворих на гемолітичні анемії.

5.4. ЛЕЙКОЗИ

Лейкози – це пухлини системи крові (гемобластози), що виникають з кровотворних клітин і первинно уражають кістковий мозок.

Причини виникнення лейкозів різноманітні і, незважаючи на багаточисленні дослідження, до цього часу розкриті не повністю. Існують вірусна, хімічна, ендогенна (обмінна) і радіаційна теорія їх походження.

Загально визнаною є точка зору про пухлинну природу лейкозів. Розвиток захворювання відбувається внаслідок порушення складу і структури хромосомного апарату малодиференційованих кровотворних клітин, спадково детермінованого або обумовленого дією зовнішніх чинників. Серед останніх – іонізуюче випромінювання, вплив деяких хімічних мутагенів, зокрема, бензолу, цитостатичних імунодепресантів тощо. Вірусна теорія виникнення лейкозів полягає у наявності в організмі латентних лейкозогенних вірусів, які під впливом різних факторів (хімічні речовини, іонізуюче випромінювання) активуються і, проникаючи в ядро кровотворної клітини, змінюють її ДНК. Вважають, що спадково передається підвищена мінливість, нестабільність хромосом, що сприяє їх лейкозній трансформації. Успадковується, наприклад, схильність до виникнення хронічного лімфолейкозу, про що свідчить більша частота його виявлення в деяких етнічних групах.

Змінена ДНК несе неправильну інформацію, що веде до порушення проліферації, диференціації і до малігнізації клітини. Більшість лейкозів виникає внаслідок мутації кровотворних клітин II-III класів. Мутована клітина шляхом послідовного поділу створює потомство собі подібних (клон), який розростається в межах кісткового мозку, витісняючи інші ростки кровотворення. Далі процес поширюється шляхом метастазування по кровотворній системі або лімфогенно в інші органи і тканини, що може обумовити порушення їх функцій.

Особливостями лейкозів є їх динамічність, тобто здатність до трансформації в бік прогресування анаплазії (меншої диференційованості клітин), втягнення в процес інших клітин кровотворної системи. Такі зміни пухлинних клітин ведуть до того, що в певний момент деякі з них набувають здатності продукувати свої клони, що обумовлює швидку генералізацію процесу.

Класифікація лейкозів. Виділяють гострі та хронічні форми лейкозів. Морфологічним субстратом при гострих лейкозах є молоді бластні клітини, при хронічних – дозріваючі і морфологічно зрілі клітини.

Гострі лейкози поділяються на мієлобластний, монобластний (мієломонобластний), еритромієлобластний, мегакаріобластний, промієлоцитарний, плазмо-

бласний, лімфобластний лейкоз у дітей і у дорослих, малопроцентну форму лейкозу.

Хронічний лейкоз поділяється на хронічний мієлолейкоз, сублейкемічний мієлоз, еритромієлоз, еритремію, мегакаріоцитарний лейкоз, лімфолейкоз, лімфоматоз шкіри, мієломну хворобу.

Поділ лейкозів базується на цитоморфологічних ознаках: гострий відрізняється від хронічного меншим ступенем зрілості клітин. Тип лейкозу внаслідок малодиференційованості клітин і втрати ними цитоморфологічних ознак часто можливо диференціювати лише цитохімічними методами, які ґрунтуються на визначенні речовин, що беруть участь у клітинному метаболізмі. Найчастіше з метою диференційної діагностики визначають активність лужної, кислої фосфатази, пероксидази, альфа-нафтилацетатестерази, а також вміст глікогену і ліпідів у пухлинних клітинах.

Розрізняють три форми перебігу лейкозів: зі значним збільшенням числа лейкоцитів периферичній крові (лейкемічна форма), з помірним збільшенням (сублейкемічна форма), при нормальній або й зниженій кількості лейкоцитів (алеїкемічна форма).

В клінічному перебігу лейкозів виділяють стадії: 1) початкову; 2) розгорнуту (маніфестації клінічних проявів); 3) термінальну (поліклонову).

Гострий лейкоз (leucosis acuta) – гемобластоз, що характеризується проліферацією найбільш молодих (бластних) клітин крові з порушенням їх диференціювання до більш зрілих форм, а також розвитком вогнищ патологічного кровотворення в різних органах. Захворювання виникає переважно в молодому віці (до 30 років) і дещо частіше у чоловіків.

Клініка. Клінічну картину гострого лейкозу визначають такі синдроми: анемічний, геморагічний, виразково-некротичний та інтоксикаційний (характеристику – див. розділ 8 частини I), ступінь вираженості яких залежить від стадії захворювання. В більшості випадків лейкоз виникає раптово: з'являється різка загальна слабкість, виражена інтоксикація, висока температура ремітуючого або гектичного типу, проливні поти, озноб та інші ознаки сепсису, геморагічний синдром. Загальний стан хворих у більшості випадків з самого початку тяжкий.

Нерідко першою ознакою хвороби є біль у горлі при ковтанні в результаті розвитку виразково-некротичних уражень слизової оболонки глотки і зіва, який може спочатку розцінюватись як некротична ангіна. Хворих непокоїть біль у кістках і суглобах, а іноді – зубний біль внаслідок підокісної лейкемічної інфільтрації.

В ряді випадків початковий період захворювання характеризується або безсимптомним перебігом, або повільним розвитком. З'являються загальна слабкість, швидка втомлюваність, біль у кістках, непостійна субфебрильна температура тіла. Через деякий час розвивається повна клінічна картина хвороби з маніфестацією основних її синдромів.

При пальпації виявляють збільшення окремих груп лімфатичних вузлів, селезінки, печінки. Збільшення печінки і селезінки спочатку незначне, а в пізніх стадіях спостерігається виражена гепато- і спленомегаля. На дотик печінка і селезінка щільні, неболючі. Пульс частий і малий.

Перкуторно відмічається стерналгія, осалгія. При виникненні ексудативного перикардиту перкуторно виявляють розширення меж серця.

При аускультатії вислуховується систолічний шум на верхівці серця або над усіма точками аускультатії, який виникає внаслідок дистрофії міокарда та анемії, тахікардія; артеріальний тиск різко знижений. При поширенні патологічного процесу на плевральні листки над легенями можна вислухати шум тертя плеври; при випітному плевриті над ураженою ділянкою дихання не вислуховується. Поява шуму тертя перикарда над ділянкою серця свідчить про розвиток сухого перикардиту, при ексудативному перикардиті тони серця значно ослаблені.

В подальшому розвиток лейкозу може спричинити інфільтрацію шкіри (лейкеміди). У зв'язку з анемією, інтоксикацією та можливим специфічним, лейкемічним ураженням порушуються функції нирок, шлунка, кишечника, розвивається міокардіодистрофія. У хворих виникає імунодефіцитний стан (порушується клітинний, гуморальний і неспецифічний імунітет). У 12-18 % хворих розвивається нейролейкоз (див. розділ 8 частини I).

В термінальному періоді стан хворих вкрай тяжкий, свідомість відсутня. При огляді спостерігається блідість слизових оболонок і шкіри, яка часто набуває жовтуватого або землистого відтінку. Вологість шкіри підвищена, тургор її знижений. Нерідко спостерігаються геморагічні прояви у вигляді поширених крововиливів у шкіру і підшкірну основу або масивних кровотеч з слизових оболонок. Рідше виникає петехіальний тип кровоточивості. Можливий розвиток крововиливів під кон'юнктиву, у місця ін'єкцій та ін. Симптоми джгута і щипка позитивні.

У хворих даної категорії в місцях контакту з твердою поверхнею (ліжка) та на місці крововиливів часто розвиваються некрози, пролежні, особливо в термінальній стадії, нерідко ускладнюючись інфікуванням. Некротичні поверхні покриті нашаруваннями брудно-сірого або жовтуватого кольору, які важко зняти; під ними виявляються виразки, що тривало кровоточать. Характерна для початкового періоду катаральна ангіна швидко переходить в некротичну, з'являється виразковий стоматит, іноді запально-некротичний процес поширюється на слизову оболонку м'якого піднебіння, надгортанник, трахею, стравохід, шлунок і т. д. З рота хворого чути неприємний гнильний запах.

В крові виявляють значний лейкоцитоз — до $1\cdot 2\cdot 10^{11}$ /л, рідко більше. Можуть зустрічатись сублейкемічні варіанти хвороби з нормальним рівнем лейкоцитів у периферичній крові. В ряді випадків у початковій стадії гострого лейкозу виявляють лейкопенію, яка згодом змінюється на лейкоцитоз. Патогномонічною ознакою гострого лейкозу є наявність у периферичній крові

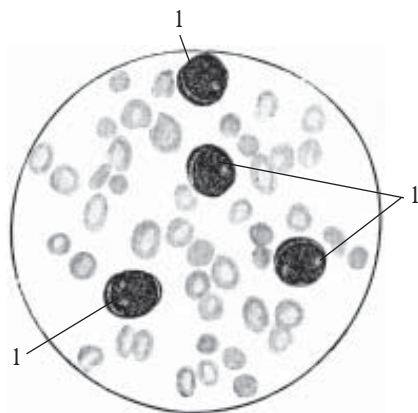


Рис. 5.4. **Картина крові при гострому лейкозі:** 1 – бластні клітини з великими деформованими ядрами.

бластних клітин (до 95-99% всіх клітинних елементів) (рис. 5.4); переважання тих чи інших їх форм визначається гематологічним варіантом лейкозу. В більшості випадків, крім бластів, у крові наявні лише зрілі клітинні елементи, проміжні форми між ними відсутні (“лейкемічний провал”). Еозинофіли й базофіли в крові відсутні, а вміст інших клітин знижений як у відсотковому, так і в абсолютному вираженні. Спостерігається тромбоцитопенія й гіпопластична анемія (внаслідок пухлинної проліферації у кістковому мозку і витіснення пухлинними елементами всіх інших клітин). Згортання крові у більшості випадків гострих лейкозів порушене (внаслідок дефіциту деяких факторів згортання крові та підвищення її фібринолітичної та антикоагулянтної властивостей). ШОЕ різко прискорена.

Обов'язковим методом дослідження хворих з підозрою на гострий лейкоз є морфологічне дослідження пунктату кісткового мозку. Виявляють зменшення кількості елементів еритроїдного, мегакаріоцитарного та гранулоцитарного ростків кровотворення, переважання у мазку пухлинних клітин, які складають 80-90% всіх клітинних елементів. Для верифікації бластних клітин застосовують цитохімічні реакції.

Обов'язковим методом дослідження хворих з підозрою на гострий лейкоз є морфологічне дослідження пунктату кісткового мозку. Виявляють зменшення кількості елементів еритроїдного, мегакаріоцитарного та гранулоцитарного ростків кровотворення, переважання у мазку пухлинних клітин, які складають 80-90% всіх клітинних елементів. Для верифікації бластних клітин застосовують цитохімічні реакції.

Перебіг захворювання прогресуючий. Витіснення пухлинним клоном ростків нормального кровотворення у хворих на гострий лейкоз веде до розвитку імунodefіциту. Характерним є поява інфекційних ускладнень, частіше розвивається пневмонія, на фоні якої можливе грибокве ураження – кандидоз легень.

Прогноз стосовно видужання залишається несприятливим. Середня тривалість життя хворих складає близько 2 місяців, в окремих випадках – від 2 днів до 1,5 років. Сучасні засоби лікування дозволяють продовжити життя хворих до 2-3-х і навіть 5 років і більше.

Лікування. Основним методом лікування є поліхіміотерапія комбінаціями цитостатичних засобів, які пригнічують процес поділу клітин, що в першу чергу стосується пухлинних клітин, які мають високу мітотичну активність. Поеднують 3-5 засобів: 6-меркаптопурин, вінкрисдин, метотрексат, циклофосфан та ін. з урахуванням клініко-гематологічного варіанту лейкозу. Цитостатичні засоби призначають разом з кортикостероїдними препаратами (преднізолон тощо) у високих дозах. Поліхіміотерапію проводять за спеціальними схемами, складеними з урахуванням вибіркової дії цитостатичних засобів на різні бластні клітини і фази клітинного циклу. Вона спрямована на повне

знищення лейкозного клону і проводиться в 3 етапи: індукція ремісії, її консолідація (закріплення) і підтримуюча терапія з курсами реіндукції. В доповнення до хіміотерапії застосовують засоби активної й пасивної імунотерапії (імунні лімфоцити, імунна РНК, інтерферон, імунокоректори – левамізол, декаріс, тималін, Т-активін).

Одним з перспективних методів лікування гострого лейкозу є трансплантація кісткового мозку від родичів після підготовки хворих тотальним опроміненням і курсу хіміотерапії.

Симптоматична терапія спрямована на усунення анемії (гемотрансфузії), лікування геморагічних ускладнень та їх профілактику (вікасол, хлорид кальцію, амінокапронова кислота). При виникненні інфекційних ускладнень призначають антибіотики. З метою дезінтоксикації вводять гемодез, реополіглюкін, ізотонічний розчин хлориду натрію, застосовують форсований діурез, ентеросорбцію, гемосорбцію, плазмаферез та ін. Доцільне введення великих доз вітамінів.

Хронічний мієлолейкоз. Хронічний мієлолейкоз (*myeloleucosis chronica*) – це варіант лейкозу, субстрат якого складають дозріваючі і зрілі клітини мієлоцитарного ряду. Пухлинним процесом вражається гранулоцитарний, тромбоцитарний та еритроїдний ростки окремо або в поєднанні. Починаючись в кістковому мозку, процес може поширюватись на печінку, селезінку, а далі – в будь-який орган. У більшості випадків у клітинах мієлоїдного ростка виявляють так звану філадельфійську хромосому. Хронічний мієлолейкоз зустрічається у будь-якому віці, частіше у 20-45 років, переважно у чоловіків.

Клініка. Клінічна картина характеризується інтоксикаційним синдромом, синдромом лейкемічної проліферації та імунодефіциту. Початкові симптоми хвороби не специфічні: слабкість, втомлюваність, підвищена пітливість, субфебрильна температура, тому в початковій стадії діагностувати хронічний мієлолейкоз вдається рідко і діагноз верифікується вже при тотальній генералізації пухлини в кістковому мозку з поширеною проліферацією пухлинних клітин у селезінці.

Поступово вираженість вищезгаданих симптомів наростає, температура тіла періодично підвищується до 37,5-39 °С, знижується маса тіла хворих. Частим симптомом є відчуття тяжкості або біль у лівій половині живота внаслідок значного збільшення селезінки. Нерідко спостерігається осалгія. Виникнення мієлоїдних інфільтратів у різних внутрішніх органах може бути причиною ряду додаткових симптомів: диспепсичних явищ при ураженні шлунково-кишкового тракту, кашлю при інфільтрації легень і плеври, неврологічних змін при ураженні головного і спинного мозку, нервових корінців та ін. У розгорнутій стадії можливі інфекційні ускладнення (грип, бронхіти, пневмонії тощо) внаслідок зниження фагоцитарної активності моноцитів.

У кінцевій стадії розвивається різка кахексія хворих і поряд з цим помітне значне збільшення живота за рахунок різкого збільшення печінки і

селезінки (рис. 5.5). Шкіра хворих бліда, з жовтяничним або землистим відтінком, в'яла, волога. Можуть виявлятися гінгівіти, некрози слизової рота. Одним з проявів термінальної стадії є виникнення лейкемідів у шкірі, утворених бластними клітинами.



Рис. 5.5. Хвора в термінальній стадії хронічного мієлолейкозу: а) виражена гепато- і спленомегалія; б) загальний вигляд хворої (кахексія, збільшення в розмірах живота, геморагії).

Пальпаторно визначається незначне збільшення лімфатичних вузлів різних груп, значна гепатомегалія, спленомегалія. Вважають, що при жодному іншому захворюванні селезінка не досягає таких великих розмірів, як у кінцевій стадії хронічного мієлолейкозу. Як печінка, так і селезінка щільної консистенції. При виникненні інфарктів селезінки виявляють різку її болючість при пальпації, аускультативно над органом вислуховується шум тертя очеревини. Перкусія та пальпація кісток часто болючі. В термінальній стадії внаслідок вираженої анемізації велике навантаження припадає на серце: з'являються задишка, набряки. Тромбоцитопенія і зсуви у згортальній системі крові обумовлюють виникнення геморагічних ускладнень.

Загальний аналіз крові. Нерідко лейкоцитоз у початковій стадії може бути першим проявом хвороби, передувати появі клінічних ознак і випадково виявляється при обстеженні. Вміст лейкоцитів у крові у більшості випадків спочатку нерізка перевищує норму, а потім поступово або більш різко зростає і може досягати $3-6 \cdot 10^{11}$ в 1 л. Поряд з основною формою мієлолейкозу (лейкемічною) можуть спостерігатись сублейкемічні та алейкемічні форми. Дослідження мазка крові виявляє в основному клітини гранулоцитарного ряду, що складають 95-97 % всіх білих елементів крові (рис.5.6); серед них багато незрілих форм – мієлоцитів, промієлоцитів і навіть мієлобластів. В мазку збільшений вміст базофілів та еозинофілів (4-5%) (еозинофільно-базофільна асоціація). Відсоток лімфоцитів і моноцитів різко зменшений – до 3-0,5 %.

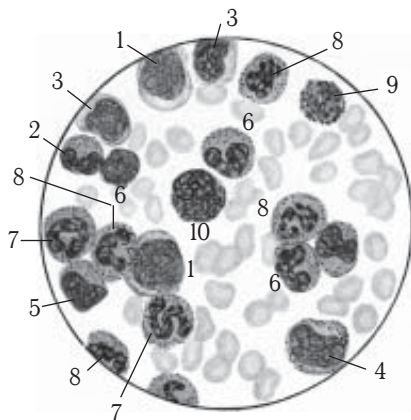


Рис. 5.6. Мазок крові хворого на хронічний мієлолейкоз: 1-3 – мієлобласти; 4 – мієлобласт з азурофільною зернистістю; 5 – нейтрофільні мієлоцити; 6 – нейтрофільні метамієлоцити; 7 – паличкоядерні нейтрофіли; 8 – сегментоядерний нейтрофіл; 9 – базофіл; 10 – еозинофільний мієлоцит.

Зміни червоної крові виявляють переважно в пізніх стадіях хвороби, коли приєднується і прогресує анемія. Колірний показник залишається в межах норми. ШОЕ, як правило, збільшена (30-70 мм/год).

Для верифікації діагнозу обов'язковим є прижиттєве дослідження кісткового мозку, яке необхідно проводити до початку лікування. У хворих на мієлолейкоз кістковий мозок багатий клітинними елементами. Переважають клітини мієлоїдного ряду, головним чином молоді форми – промієлоцити, мієлоцити і мієлобласти. Характерне деяке збільшення кількості мегакаріоцитів (у першу половину хвороби), базофільних і еозинофільних промієлоцитів і мієлоцитів. Вміст клітин еритроїдного ростка різко зменшений.

Перебіг захворювання прогресуючий, іноді з короткочасними спонтанними ремісіями. Середня тривалість життя раніше складала 2,5-3 роки (іноді – до 10 років). Сучасні методи лікування дозволяють дещо продовжити життя хворих. Смерть настає внаслідок загального виснаження, несумісної

з життям анемізації, геморагічних ускладнень або приєднання інфекції.

Лікування в основному є патогенетичним та симптоматичним. Хворим на хронічний мієлолейкоз призначають комбінації цитостатичних засобів (поліхіміотерапія). Застосовують мієлосан, мієлобромол, продимін, 6-меркаптопурин, їх комбінують з преднізолоном. Хворим з різко вираженою спленомегалією проводять опромінення селезінки. Позитивний ефект дає терапія інтерфероном, трансплантація кісткового мозку.

Симптоматична терапія: при різкій анемізації призначають повторні переливання крові та еритроцитарної маси з урахуванням групи крові. Важливим моментом є проведення дезінтоксикаційної терапії (лікувальний лейкоферез, гемосорбція, плазмасорбція, форсований діурез).

Прогноз захворювання несприятливий. Проведення комплексної терапії дозволяє віддалити термінальну стадію хвороби і подовжити тривалість життя хворих. Перспективним у цьому плані є трансплантація кісткового мозку.

Хронічний лімфолейкоз (lympholeucosis chronica). Це варіант лейкозу, морфологічним субстратом якого є зрілі і дозріваючі, проте функціонально неповноцінні лімфоцити. Неспроможність виконання лімфоцитами своїх основних функцій веде до порушення їх кооперації, зниження антитілогенезу, а подовження терміну їх життя – до скупчення в лімфоїдних органах із збільшенням розмірів печінки, селезінки, лімфовузлів.

У даний час хронічний лімфолейкоз відносять до доброякісних пухлин імунікомпетентної тканини. Частіше хворіють люди середнього і похилого віку (20-75 років), переважно чоловіки.

Клініка. Провідними ознаками є генералізоване збільшення лімфатичних вузлів, інтоксикаційний синдром та синдром імунідефіциту. Першими, як правило, проявляються ознаки інтоксикаційного синдрому (загальна слабкість, швидка втомлюваність і т. д.). Проте нерідко першим симптомом, що звертає на себе увагу хворих, є збільшення периферичних лімфатичних вузлів. Спершу лімфовузли можуть збільшуватися лише при інфекційних захворюваннях (ангіна та ін.), повертаючись до нормальної величини після ліквідації запального процесу.

Поступово загальна слабкість посилюється, з'являються підвищена пітливість, субфебрильна температура. Збільшення лімфатичних вузлів різних груп та лімфодна інфільтрація органів обумовлюють появу додаткових симптомів: диспепсичних розладів і проносів (при ураженні шлунково-кишкового тракту), задишки або нападів ядухи (при стисненні збільшеними біфуркаційними лімфовузлами трахеї та бронхів) тощо.

Збільшення в розмірах лімфатичних вузлів часто можна визначити вже при огляді хворого (рис. 5.7). В більшості випадків воно виявляється в якійсь одній чи кількох групах (шийних, підпахвинних), поширюючись згодом на інші групи лімфовузлів. Може спостерігатись збільшення мигдаликів.

Збільшення в розмірах лімфатичних вузлів часто можна визначити вже при огляді хворого (рис. 5.7). В більшості випадків воно виявляється в якійсь одній чи кількох групах (шийних, підпахвинних), поширюючись згодом на інші групи лімфовузлів. Може спостерігатись збільшення мигдаликів.

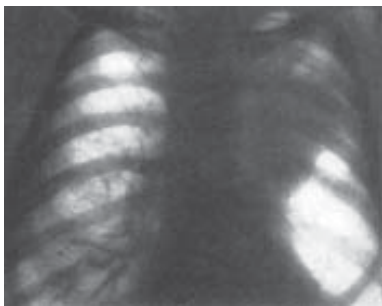
При хронічному лімфолейкозі відмічаються неспецифічні і специфічні ураження шкіри. До перших належать екзема, еритродермія, псориазичні висипання, пухирчатка, а до специфічних – локальна або генералізована лейкемічна інфільтрація сосочкового і підсосочкового шарів шкіри, яка супроводжується її ущільненням, почервонінням, свербінням, сухістю і лущенням (так звана лейкемічна лімфодермія).

При пальпації лімфатичні вузли еластично-тістуватої консистенції, не спаяні між собою та з шкірою, в більшості випадків не болючі. Розміри їх можуть досягати 6-8 см. Навіть при значному збільшенні лімфовузлів не буває їх вираження і нагноєння. Печінка і селезінка помірно збільшені, щільні. Болючість при пальпації селезінки відмічається при її інфарктах.

У термінальній стадії хворі худі, кахектичні. Можуть розвиватись геморагічні ускладнення.



а



б

Рис. 5.7. Лімфаденопатія при хронічному лімфолейкозі: а) зовнішній вигляд хворої; б) збільшення внутрішньогрудних лімфовузлів.

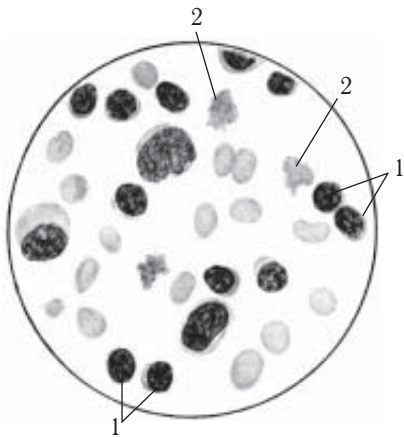


Рис. 5.8. Картина крові при хронічному лімфолейкозі: 1 – лімфоцити; 2 – тині Боткіна-Гумпрехта.

Часто спостерігаються інфекційні ураження: пневмонії, ексудативний плеврит, флегмони, викликані стафілококом та грамнегативною мікрофлорою. Тяжким, нерідко смертельним ускладненням є герпетична інфекція.

Загальний аналіз крові. Початок хвороби багато років, ще до появи клінічних симптомів, може проявлятися лімфоцитозом (40-50 %), хоч загальна кількість лейкоцитів може коливатись біля верхньої межі норми. Згодом при лейкемічній формі захворювання кількість лейкоцитів досягає 30×10^9 в 1 л крові і більше; 80-95 % їх складають лімфоцити, переважно зрілі (рис.5.8). Іноді виявляють тині Боткіна-Гумпрехта (залишки ядерного хроматину лімфоцитів при їх надмірному розпаді). В незначній кількості зустрічаються молоді клітини – пролімфоцити і лімфобласти.

Відносна кількість нейтрофілів значно зменшена – до 20-4 %. При прогресуванні захворювання відмічається пригнічення мієлоїдного та еритроїдного ростків червоного кісткового мозку, поява анемії.

В сироватці крові виявляється гіпогаммаглобулінемія.

В пунктаті кісткового мозку наявна значна кількість клітин лімфоїдного ряду, до 50 і навіть 90 % в особливо тяжких випадках при зменшенні числа клітин гранулоцитарного і еритроцитарного ростків.

Перебіг захворювання поступовий або циклічно прогресуючий. Середня тривалість життя хворих – 4-5 років, проте деякі хворі живуть 10-12 років і довше. Смерть обумовлена приєднанням вторинної інфекції, частіше пневмонії, геморагічними ускладненнями, кахексією.

Лікування. В даний час найбільших успіхів у лікуванні гемобластозів та утриманні стійкої клінічної ремісії досягнуто саме стосовно хронічного лімфолейкозу.

В початковому періоді активну терапію не проводять; хворий знаходиться під спостереженням гематолога. Дають рекомендації щодо дотримання режиму праці та відпочинку, велику увагу надають достатньому перебуванню хворого на свіжому повітрі, повноцінній дієті з великим вмістом вітамінів і білка. Не рекомендоване тривале сонячне опромінення і проведення фізіотерапевтичних процедур.

При прогресуванні лімфаденопатії, збільшенні кількості лімфоцитів у периферичній крові призначають комбінації цитостатичних засобів (лейкеран, хлорбутин, дегранол, фотрін, циклофосфан, лофенал), преднізолон. При значному збільшенні лімфовузлів (особливо середостіння з проявами компресії ними внутрішніх органів) рекомендовано проведення променевої терапії. Розвиток глибоких цитопеній є показанням до спленектомії.

Симптоматична терапія направлена на зняття інтоксикаційного синдрому, лікування ускладнень. При дуже вираженому лейкоцитозі використовують лейкаферез, лімфоцитаферез; при підвищеній в'язкості крові ефективний плазмаферез. Анемія і тромбоцитопенія є показаннями до гемотрансфузій.

5.5. ЕРИТРЕМІЯ

Еритремія (erythraemia) – хронічний еритромієлоз, поліцитемія, хвороба Вакеза – вперше описана французьким лікарем Вакезом (Vaquez) у 1892 р. Належить до доброякісних мієлопроліферативних захворювань з порушенням кровотворення на рівні клітин-попередниць мієлопоєзу. Захворювання характеризується тотальною гіперплазією клітинних елементів кісткового мозку, найбільш вираженою в еритроїдному ростку. Патогенез еритремії визначається гіперплазією кісткомозкової тканини з витісненням з неї клітин непухлинного походження, збільшенням маси еритроцитів у кров'яному руслі і судинних депо, різким сповільненням кровотоку, плеторою, збільшенням в'язкості крові, схильністю до тромбозів.

Захворювання частіше спостерігається в осіб похилого віку, переважно у чоловіків. Зустрічаються сімейні випадки еритремії.

Клініка. Провідним синдромом захворювання є плеторичний. В початковій стадії хворі, як правило, скарг не мають, виявляють лише деяку гіперемію шкіри і слизових оболонок. В анамнезі у багатьох із них задовго до встановлення діагнозу еритремії спостерігаються кровотечі після екстракції зубів, свербіння шкіри після миття і “хороші”, тобто дещо підвищені, показники червоної крові.

Згодом з'являються відчуття тяжкості в голові, шум у вухах, задишка при фізичному навантаженні, зниження пам'яті. В ряді випадків спостерігається послаблення зору і слуху. Може виникати біль у животі, обумовлений надмірним кровонаповненням внутрішніх органів. Іноді буває короточасний нестерпний пекучий біль у кінчиках пальців – еритромелалгія, який минає після прийому аспірину. Він пояснюється короточасним порушенням мікроциркуляції.

В розгорнутій стадії хвороби об'єктивно виявляють ознаки плеторичного синдрому. Колір шкіри хворих яскраво-вишневий, “повнокровний”, особливо виражений на відкритих частинах тіла – на обличчі, шиї, китицях рук. Язик і губи синювато-червоного кольору, кон'юнктива очей гіперемована. Позитивні симптоми Купермана, “кролячих очей”.

При пальпації виявляється помірне збільшення печінки і селезінки. Перкусія кісток і тиснення на них болючі внаслідок гіперплазії кісткового мозку.

Артеріальний тиск, в більшій мірі систолічний, підвищений. Артеріальна гіпертензія виникає в результаті збільшення об'єму циркулюючої крові, її в'язкості та порушення кровообігу в нирках.

Збільшення маси циркулюючих еритроцитів та збільшення в'язкості крові, сповільнення її течії, тромбоцитоз і якісні зміни тромбоцитів, зниження рівня фібриногену крові сприяють розвитку тромботичних і, в значно меншій мірі, геморагічних ускладнень еритремії. Можливі перехідні порушення церебрального і коронарного кровообігу, геморагічні набряки гомілок, виразки шлунка і

дванадцятипалої кишки. Виникнення тромбозів у мікроциркуляторному руслі може спричинити некрози фаланг пальців; спостерігаються тромбози більш крупних артерій нижніх і верхніх кінцівок, селезінкової вени, тромбофлебіти, тромботичні інсульти, інфаркти міокарда або легенів. Поряд з цим відмічається схильність до кровотеч – спонтанних і особливо спровокованих екстракцією зубів або будь-якими іншими “малими” хірургічними втручаннями.

В периферичній крові загальна кількість еритроцитів збільшена до $6-8 \cdot 10^{12}/\text{л}$ і більше (рис. 5.9), концентрація гемоглобіну підвищується до 180-220 г/л, колірний показник – менше 1,0. Значно збільшений – у 1,5-2 рази – загальний об'єм циркулюючої крові, в основному за рахунок зростання кількості еритроцитів; показники гематокриту підвищені.

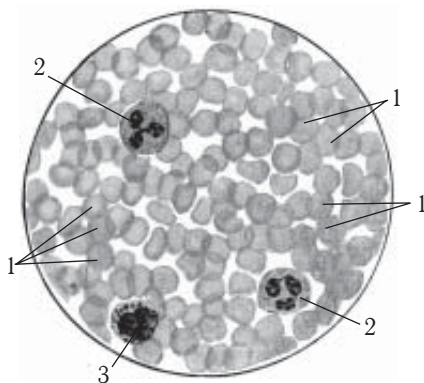


Рис. 5.9. Мазок крові хворого на поліцитемію: 1 – еритроцити у значно збільшеній кількості ($6,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$); 2 – сегментоядерні нейтрофіли; 3 – базофіл.

Вміст ретикулоцитів крові досягає 15-20 %, що свідчить про посилену їх продукцію кістковим мозком. Збільшується й кількість лейкоцитів за рахунок нейтрофілів (до 70-85 % білих кров'яних клітин). Спостерігається ядерний зсув вліво, збільшується кількість еозинофілів, рідше – базофілів. Число тромбоцитів різко підвищене і досягає іноді $1,5-2 \cdot 10^{12}$ в 1 л крові. ШОЕ сповільнена, в'язкість крові значно підвищена, згортання її та час кровотечі не змінені.

Пункція кісткового мозку й гістологічне дослідження його пунктату виявляють тотальну триросткову гіперплазію, але в більшій мірі – збільшення кількості клітин еритроїдного ростка.

Функціональний стан еритропоезу оцінюють також за даними радіологічних досліджень. На початкових стадіях еритремії збільшується утилізація кістковим мозком радіоактивного заліза (^{59}Fe) та пришвидшується його кругообіг; спостерігається збільшення захоплення заліза без адекватного росту радіоактивності еритроцитів, що свідчить про загибель частини еритроїдних елементів на ядерних стадіях. Тривалість життя еритроцитів може бути зниженою. Дослідження тромбоцитопоезу за допомогою радіоактивного хрому (^{51}Cr) виявляє різке підвищення продукції тромбоцитів кістковим мозком. Радіоактивне сканування з ізотопами технецію ($^{99\text{m}}\text{Tc}$) дозволяє виявити поширення вогнищ гемопоезу на проксимальні й дистальні відділи трубчастих кісток, селезінку і печінку.

Перебіг. Тривалий, поступово прогресуючий. Середня тривалість життя хворих – 10-14 років. Наслідком хвороби є мієлофіброз (заміщення кровотворної тканини сполучною) з розвитком прогресуючої анемії гіпопластичного типу або трансформація хвороби в мієлолейкоз.

Лікування. В початковій стадії хвороби специфічного лікування не проводять. Прогресування процесу є показанням до призначення цитостатиків

(мієлосан, макрофан, мієлобромол, продимін, іміфос тощо). В термінальній стадії застосовують преднізолон.

Як симптоматичну терапію проводять повторні кровопускання по 500 мл крові через 5-7 днів з одночасним введенням кровозамінників (реополіглюкін). Призначають дезагреганти (ацетилсаліцилова кислота, курантил). При дефіциті заліза в зв'язку з кровопусканнями доцільно вживати препарати заліза. При вираженому еритроцитозі хороший ефект дає еритроцитаферез.

5.6. ЛІМФОГРАНУЛЕМАТОЗ

Лімфогранулематоз (lymphogranulomatosis, хвороба Ходжкіна) – це системне захворювання з групи злоякісних лімфом, що характеризується специфічним пухлинним ураженням лімфатичної тканини, спочатку лімфовузлів, селезінки, а потім і інших органів. Вперше описаний англійським лікарем Ходжкіном у 1832 р.

Пухлинний процес починається в одному з лімфовузлів і за законами пухлинної прогресії поширюється із первинного вогнища шляхом лімфатичного метастазування або гематогенно. При цьому можуть уражатись практично всі органи і системи. Морфологічним субстратом лімфогранулематозу є специфічні клітини – гістіоцити; в них виявляються порушення хромосомного набору (так звана мельбурнська хромосома). Вони утворюють специфічні гранулеми, які, як правило, виникають у лімфовузлах, але можуть розвиватись і в інших органах, частіше в селезінці.

Переважаю хворіють чоловіки віком 16-30 і після 50 років. Спостерігається спадкова обумовленість (сімейність) лімфогранулематозу.

Клініка. Характерними проявами є інтоксикаційний синдром, генералізована лімфаденопатія та синдром імунодефіциту. Типовим початком хвороби є поява ознак інтоксикації (загальна слабкість, втомлюваність), які внаслідок їх неспецифічності легко пропустити. Згодом з'являються гарячка, пітливість. В розгорнутій стадії захворювання температурна крива має характерний хвилеподібний вигляд; у період підвищення температура тіла досягає 38-39 °С, коливання ранкових і вечірніх її значень складає 1-2 °С. Рано виникає свербіння шкіри, нерідко дуже виснажливе, яке змушує хворих постійно розчухувати шкіру; внаслідок цього хворий може втратити сон, апетит, деколи спостерігаються навіть психічні розлади.

Нерідко першим симптомом, з яким звертаються до лікаря, є припухання якоїсь ділянки шкіри, найчастіше шиї, що наростає в динаміці. Воно обумовлене збільшеними лімфатичними вузлами. В процес втягуються як поверхневі, так і вісцеральні лімфовузли. Значне збільшення якої-небудь внутрішньої їх групи може викликати стиснення внутрішніх органів з відповідною симптоматикою. Так, при стисненні лімфовузлами середостіння трахеї та бронхів з'являються задишка, кашель, біль і відчуття стиснення в грудях. У випадку стиснення поворотного нерва виникає парез відповідної голосової зв'язки з охриплістю голосу. Ураження лімфогранулематозом шлунка може проявитися рядом диспеп-

сичних скарг (біль, відрижка, блювота й ін.). При втягненні в процес абдомінальних вузлів та ураженні кишечника можуть виникати тривалі проноси.

Дані фізикального дослідження свідчать про збільшення лімфатичних вузлів, що є патогномонічною ознакою хвороби. Більш ніж в половині випадків спочатку збільшуються шийні лімфовузли, як правило, з одного боку, потім процес переходить на іншу сторону; далі збільшуються підщелепні, над- і підключичні, аксиллярні, пахові лімфатичні вузли, рідше – лімфовузли інших ділянок (потиличні, ліктьові та ін.).

Абдомінальні лімфатичні вузли при значному збільшенні можна пропальпувати: як правило, виявляється горбиста пухлина, розміщена в мезогастральній ділянці біля пупка.

При свіжому процесі лімфатичні вузли пальпаторно м'які; при прогресуванні захворювання вони стають щільними, спаюються між собою, утворюючи конгломерати, проте не спаюються із шкірою, не болючі, рухомі.

При лімфогранулематозі можливе ураження всіх лімфоїдних органів та всіх органів і систем. Найчастіше зміни відбуваються в селезінці. Пальпаторно вона збільшена, щільна, при наявності периспленіту – болюча. Менш закономірним є збільшення печінки. Дуже рідко спостерігається ураження мигдаликів і лімфоїдної тканини глотки. Часто патологічний процес поширюється на легеневу тканину з розвитком вогнищевих і дифузних інфільтратів, кіст.

Лімфогранулематозу притаманний імунний дефект у вигляді різкого пригнічення або випадіння шкірних реакцій сповільненого типу. Дефект пов'язаний з порушенням функцій Т-лімфоцитів. Спостерігається збільшення кількості Т-супресорів. Хворі схильні до туберкульозного ураження, вірусних захворювань (оперізувальний лишай, кір, вітрянка, інфекційний гепатит).

У крові, як правило, виявляється нейтрофільний лейкоцитоз, зменшення абсолютної й відносної кількості лімфоцитів. Може спостерігатись еозінофілія; при поширенні патологічного процесу на кістковий мозок розвивається лейкоцитопенія та гіпохромна анемія. ШОЕ збільшена, в кінцевій стадії хвороби досягає 50-70 мм/год і поєднується з підвищенням вмісту α_1 і α_2 -глобулінів, фібриногену в сироватці крові.

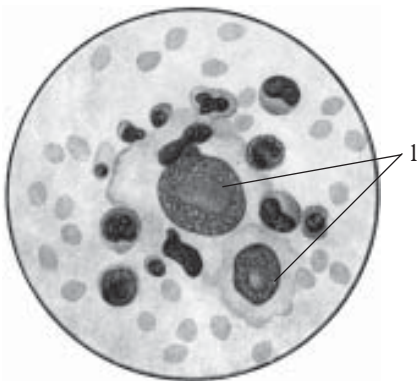


Рис. 5.10. Картина крові при лімфогранулематозі: 1 – клітини Березовського-Штернберга.

У пунктаті кісткового мозку та уражених лімфовузлів нерідко зустрічаються патогномонічні для лімфогранулематозу гігантські багатоядерні клітини Березовського-Штернберга (рис. 5.10). Специфічні гранульоми, що містять клітини Березовського-Штернберга, виявляють і при дослідженні біоптату лімфатичного вузла. Дослідження пунктату лімфовузла є доступнішим, але не завжди дає достатньо даних для діагностики.

Втягнення в процес внутрішньоорганних лімфовузлів можна виявити за допомогою рентгенобстеження, УЗД-обстеження, комп'ютерної томографії. Для дослідження парааортальних та заочеревинних лімфовузлів застосовують лімфографію (радіоізотопну і контрастну). Радіоізотопне сканування після введення в організм радіоактивного талію може дати інформацію про поширеність процесу по лімфовузлах і органах, розміщених вище діафрагми. Застосовують також діагностичну спленектомію.

Перебіг може бути від доброякісного, що триває багато років, до підгострого, який приводить до смерті за декілька місяців. Найчастіше спостерігається прогресуючий перебіг, іноді з періодами ремісій і загострень. Поступово наростає анемія, кахексія. Переважне ураження тієї чи іншої групи лімфатичних вузлів не тільки змінює клінічну картину, але в певних випадках може вести до небезпечних для життя ускладнень (при стисненні лімфовузлами життєво важливих органів). Смерть хворого може настати і при приєднанні вторинної інфекції. Середня тривалість життя становить близько 3-4 років, проте деякі хворі живуть 6-8 років і більше. На перебіг негативно впливають сонячне опромінення, фізіотерапевтичні процедури, вагітність.

Лікування включає променеви терапію, хіміотерапію, хірургічний і комбінований методи. Непогані результати дає рентгенотерапія, за допомогою якої можна досягнути ремісії до декількох місяців (опромінюють збільшені лімфовузли). З хіміотерапевтичних препаратів застосовують цитостатики (вінкристин, вінбластин, натулан, циклофосфан та інші) в поєднанні з кортикостероїдними гормонами.

5.7. ГЕМОРАГІЧНІ ДІАТЕЗИ

Це група захворювань різної етіології й патогенезу, для яких основною клінічною ознакою є схильність до кровоточивості і повторних кровотеч (геморагічний синдром), що можуть виникати як спонтанно, так і під впливом незначних травм, не здатних викликати кровотечу в здорової людини (див. розділ 8 частини I).

Тромбоцитопенічна пурпура (purpura trombocitopenica, хвороба Верльгофа) – геморагічний діатез, обумовлений підвищеним руйнуванням тромбоцитів при нормальній продукції їх кістковим мозком. Захворювання вперше описане німецьким лікарем Верльгофом (Verlgof) у 1735 р. Тромбоцитопенічна пурпура частіше спостерігається в молодому віці, переважно у жінок.

Причиною зменшення кількості тромбоцитів є їх надмірне руйнування в органах РЕС, найчастіше антитромбоцитарними антитілами. Пусковим моментом продукції автоантитіл організмом можуть бути вірусні та бактеріальні інфекції, інтоксикація, індивідуально підвищена чутливість до деяких харчових продуктів та медикаментів. Зустрічаються також вроджена недостатність деяких ферментних систем тромбоцитів, дефекти їх мембран. Розрізняють хворобу Верльгофа як самостійну нозологічну одиницю, а також ряд симптоматичних тромбоцитопеній з появою висипань за типом пурпури.

Клініка. Основним симптомом захворювання є поява висипань петехіально-плямистого типу у вигляді дрібноточкових крововиливів або великих геморагічних плям з локалізацією на шкірі кінцівок, тулуба, в місцях ін'єкцій та на слизових оболонках. Геморагічні плями на шкірі спочатку мають пурпурне забарвлення, яке згодом змінюється на вишнево-синє, коричневе, жовте, а через декілька днів елементи висипань зникають, а замість них з'являються нові (симптом “шкіри леопарда”).

Симптоми джгута і особливо щипка позитивні. Селезінка, печінка і лімфовузлу не збільшені, перкусія кісток не болюча.

Висипання на шкірі поєднуються з носовими кровотечами, кровоточивістю ясен, матковими кровотечами і гіперменореєю. Рідше бувають шлунково-кишкові кровотечі, кровохаркання і гематурія. Можливі крововиливи в головний мозок, міокард, очне дно, інші внутрішні органи. Тривалі кровотечі, які важко зупинити, виникають при екстракції зубів та інших “малих” операціях.

В периферичній крові характерна тромбоцитопенія, як правило, менше 50×10^9 в 1 л, в деяких випадках в препараті можна виявити тільки поодинокі кров'яні пластинки. Після значних кровотеч може виникнути гіпохромна анемія.

В мієлограмі спостерігається збільшена, рідше нормальна кількість мегакаріобластів, проте кількість мегакаріоцитів може бути зменшеною.

Час згортання крові в більшості випадків не змінений, але може бути дещо сповільненим (внаслідок дефіциту тромбопластичного III фактора кров'яних пластинок). Час кровотечі зростає до 15-20 хв. і більше, ретракція кров'яного згортка порушена. При тромбоеластографії виявляється різке сповільнення часу реакції та утворення кров'яного згортка (нормальні показники – дивись розділ 8 частини I).

Перебіг. Спостерігаються як гострі, так і хронічні рецидивні форми хвороби. Можливі випадки одужання, тривалі ремісії. Смерть хворого може настати внаслідок масивної кровотечі і крововиливів у життєво важливі органи.

Лікування симптоматичне. Призначають хлорид кальцію, вітаміни P і C, рутин, вікасол, етамзилат натрію, діцинон, які зміцнюють судинну стінку. В гострому періоді ефективні глюкокортикоїди у великих дозах. З метою зупинки кровотеч здійснюють внутрішньовенне крапельне переливання крові, еритроцитарної маси, свіжої тромбоцитарної маси. Як місцеві засоби застосовують тромбін, гемофобін, гемостатичну губку. При вираженій анемії показані гемотрансфузії.

При неефективності консервативних засобів, частих кровотечах, анемії проводять спленектомію. Її ефект обумовлений зменшенням руйнування тромбоцитів у селезінці та усуненням її гальмівних впливів на тромбоцитопоез.

Геморагічний васкуліт (vasculitis haemorrhagica, хвороба Шенлейна-Геноха) – імуніалергічне захворювання, яке характеризується ураженням капілярів, дрібних кровоносних судин шкіри і внутрішніх органів, що веде до виникнення множинних геморагій. Німецьким терапевтом Шенлейном (Shonlein,

1837) та німецьким педіатром Генохом (Henoch, 1868, 1874) описані основні характерні ознаки хвороби.

В основі розвитку захворювання лежить пошкоджувальна дія на судинній ендотелій комплексів антиген-антитіло. В результаті цього виникає імунне запалення в дрібних судинах, порушення цілісності їх стінки, розвиток у цих місцях мікротромбозів і геморагій (так званий мікротромбоваскуліт). Провокуючими факторами є інфекційні (ГРВІ, грип, ангіна, загострення хронічного тонзиліту, синуситів та ін.) і неінфекційні (вакцинація, сироваткова і медикаментозна алергія, травма, охолодження та ін.) впливи.

Клініка. Початок хвороби, як правило, гострий, в подальшому може перейти в рецидивний або затяжний.

Клініка визначається поєднанням декількох синдромів: шкірного, суглобового, абдомінального і ниркового, які характеризують ураження дрібних судин цих органів. Рідше спостерігаються тромбоваскуліт судин головного мозку, мозкових оболонок, легень та інших органів.

Для ураження шкіри характерна раптова поява множинних елементів висипань васкулітно-пурпурного (папульозно-геморагічного) типу, нерідко локалізованих симетрично на правій і лівій половинах тулуба і кінцівках. У центрі висипань можуть бути некрози, після розрешення залишається тривала пігментація.

Якщо ураження судин поширюється на суглоби, виникають поліартралгії, припухлість навколосуглобових тканин, обмеження рухів у суглобах.

При абдомінальній формі васкуліту геморагічні висипання з'являються на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту й на очеревині. Виникають інтенсивний переймистоподібний біль у животі, нерідко спостерігаються нудота, блювота кров'ю, прискорене випорожнення, часто теж з домішками крові; живіт хворого напружений, загальний стан тяжкий, як при синдромі гострого живота.

Ураження нирок відбувається за типом підгострого або хронічного гломерулонефриту, часто з гематурією, рідше – з нефротичним синдромом. Можливий розвиток хронічної ниркової недостатності.

Гострофазові показники запалення позитивні. Зростає ШОЕ, у сироватці крові з'являється С-реактивний білок, нарастають концентрації сіалових кислот, серомукоїду, α_2 - та γ -глобулінів.

У периферичній крові при тяжких кровотечах відмічається гіпохромна анемія. Кількість тромбоцитів не змінена. Спостерігається спонтанна їх агрегація. Показники згортання крові не змінені. Типовими є поява в крові розчинних комплексів фібринмономерів, продуктів деградації фібриногену/фібрину, гіперфібриногенемія. Позитивні симптоми щипка, джгута та ін.

Перебіг може бути гострим, на протязі декількох днів або тижнів, і хронічним, з періодичними загостреннями. Гостра форма геморагічного васкуліту більш ніж в половині випадків закінчується одужанням, в інших набуває затяжного або рецидивного перебігу. Смерть хворого може настати внаслідок

масивної кровотечі, крововиливів у життєво важливі органи, некрозу кишечника, ураження нирок.

Лікування. При виникненні симптомів захворювання або загостренні його хронічної форми обов'язкове дотримання ліжкового режиму на протязі 3-х і більше тижнів. Основним методом лікування є введення гепарину підшкірно. Призначають нестероїдні протизапальні засоби (індометацин), антигістамінні, хлористий кальцій довенно. Глюкокортикоїди застосовують в основному при абдомінальній формі геморагічного васкуліту. При частих рецидивах хвороби, якщо виявлено її імунокомплексну природу, показаний плазмаферез.

Гемофілія (haemophyilia) – спадково обумовлений геморагічний діатез, спричинений вродженою недостатністю в крові факторів, які беруть участь в утворенні плазмового тромбoplastину, необхідного для швидкого згортання крові при травмі.

Захворювання спостерігається переважно у чоловіків. Воно передається внукам хворого через клінічно здорових дочок. Існують три різновиди гемофілії: гемофілія А, найбільш поширена, обумовлена недостатністю в крові хворого антигемофільного глобуліну (VIII фактора згортання крові); гемофілія В, викликана дефіцитом у крові плазмового компонента тромбoplastину (IX чинник) і гемофілія С, при якій у крові відсутній плазмовий попередник тромбoplastину (XI фактор). Внаслідок недостатності одного з вказаних факторів порушується згортання крові. Така кров, набрана в пробірку, дуже довго не згортається, а формені елементи поступово опускаються на дно.

Клініка. Для гемофілій характерний гематомний тип кровоточивості. Основна скарга хворих – схильність до кровотеч, що проявляється з перших років життя. В анамнезі у них можна виявити дані про кровотечі з перев'язаної пуповини, кефалгематому при народженні, тривалі кровотечі, які важко зупинялись, при прорізуванні зубів, пораненнях шкіри, пізніше – припухання і болючість у суглобах при найменшій травмі. У дорослих часто розвиваються болючі поширені крововиливи в підшкірну основу, міжм'язові і підокісні гематоми. Менше кровоточать рани з роздавленими краями (дефіцит плазмового тромбoplastину компенсується значним виділенням тканинного).

Спостерігаються кровотечі із слизових оболонок носа, рота, шлунково-кишкового тракту, нирок, бронхів. Можливі крововиливи у мозок, мозкові оболонки. Загрозливими для життя хворих є розвиток позаочеревинних гематом, крововиливи у корінь язика, ділянку глотки, шиї. До важких кровотеч можуть вести будь-які медичні маніпуляції (внутрішньом'язові ін'єкції, катетеризація сечового міхура, ендоскопія і т. д.), екстракція зуба і тим більше оперативні втручання. Особливістю геморагічного синдрому при пошкодженні невеликих судин є пізній початок кровотеч: вони можуть виникнути через декілька годин, оскільки первинний гемостаз здійснюється за рахунок непошкодженої тромбоцитарної ланки.

Дуже характерні для гемофілії крововиливи у суглоби (частіше в колінні і ліктьові) – гемартрози, які є дуже болючими, супроводжуються підвищенням



Рис. 5.11. Деформація суглоба у хворого на гемофілію.

температури тіла. Повторні гемартрози ведуть до розвитку контрактур (рис. 5.11).

Клінічне дослідження крові змін не виявляє; лише після сильних тривалих кровотеч може розвинути гіпохромна анемія.

Кількість тромбоцитів не змінена. Час згортання крові різко сповільнений – від 20 хв. до 2 год. і більше (в нормі 5-9 хв). Тривалість кровотечі, а також ретракція кров'яного згортка не змінені. Кількість фібриногену в плазмі крові нормальна. Симптоми, що характеризують стан судинної стінки, від'ємні. Спеціальні лабораторні дослідження дозволяють встановити дефіцит у крові хворого VIII, IX або XI фактора згортання.

Перебіг. Гемофілія – серйозне захворювання. Найважчими періодами є дитячі та юнацькі роки. Раніше більшість хворих вмирала від кровотеч або крововиливів у внутрішні органи до 20 років. До ускладнень гемофілії належать кровотечі, тяжкі анемії та ураження суглобів – анкілози і контрактури, що виникають внаслідок гемартрозів.

Лікування. Основним методом лікування гемофілійних кровотеч є термінова замісна терапія. В наш час застосовують препарати крові, в яких VIII фактор зберігається довше, ніж у свіжій крові: антигемофілну плазму, криопреципітат або концентрат VIII фактора. У тяжких випадках іноді застосовують пряме переливання крові від донора. При гемофіліях В і С вводять нативну і суху плазму, а також комплексний препарат PPSB, що містить IX, II, VII і XI чинники згортання крові. Серед інших гемостатичних засобів застосовують Е-амінокапронову кислоту, фібриноген.

5.8. ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КРОВІ ТА КРОВОТВОРНИХ ОРГАНІВ

Догляд за хворими з гематологічною патологією має певні особливості, пов'язані як з перебігом захворювання, так і з можливістю розвитку ряду ускладнень. Необхідним є дотримання ліжкового режиму, своєчасна зміна білизни. Годування таких хворих, туалет шкіри, ротової порожнини повинен здійснювати молодший медичний персонал. При тривалому перебуванні на ліжковому режимі потрібен ретельний догляд за шкірою для профілактики пролежнів.

При догляді за хворими на хронічні лейкози слід перш за все брати до уваги, що у них можуть розвиватись імунодефіцитні стани, і, як наслідок, підвищена сприйнятливості до інфекцій, особливо при лікуванні цитостатичними засобами. Тому таких хворих потрібно розміщувати в одно- чи двомісних палатах, які регулярно кварцуються. Необхідне проведення профілактики попередження простудних захворювань, попередження контакту з інфекційними хво-

рими. Слід бути настороженим щодо появи таких симптомів, як гарячка, кровоточивість, які можуть свідчити про погіршення перебігу хвороби. Велике значення у догляді за хворими на лейкози має дотримання лікувально-охоронного режиму.

При догляді за хворими на геморагічні діатези потрібно дотримуватись певної обережності: не допускати забоїв, надмірного натужування, ліжко повинно бути чистим, рівним, м'яким, без складок. У хворих на залізодефіцитну анемію велике значення має своєчасне виявлення кровотечі. Потрібно пильно стежити за характером випорожнення хворих, негайно повідомити лікаря при появі домішок крові або дьогтеподібного випорожнення.

Важливе значення має догляд за шкірою у хворих на анемію внаслідок сухості шкіри а також при хронічних лейкозах, лімфогранулематозі, оскільки у таких хворих часто виникають розчухи шкіри у зв'язку з її свербінням та тріщини, які нагноюються. Велику увагу приділяють догляду за ротовою порожниною, оскільки при анемії виникають тріщини у кутиках рота, розвиваються запальні процеси (стоматит, гінгівіт, глосит), а при лейкозах часто буває кровоточивість ясен, некрози.

У хворих на B_{12} -дефіцитну анемію внаслідок порушень периферичної нервової системи зменшується больова й температурна чутливість, тому їм обережно прикладають грілки, щоб уникнути опіків. У цих хворих часто виникає мимовільне сечовипускання, тому їм під простирадло кладуть клейонку.

Харчування гематологічних хворих повинно бути повноцінним, різноманітним, високоякісним, багатим на вітаміни. При анемії раціон обов'язково повинен включати продукти, багаті на залізо (м'ясо, печінка, яєчний жовток, помідори, яблука, зелень). Важливо забезпечити достатнє надходження вітамінів, особливо С (овочі, фрукти, зелень, ягоди) і групи В (дріжджі, молочні продукти, зелений горошок, крупи, цибуля та ін.). У багатьох хворих апетит понижений, тому важливе значення має різноманітне харчування, годування дробними порціями, зовнішній вигляд приготованої їжі. При відсутності протипоказань застосовують різні смакові приправи (перець, хрін, соління та ін.). При наявності дефіциту маси тіла калорійність харчового раціону повинна бути підвищена. Харчування хворих на гострий лейкоз повинно бути дробним, їжа добре обробленою, багатою на вітаміни, білки. При хронічних лейкозах їжа повинна бути збагачена білком, незамінними амінокислотами; вживають сир (сприяє корекції порушеного обміну триптофану), м'ясні страви, а також у великій кількості овочі і фрукти. В раціон хворих з геморагічним синдромом слід включати продукти, що містять вітамін С (див. вище), РР (дріжджі, хліб, молочні продукти, бобові та ін.), а також кальцій (молоко, яйця, риба, м'ясо, овочі). При кровотечах з шлунка або кишечника необхідна шадна дієта.

У хворих на анемію, якщо вона виражена нерізко і стан хворих задовільний, слід застосовувати загальноукріплючі і тонізуючі процедури (гімнастика, прогулянки, ліжі, водні процедури). Загальноукріплюче лікування хворих на хронічні лейкози полягає у добре організованому гігієнічному режимі, щоденних прогулянках на свіжому повітрі, попередженні безсоння (нічний сон повинен бути не менше 8 годин).

Розділ 6. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ЕНДОКРИННИХ ОРГАНІВ І ОБМІНУ РЕЧОВИН

6.1. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Цукровий діабет (diabetes mellitus) – ендокринно-обмінне захворювання, в основі виникнення якого лежить абсолютний або відносний дефіцит інсуліну внаслідок впливу багатьох як ендогенних, так і генетичних чинників, що зумовлюють порушення всіх ланок обміну речовин. Цукровий діабет (ЦД) увійшов в триаду захворювань, які є найчастішою причиною інвалідизації і смертності. На даний час переконливо доказана гетерогенність ЦД як з етіологічної, так і з патофізіологічної точки зору. Комітетом експертів ВООЗ (1981) виділені основні патогенетичні форми хвороби: діабет I типу (інсулінозалежний – ІЗЦД) і діабет II типу (інсулінонезалежний – ІНЦД). За тяжкістю перебігу – легкий, середньотяжкий і тяжкий. За станом компенсації – компенсований, субкомпенсований, декомпенсований.

Розрізняють три стадії цукрового діабету: переддіабет, латентний (прихований) і явний (маніфестний) цукровий діабет.

При явному (маніфестному) цукровому діабеті найбільш типовими скаргами є спрага (sitis), поліурія (polyuria), зниження ваги, стомлюваність (fatigatio), втрата працездатності, свербіння шкіри і зовнішніх статевих органів (pruritus), підвищення або втрата апетиту (polyphagia, apogexia), зниження статевої функції. Інші, менш часті скарги, пов'язані з приєднанням ускладнень: погіршення зору, біль у ділянці серця і нижніх кінцівках внаслідок ураження нервів і судин.

При збиранні анамнезу у хворого слід детально розпитати про наявність у найближчих родичів ЦД, ожиріння, атеросклерозу. Важливо знати можливі причини або провокуючі фактори: гострі і хронічні інфекції, особливо вірусні, психічну травму, переїдання та ін. У хворих молодого віку частіше виявляються виснаження, а у 60-70 % похилого віку – ожиріння, для якого характерне відкладання жиру здебільшого на верхній половині тулуба. Зустрічається генералізована атрофія підшкірно-жирової основи – ліпоатрофічний діабет (синдром Лоренса).

Синдром діабетичної дермопатії трапляється в перший рік хвороби у 55%, а після 5 років – у 80 % пацієнтів. Для хворих молодого віку, частіше при ІЗЦД, характерний рум'янець на щоках, чолі, підборідді (діабетичний рубець), рецидивні гнійничкові та грибкові ураження шкіри, жовтяничність долонь і підшов (ксантоз), виражена сухість (діабетичний ксероз). В осіб старшого віку на повіках з'являються підшкірні жовтуваті утворення (ксантоми і ксантелазми). Патогномонічним симптомом для діабету є ураження ясен і зубів. Пародонтоз зустрічається у всіх хворих і важко піддається лікуванню. В найбільш травматичних місцях ніг, ліктів виникає ліпоїдний некробіоз – небо-



Рис. 6.1. Ліпоїдний некробіоз. Інсулінові ліподистрофії при важкій формі цукрового діабету.

лючі, як правило, червоно-фіолетові вузлики, які мають тенденцію до розростання з утворенням у центрі виразки. На поверхні ураженої шкіри розвивається капілярна сітка або телеангіектазії. У місцях введення інсуліну може зникати підшкірно-жирова основа або з'являються ущільнення та інфільтрації (ліподистрофії) (рис. 6.1). При стійкій глюкозурії зовнішні статеві органи з набряком, болючі, синюшні, з сірими нашаруваннями, трапляються ерозії та екскоріації.

Зміни з боку серця і судин розвиваються здебільшого внаслідок атеросклеротичного ураження великих і середніх судин (макроангіопатія) і дегенеративного

ураження дрібних судин (мікроангіопатія). При ураженні коронарних судин розвивається ішемічна хвороба серця (ІХС) із типовою для цієї нозологічної форми симптоматикою, іноді в поєднанні з гіпертензивним синдромом. Особливістю ІХС при ЦД є важкий перебіг, часті ускладнення інфарктом міокарда, який має тенденцію до безбольового перебігу. Іншою, не менш частою, причиною кардіального синдрому є діабетична кардіопатія, яка розвивається здебільшого у хворих на ІЗЦД до 30 років (некоронарогенне ураження серця).

Внаслідок зниження захисних механізмів у хворих на ЦД нерідко розвиваються захворювання органів дихання, зокрема бронхіти, пневмонії тощо.

Частим є поєднання ЦД з туберкульозом легень з атипичним перебігом.

Синдром діабетичної гастроентеропатії проявляється анорексією, нудотою, болем у животі, порушенням секреторної і моторної функцій травного каналу. Важким ускладненням ЦД є діабетична ентеропатія, яка приводить до виснажливих проносів. Нерідко розвивається хронічний панкреатит, діабетичний гепатоз, жирова дистрофія, іноді з переходом у цироз.

Нирки ушкоджуються внаслідок ураження їх артеріол і розвитку артеріосклерозу (діабетична нефропатія). Таке ураження нерідко визначає прогноз для життя цих хворих. Прогресування нефропатії веде до появи нефротичного синдрому, який є провісником ниркової недостатності та серцево-судинних ускладнень при обох типах ЦД і характеризується артеріальною гіпертензією, періодичними набряками, стійкою протеїнурією, мікрогематурією, циліндрурією, гіпо- та ізостенурією при значній глюкозурії. Остання, нефросклеротична стадія, – синдром, Кіммельстіл-Вільсона, завершується уремією, що настає в середньому через 3-4 роки після появи азотемії. Нерідко до нефросклерозу приєднуються інфекції сечовивідних шляхів, які мають затяжний перебіг і важко піддаються лікуванню.

Ураження органа зору при ЦД – діабетична ретинопатія, відмічається в 30-90 %. Хворі скаржаться на прогресуючу втрату зору аж до повної сліпоти, що є результатом крововиливів у сітківку і склоподібне тіло. Інші, не менш часті ураження, – кон'юнктивіти, блефарити, ірити, іридоцикліти, глаукома, розвиток більма.

Найбільш частими проявами ураження нервової системи при ЦД є синдром діабетичної енцефалопатії, який характеризується появою невротичних станів – порушення сну, зниження пам'яті, дратівливість, іноді в'ялість, апатія, пригніченість, і синдром діабетичного поліневриту, при якому виникає біль у гомілках, гіперестезія, корчі литкових м'язів.

При лабораторному дослідженні в крові спостерігається гіперглікемія (рівень цукру вище 7 ммоль/л при нормі 4,4-6,6 ммоль/л), гіперхолестеринемія, збільшення кількості неетерифікованих жирних кислот, тригліцеридів, бета-ліпопротеїдів, при кетоацидотичній комі – поява ацетону, бета-оксимасляної кислоти. В сечі наявна глюкозурія (нирковий поріг для глюкози 9,99 ммоль/л), яка зумовлює підвищення питомої щільності сечі (гіперстенурія).

При ЦД пошкоджуються і статеві органи. У жінок при умові стійкої глюкозурії розвивається кандидамікоз слизових вульви і піхви з ерозіями і екскоріаціями, спостерігається безпліддя, самовільні викидні, передчасні роди, аменорея; у чоловіків нерідко знижується або зникає статевий потяг, настає імпотенція.

При діабетичній комі в сечі з'являється ацетон; при нефроангіосклерозі, піелонефриті – альбумінурія, лейкоцитурія.

Грізним ускладненням ЦД є кома. Розрізняють гіперкетонемічну, гіперосмолярну, гіперлактацидемічну і гіпоглікемічну коми. Диференціально-діагностичні ознаки таких патологічних станів внесені в таблицю 6.1.

Комплексне лікування ЦД складається з лікувального харчування з обмеженням вуглеводів, за показаннями – цукрознижуючі (інсулін та таблетовані препарати) та інші патогенетичні і симптоматичні середники, лікувальна фізкультура, фізіотерапевтичне і санаторно-курортне лікування, тобто основним завданням лікування ЦД є компенсація порушених обмінних процесів, об'єктивними показниками якої є нормоглікемія і відсутність глюкози в сечі.

Профілактика ЦД поділяється на первинну і вторинну. Первинна профілактика включає виявлення генетичної схильності до захворювання, ранні втручання в процеси імунопатогенезу при ІЗЦД, раціональне планування сім'ї, вторинна – пропаганда здорового способу життя (раціональне збалансоване харчування, нормалізація маси тіла, боротьба з гіподинамією), масові обстеження населення з метою виявлення ЦД на ранніх стадіях.

Таблиця 6.1

**Диференційно-діагностичні ознаки коматозних станів
при цукровому діабеті**

Ознаки	Вид коми			
	гіперкетонемічна	гіперосмолярна	гіперлактацидемічна	гіпоглікемічна
Вік	Будь-який	Частіше старший	Старший	Будь-який
Провісники	Слабкість, нудота, блювання, поліурія	Слабкість, корчі	Нудота, блювання, болі в м'язах	Відчуття голоду, тремор, пітливість
Розвиток коми	Поступовий	Поступовий	Досить швидкий	Швидкий
Особливості прекоматозного стану	Поступова втрата свідомості	Кволість, свідомість зберігається довго	Сонливість, іноді збудження	Збудження, що переходить в сопор і кому
Дихання	Дихання Куссмауля	Часто поверхневе	Дихання Куссмауля	Нормальне
Пульс	Частий	Частий	Частий	Частий, нормальний або сповільнений
Артеріальний тиск	Знижений	Різко знижений, колапс	Різко знижений, колапс	Нормальний, підвищений, знижений
Шкіра	Суха, тургор знижений	Суха, тургор знижений	Суха, тургор знижений	Волога, тургор нормальний
Тонус очних яблук	Знижений	Знижений	Знижений	Нормальний або підвищений
Глікемія	Висока	Дуже висока	Нормальна або підвищена	Низька

6.2. ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

Дифузний токсичний зоб (ДТЗ, struma toxica diffusa) – хвороба Базедова, Гревса, Парі, тиреотоксикоз – генетичне автоімунне захворювання з вродженим дефектом в імунній системі, в основі якого лежить гіперфункція щитоподібної залози, її гіперплазія, гіперпродукція тиреоїдних гормонів, що веде до ураження майже всіх органів і систем.

У 1840 р. Мерзбургський окуліст Базедов виділив у клінічній картині захворювання основні його ознаки (тріаду) – зоб, витрішкуватість, тахікардію.

Найчастіше захворювання зустрічається у віці від 20 до 50 років, у жінок в 5-10 разів частіше, ніж у чоловіків. У розвитку захворювання мають значення психічні травми, інфекції (грип, ангіна, хронічний тонзиліт та ін.), вагітність, гіперінсоляція, спадковість, порушення функції статевих залоз.

Встановлено, що в сироватці крові у хворих на ДТЗ міститься речовина, яка стимулює функцію щитовидної залози – тиреоїдстимулюючий імуноглобулін (ТСІ). ДТЗ – автоімунний процес, у ході якого різко активізується функція щитовидної залози.

Механізм розвитку захворювання такий: провокуючими факторами можуть бути психічні травми, інфекція, інтоксикація та інші фактори, які внаслідок впливу на гіпоталамус, гіпофіз сприяють підвищенню тону симпатoadреналової системи, гіперпродукції ТТГ, АКТГ. Одночасно розвиваються зміни імунного гомеостазу, чому сприяють вроджені дефекти імунітету. Все це веде до утворення ТСІ, імунних комплексів, збільшення екскреції катехоламінів і глюкокортикоїдів. Виникає автоімунне і неспецифічне запалення тиреоїдної тканини. Посилюється функціональна активність щитовидної залози, підвищується виділення нею тиреоїдних гормонів, що веде до інтенсифікації обмінних процесів в організмі, зміни вуглеводного, білкового, жирового та інших видів обміну. В результаті порушується діяльність нервової, серцево-судинної, травної та інших систем організму, формується виражена клінічна картина токсичного зоба.

Захворювання може виникнути гостро або симптоми його наростають поступово. За важкістю перебігу ДТЗ розрізняють легкий, середньотяжкий і тяжкий перебіг.

Основними скаргами хворих на ДТЗ є: підвищення збудливості, безпричинне занепокоєння, зниження пам'яті, плаксивість, розсіяність, розлади сну, підвищена пітливість, відчуття жару, непереносимість тепла, біль у ділянці серця, серцебиття, перебої, задишка при незначному фізичному навантаженні, втрата ваги з одночасним підвищенням апетиту, субфебрильна температура тіла, загальна слабкість, схильність до проносів, порушення менструального циклу.

Для ДТЗ характерна тріада: зоб, витрішкуватість, тахікардія (рис.6.2). При обстеженні хворих можна відмітити деякі особливості в їх поведінці (метушливість, квапливість, швидку мову), тремор пальців витягнутих рук (симптом Марі), тремтіння голови, губ, язика, стоп, а також всього тіла (симптом телеграфного стовпа), зниження маси тіла (до 50 % при тяжкій формі).



Рис. 6.2. Хвора на дифузний токсичний зоб.

Спостерігаються очні симптоми: блиск очей, витрішкуватість (екзофтальм, як правило, двобічний), симптом Дельрипмля – широкі очні щілини (вираз застиглому гніву, здивування), симптом Штельвага (рідке кліпання), симптом Кохера – відставання (ретракція) верхньої повіки при швидкій зміні погляду, в результаті чого між верхньою повікою і райдужною оболонкою утворюється біла смужка склер, симптом Грефе – відставання верхньої повіки від райдужної оболонки при русі очних яблук вниз при фіксації погляду на предметі (олівець, палець лікаря), який рухається вниз, порушення конвергенції очних яблук: при русі предмета в напрямку кінчика носа очні яблука спочатку конвергують (сходяться), а потім швидко повертаються в попередній стан (симптом Мебіуса), дрібний тремор

закритих повік (симптом Розенбаха), неможливість наморщити лоб при погляді догори (симптом Доффруа).

Характерне ураження шкіри та її придатків: шкіра гладка, волога, тепла, може виявлятися надмірна пігментація навколо очей (симптом Єлінека); волосся тонке, крихке, сивіє, деколи з'являється облісіння. Інколи зустрічаються ураження шкіри передньої поверхні гомілки. Вона стає набряклою, потовщеною, з виступаючими волосяними фолікулами пурпурно-червоного кольору і нагадує шкіру апельсина (претибіальна мікседема). Цей синдром найчастіше виникає через 4-20 місяців після оперативного втручання або лікування ДТЗ радіоактивним йодом.

При огляді шиї звертають увагу на розміри щитоподібної залози. За даними ВООЗ, розрізняють такі ступені збільшення щитоподібної залози: 0 – зоб відсутній (щитоподібна залоза не пальпується або пальпується розміром не більше величини кінцевої фаланги великого пальця даної людини); 1а – щитовидна залоза чітко пальпується але візуально не визначається; вона більша від нормальної, тобто перевищує величину кінцевої фаланги великого пальця пацієнта; 1б – щитоподібна залоза визначається візуально в положенні із закинutoю головою, сюди ж відносяться всі випадки появи поодинокого вузла; 2 – щитовидна залоза визначається візуально при нормальному положенні голови; 3 – зоб видно на відстані.

Пульс частий (при легкій формі до 100 за хв, середньотяжкій – 100-120 за хв. і тяжкій формі – іноді більше 120 за хв), напружений, аритмічний (екстрасистоля, миготлива аритмія). Нерідко відмічається пульсація сонних артерій, зміна верхівкового поштовху (посилений, розлитий, резистентний). При середньотяжкій і тяжкій формах захворювання відмічається зміщення межі відносної тупості серця вліво. Тони серця звучні, нерідко перший тон на верхівці посилений. У багатьох випадках відмічається акцент другого тону над аортою. Артеріальний тиск в межах норми при легкій формі захворювання, надалі, залежно від тяжкості, підвищується систолічний і знижується діастолічний тиск, внаслідок чого збільшується пульсовий тиск. Серцева недостатність розвивається в 15-20 % випадків тяжкого перебігу захворювання (“тиреотоксичне серце”).

У 30-60 % хворих відбувається ураження шлунково-кишкового тракту, печінки, жовчних шляхів, яке проявляється диспепсичним синдромом: нудота, блювання, нестійке випорожнення. Порушується функціональна активність печінки і жовчного міхура. Диспепсичний синдром може поєднуватися з больовим. Внаслідок спазму пілоричного відділу шлунка і скорочення кишечника виникає гострий біль, який симулює гострий апендицит, ниркову чи печінкову коліки, виразку шлунка.

Залежно від тяжкості захворювання, може бути більш чи менш виражений міопатичний синдром, який проявляється швидкою м'язовою втомою, м'язовою слабкістю (гостра чи хронічна тиреотоксична міопатія).

Серед залоз внутрішньої секреції частіше уражається статева система. У жінок порушується менструальний цикл (гіпо- чи аменорея), виникають дегенеративні, атрофічні зміни в яєчниках, матці, знижується лібідо; у чоловіків – гінекомастія, атрофія яєчок, передміхурової залози, зниження потенції. Може спостерігатися гіпофункція кори надниркових залоз (гіпокортицизм), деколи приєднується цукровий діабет.

При лабораторно-інструментальному дослідженні у багатьох випадках може спостерігатись гіпохромна анемія, лейкопенія, лімфоцитоз, схильність до тромбоцитопенії, в тяжких випадках підвищена ШОЕ, схильність до гіпохолестеринемії та гіпоглікемії. При декомпенсації захворювання рівень ТТГ в межах норми або знижений, а рівень Т3 і Т4 значно підвищений. У крові визначається тиреостимулюючий імуноглобулін, підвищений титр антитіл до тиреоглобуліну. Відмічається збільшення білковозв'язаного йоду крові (норма 315-670 нмоль/л), поглинання радіоактивного йоду (через 24 год накопичення I^{131} може досягти 90 % і більше), основного обміну. При легкій формі захворювання основний обмін не перевищує +30 %, при середньотяжкій – +30-60 %, при тяжкій – більше +60 %. Рівень ЗБЙ, відповідно, 709-946, 1024-1182 і 1261-1580 нмоль/л, загального тироксину в плазмі крові коливається у межах 190-206 нмоль/л; 245-260 і 260-270 нмоль/л (П.Н. Боднар, 1983).

На ЕКГ при вираженому тиреотоксикозі реєструється синусова тахікардія, передсердна чи шлуночкова екстрасистолія, миготлива аритмія, збільшення амплітуди зубця R, зниження сегмента ST, інверсія зубця T у лівих грудних відведеннях.

Серед інструментальних методів дослідження широко використовується сканування щитовидної залози, УЗД.

Основні ускладнення ДТЗ – пошкодження внутрішніх органів (серця, печінки), а також психози, гіпокортицизм, тиреотоксична криза.

Тиреотоксична криза – загрожуючий життю стан, який супроводжується різким наростанням клінічних ознак ДТЗ. Розвивається частіше поступово на протязі кількох днів: підвищується температура тіла до 38 °C і вище, з'являється безсоння, підвищена пітливість, головний біль. Хворих турбує нудота, неспинне блювання, відсутність апетиту, біль у ділянці серця, в животі. Обличчя хворого гіперемоване, маскоподібне, рот розкритий, куточки його опущені, очі також широко розкриті. Шкіра гаряча на дотик, волога. Відмічаються тахікардія, аритмія, гіпотонія, часте і глибоке дихання, напади ядухи, жовтяниця, гепатомегалія, психічне і рухове збудження аж до гострого психозу або, навпаки, сонливість, сплутаність свідомості.

Існують три методи лікування ДТЗ: медикаментозний, хірургічний, радіоїодний. Дуже важливо переконати хворого в можливості повного видужання.

Призначають дієту: їжа повинна бути повноцінною, з підвищеною кількістю білків, вітамінів. Обмежують гострі страви, чай, каву, шоколад, назначають анти-тиреоїдні засоби: препарати йоду, похідні тіоурацилу та інідазолу (мерказоліл). При порушенні функції серця рекомендують серцеві глікозиди (строфантин, ізоланід), препарати калію (калію оротат, панангін), бета-блокатори, резерпін, АТФ, кокарбоксілазу. Наполеглива медикаментозна терапія приводить до одужання 30-35 % хворих.

6.3. ГІПОТИРЕОЗ

Гіпотиреоз (hypothyreosis, myxoedema) – захворювання, яке спричинене зниженням або повним припиненням функції щитоподібної залози.

Розрізняють первинний гіпотиреоз, обумовлений безпосереднім пошкодженням щитовидної залози, вторинний, який розвивається внаслідок недостатньої продукції ТТГ аденогіпофізом, і третинний, при якому первинно уражаються гіпоталамічні центри, які секретують тироліберин. В окрему групу виділяють периферичний гіпотиреоз, при якому у крові хворого з'являються антитіла до тиреоїдних гормонів (Т3, Т4) або виникає резистентність периферичних тканин до дії цих гормонів.

Захворювання зустрічається переважно у жінок 30-60 років.

У розвитку первинного гіпотиреозу мають значення вроджений недорозвиток щитовидної залози, автоімунні, запальні та гнійні процеси в ній, струмектомія, інтоксикації, рентгенопромінення, а також лікування антитиреоїдними препаратами і недостатнє надходження в організм йоду.

Розвиток первинного гіпотиреозу зумовлений зменшенням маси залози, гальмуванням синтезу тиреоїдних гормонів під впливом різноманітних причин і розвитку автоімунних процесів. При вторинному гіпотиреозі в результаті зменшення інкреції ТТГ або тиротропін-релізінг-фактору порушується не лише синтез, але і надходження тиреоїдних гормонів з щитовидної залози в кров.

Дефіцит гормонів щитовидної залози приводить до порушення всіх видів обміну: білкового, ліпідного, водно-сольового та ін. В організмі гальмується розпад білка, в тканинах накопичуються речовини, які мають гідратаційні вла-

стивості (спричиняють набряки тканин), різко сповільнюється основний обмін, а також перетворення глюкози та ліпідів (гіперліпідемія, гіперхолестеринемія).

За ступенем тяжкості гіпотиреоз поділяють на легкий, середньотяжкий і тяжкий.

Основними скаргами хворих на гіпотиреоз є: млявість, загальна слабкість, апатія, зниження інтересу до навколишнього, погіршення пам'яті, працездатності, сонливість, відчуття мерзлякуватості, схильність до закрепів.

При обстеженні відмічаються деякі особливості поведінки хворих: сповільнення, монотонність, невиразність мови, зниження слуху. Хворі повільні, загальмовані, завжди тепло вдягаються. Погляд байдужий, обличчя набрякле, одутле, риси його грубі, повіки припухлі (рис. 6.3), очні щілини звужені, очі запалі (ендофтальм). Інколи збільшується язик, який заважає під час



Рис. 6.3. Зовнішній вигляд хворої на гіпотиреоз. Набряк обличчя.

розмови. Щитоподібна залоза не пальпується, в ряді випадків (при первинному гіпотиреозі) вона збільшена і можлива поява вузлів.

Для гіпотиреозу характерні синдроми слизового набряку тканин і органів та ураження шкіри з її придатками. Шкіра на дотик груба, потовщена, суха, холодна, лущиться, не збирається в складку. Волосся на голові рідке, випадає, нігті ламкі, посмуговані. Набряки при мікседемі відрізняються від серцевих деякими ознаками: спостерігається набряк всього тіла, а не тільки нижніх кінцівок (при цьому немає ціанозу); не залишається ямка після натискування на набрякле місце; ніколи не виникає асцит.

Ураження серцево-судинної системи проявляється скаргами на постійний ниючий біль у ділянці серця. Пульс рідкий, ритмічний, слабкого наповнення і напруження. Верхівковий поштовх послаблений. Межі серця розширені. При аускультатії виявляється брадикардія, ритм правильний, на верхівці вислуховується ослаблений перший тон; при накопиченні в перикарді рідини, багатой муцином та білком, перший тон зникає. Іноді вислуховується систолічний шум на верхівці серця. Артеріальний тиск знижений.

Нерідко у хворих ушкоджується шлунково-кишковий тракт, що проявляється диспепсичним синдромом: нудотою, стійкими закрепамі, метеоризмом. Зустрічається парадонтоз, схильність до карієсу зубів.

Синдром ураження нервово-м'язової системи найбільш постійний для цього захворювання і проявляється млявістю, сонливістю, зниженням інтелекту. Іноді виникає сильний біль радикулярного типу у верхніх та нижніх кінцівках, парестезії, судоми, хиткість ходи, а також тяжкі поліневротичні, псевдотабетичні порушення. У тяжких випадках можливе порушення психіки навіть до психозу. М'язи гіпертрофуються, стають щільнішими та болючішими.

Порушується терморегуляція (температура тіла знижується). Відмічається зниження функції статевих залоз, надниркових залоз. У тяжких випадках гіпотиреозу може розвинути гіпотиреоїдна (мікседематозна, гіпотермічна) кома, яка характеризується різким посиленням всіх клінічних проявів недостатності щитовидної залози, насамперед, з боку центральної нервової і серцево-судинної систем.

В крові нерідко відмічається анемія, лейкопенія з відносним лімфоцитозом, деколи підвищується ШОЕ, виявляється гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія, гіперхолестеринемія зі збільшенням бета- та альфа-ліпопротеїдів. Підвищується рівень ТТГ (норма $126,9 \pm 7,3$ нмоль/л), знижується вміст загального Т-4 (норма 8 мкг/100 мл), Т-3 (норма 120 нг/100 мл) і білково-зв'язаного йоду (БЗЙ, норма 315 нмоль/л), основний обмін (нижче 10 %), поглинання I^{131} щитоподібною залозою.

На ЕКГ реєструється синусова брадикардія, низький вольтаж всіх зубців, зниження інтервалу S-T нижче ізоелектричної лінії, подовження інтервалу P-Q.

При легкій формі основний обмін становить – 15-20 %. Вміст загального тироксину і ЗБЙ дещо знижений. Форма середньої тяжкості характеризується зниженням основного обміну до – 20-40 %, значним зниженням загального

тироксину і ЗБЙ. Тяжка форма визначається зниженням основного обміну – до 40-60 і більше відсотків, більш значним зниженням загального тироксину, ЗБЙ. Можлива поява ознак гіпотиреоїдної коми.

Лікування гіпотиреозу передбачає дієту з підвищеною кількістю білка, обмеження вуглеводів, жирів, хлориду натрію. Застосовують тиреоїдні гормони (тиреоїдин, трийодтиронін, тироксин, тиреокOMB), імуноактивні препарати (глюкокортикостероїди, спленін, тималін, тимоген, нуклеїнат натрію та ін.), а також препарати, які поліпшують коронарний кровообіг та обмін у міокарді, оксигенотерапію.

6.4. ХВОРОБА АДДИСОНА

Хвороба Аддісона (morbus Addisoni) об'єднує випадки хронічної надниркової недостатності, обумовлені інфекційним або аутоімунним ураженням кіркового шару надниркових залоз. Частіше зустрічається у віці 20-40 років, уражає чоловіків і жінок в однаковій мірі (рис. 6.4).

Захворювання вперше було описано Томасом Аддісоном у 1855 році.

Патогенетичну основу симптоматики хвороби складають ознаки випадіння глюко- і мінералокортикоїдної функції кіркового шару надниркових залоз.

У клінічній картині хвороби переважають астеничний (загальна слабкість, швидка фізична втомлюваність) та диспепсичний (зниження апетиту, нудота, блювота, проноси, втрата маси тіла, хворі погано переносять голод, який супроводжується головним болем, пітливістю, тремором рук) синдроми, зниження артеріального тиску.

При огляді відмічається зміна кольору шкіри (золотисто-коричнева – димчасто-бронзова). Пігментація особливо виражена на відкритих частинах тіла (обличчя, долонні складки, тильна поверхня кистей і стоп), в місцях тертя шкіри та на слизовій ротової порожнини.

Пульс прискорений (компенсаторна тахікардія), при гіперкаліємії виникає брадикардія. АТ знижений. Тони серця послаблені. На ЕКГ – зниження вольтажу зубців, інтервалу ST, підйом PQ, прискорення комплексу QPS.



Рис. 6.4. Пігментація шкіри: а – у хворої на Аддісонову хворобу; б – у здорової людини.

Знижується секреторна і кислотоутворююча функції шлунка, страждає білково-глікогеноутворююча, дезінтоксикаційна функції печінки, порушується каналцева реабсорбція в нирках. Внаслідок порушення процесів обміну, астенизації знижується статева функція. Розвивається імпотенція, знижується лібідо, у жінок порушується менструальний цикл.

З боку крові спостерігається нормоцитарна анемія, лімфоцитоз, підвищення ШОЕ, зменшення рівня альбумінів.

Визначають рівень кортикостероїдів крові і сечі (найчастіше – добову екскрецію 17-ОКС, рівень якої нижче 6 ммоль/добу дає можливість запідозрити хворобу Аддисона, нижче 4 ммоль/добу – підтвердити діагноз). Високоінформативним для діагностики гіпокортицизму є визначення рівня кортизолу (норма – $277,9 \pm 73,13$ ммоль/добу), альдостерону (норма – $15,55 \pm 3,13$ ммоль/добу) і кортикотропіну (норма – 2500-7000 мкг/л) в крові.

Діагностичну цінність має і визначення рівня електролітів в крові, особливо калію (гіперкаліємія). Найбільш небезпечним ускладненням хронічного гіпокортицизму є наднирковозалозна криза. Подібні стани спостерігаються часто в стресових ситуаціях, при фізичних і психічних травмах, гострій інфекції, вагітності, невідповідному лікуванні. Клініка відрізняється різким загостренням всіх симптомів гіпокортицизму. Запідозрити початок наднирковозалозної кризи у хворих можна при наростанні астенії, прогресуючій втраті маси тіла, нудоті, блювоті.

Лікування у кожному конкретному випадку залежить від важкості захворювання і ступеня його компенсації. Задовільний стан досягається прийомом глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів. Поряд із замісною гормональною терапією, хворі потребують додаткового прийому хлориду натрію, вітаміну С з обмеженням у харчуванні солей калію. У комплексному лікуванні широко застосовують анаболічні стероїди (неробол, нероболіл, ретаболіл та ін.), полівітаміни, а також внутрішньовенне введення поліглюкіну, плазми крові.

Прогноз. Перебіг хвороби залежить від тяжкості захворювання. Найчастіше хворі потребують систематичної замісної терапії. Незалежно від тяжкості захворювання, протипоказані всі роботи, пов'язані з фізичним, нервовим напруженням, робота у нічну зміну.

6.5. ОЖИРІННЯ

Ожирінням (*adipositas*) називають хворобливий стан, при якому виявляється надлишок жирової тканини в підшкірній клітковині та інших тканинах організму.

Розрізняють два види ожиріння – первинне і вторинне.

До первинного (екзогенного) відносять аліментарне ожиріння, основною причиною якого є переїдання, а сприятливими факторами – малорухливий спосіб життя, спадкова схильність, вагітність, лактація і клімактеричний період (рис. 6.5).

Вторинне (ендогенне) ожиріння включає наступні форми: церебральна (гіпоталамічна) – зумовлена ураженням ЦНС (пухлина, травма, запалення), гіпофізарна, наднирковозалозна, яєчниковна та ожиріння, пов'язане з порушенням функції щитоподібної залози.

При всіх типах ожиріння відбувається посилений перехід вуглеводів у жири, зниження активності ліполітичних ферментів (речовин, які забезпечують роз-



Рис. 6.5. Аліментарна форма ожиріння.

пад жирів), активація синтезу і гальмування розпаду жирів.

Оцінка наявності і ступеня ожиріння ґрунтується на визначенні маси тіла з урахуванням статі, віку, росту хворих і їх конституції.

Розроблені таблиці “ідеальної” ваги тіла. Однак слід враховувати, що у осіб в однаковою будовою тіла і ростом неминуче будуть індивідуальні відхилення ваги, пов’язані з особливостями розвитку скелета, м’язів та інших чинників. Тому при користуванні цими показниками допускаються відхилення $\pm 10\%$. В повсякденній роботі використовується індекс Брока, згідно з яким “ідеальна” вага в кілограмах дорівнює росту в сантиметрах мінус 100, з врахуванням допустимих відхилень ($\pm 10\%$). Ступінь ожиріння визначається у відсотках переважання фактичної ваги тіла над “ідеальною”. Переважання маси тіла до 29% відносять до I ступеня, від 30 до 49% – до II, від 50 до 99% – до III, більше 100% – до IV ступеня ожиріння.

Існує також метод визначення кількості жирових відкладень за товщиною шкірної складки, визначеної кронциркулем, компериметром.

Прийнято вимірювати шкірно-підшкірну складку в правій підлопатковій ділянці і в ділянці триголового м’яза правого плеча. В нормі товщина її не повинна перевищувати 2,5 см.

Скарги хворих при ожирінні залежать від його ступеня і генезу. При ожирінні I і II ступеня хворі часто не мають скарг і не звертаються до лікаря, а ожиріння виявляється випадково. Скарги на підвищення ваги тіла, надмірне відкладання жиру, що турбує хворого з косметичних міркувань, задишку, швидку втомлюваність і зниження працездатності виникають в осіб з високим ступенем ожиріння. У них також можуть бути скарги на біль у суглобах, найчастіше в колінних (виникає внаслідок частого розвитку артрозів), головний біль, стенокардитичний біль у ділянці серця, підвищення апетиту, нудоту, блювоту, біль у животі, закрепи, метеоризм, ослаблення статевої функції, розлади менструального циклу у вигляді гіпо- і аменореї.

При обстеженні хворих виявляють збільшення маси тіла (більше 10% порівняно з “ідеальною”, нерівномірний розподіл жирової клітковини “кушингоїдний”, або “рейтузний”, тип ожиріння), наявність смуг розтягу, місяцеподібне обличчя при хворобі Іценко-Кушинга; зміни з боку шкіри (сальність шкіри, аспе *vulgaris*, попрілості, піодермії, фурункульоз, наявність смуг білого, червоного чи фіолетового кольору, найчастіше на животі і стегнах, гірсутизм, гіперемію

шкіри обличчя); розлади з боку серцево-судинної системи (артеріальна гіпертензія, ослаблення серцевих тонів, явища серцевої недостатності); шлунково-кишкового тракту, які проявляються метеоризмом, гіпотонією кишечника, ознаками холециститу, панкреатиту; наявність супутнього дієнцефального синдрому і частий розвиток цукрового діабету. З часом розвиваються різноманітні захворювання внутрішніх органів.

У крові виявляється підвищений рівень холестерину, ліпідів, дисліпопротеїнемія, гіперглікемія, порушення толерантності до глюкози. Високу інформативну цінність має зниження рівня 11-ОКС в крові і підвищення екскреції 17-ОКС з сечею (більше 20,3 мкмоль/добу). На ЕКГ виявляються ознаки ішемічної хвороби серця, при УЗД органів черевної порожнини – ознаки холециститу і панкреатиту, на рентгенограмі кісток черепа – наявність розширення входу в турецьке сідло і остеопороз його спинки при гіпоталамічній формі ожиріння.

Лікування ожиріння в першу чергу полягає в раціональній дієтотерапії (низькокалорійна дієта), лікувальному голодуванні, ЛФК, фізіотерапевтичних процедурах, активізації способу життя. Санаторно-курортне лікування в Одесі, Сочі, Єсентуках, Кисловодську. При підвищеному апетиті призначають анорексигенні засоби. При тяжкому ступені ожиріння використовують хірургічні методи. Лікування вторинних форм ожиріння полягає в усуненні основної причини.

Профілактика ожиріння – це пропагування раціонального харчування, активного способу життя, занять фізкультурою і спортом.

6.6. ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЕНДОКРИННИХ ОРГАНІВ ТА ОБМІНУ РЕЧОВИН

У хворих на цукровий діабет особливу увагу треба звертати на правильну організацію харчування. Призначають дієту № 9 за Певзнером. З раціону вилучають легкозасвоювані вуглеводи (цукор, мед, варення, тістечка тощо), натомість радять вживати вуглеводи, що повільно всмоктуються (чорний хліб); обмежують продукти, багаті на холестерин (жирне м'ясо, яйця). Хворий повинен їсти своєчасно, 4-5 разів на день для попередження розвитку гіпоглікемічної коми.

Велике значення має дослідження сечі хворого. Її потрібно збирати в чистий посуд, тому що в брудному дріжджові грибки і бактерії викликають процеси бродіння і розкладання цукру. Це негативно впливає на результати аналізу. Оскільки у таких хворих є поліурія, потрібно давати для збору сечі великий посуд (не менше 3 л).

Забір сечі для контролю глюкозурії проводять на протязі доби, з 9 год ранку до 9 год наступного дня. Першу ранішню порцію сечі не збирають. На наступний день вимірюють загальну кількість сечі, перемішують і відбирають 300-500 мл для дослідження.

Внаслідок змін шкірних покривів у хворих на цукровий діабет (сухість, лущення, розчухи, фурункульоз) потрібно уважно слідкувати за чистотою

шкіри, своєчасно проводити гігієнічні процедури (гігієнічна ванна, підмивання), особливо в ділянці фізіологічних складок і під молочними залозами. Використовують дитяче, гліцеринове мило. Потрібно уникати розтирання шкіри рушником. У хворих, що тривалий час перебувають на ліжковому режимі, легко утворюються пролежні, тому потрібно своєчасно проводити їх профілактику.

При наявності тріщин, сухості шкіри ніг бажано робити теплі ванночки зі слабким розчином фурациліну, після чого в шкіру втерти вітамінізований крем для ніг. Необхідно систематично доглядати за ротовою порожниною, проводити її санацію для попередження запальних процесів ясен (гінгівіт) та слизової оболонки ротової порожнини (стоматит). Хворого регулярно зважують, оскільки динаміка маси тіла досить чітко відображає ефективність лікування.

Якщо у хворого розвивається гіперглікемічна кома, слід негайно зробити йому ін'єкцію інсуліну, дати випити склянку гарячого міцного солодкого чаю. Дають хворому якомога більше рідини, в тому числі й лужних розчинів (додають соду).

При появі ознак гіпоглікемії хворий повинен з'їсти шматочок білого хліба, грудочку цукру або цукерку, ложку меду або варення, випити склянку гарячого солодкого чаю. Якщо стан хворого не покращився, вживання солодощів потрібно повторити. Вводять також 40-60 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно.

У хворих з патологією щитовидної залози розвиваються порушення нервово-психічного стану, тому медперсонал повинен спокійно, терпляче ставитися до таких хворих. Необхідно слідкувати за масою тіла хворих та змінами температури тіла (останню доцільно вимірювати кілька разів на день). При догляді за хворими на гіпотиреоз, які часто мерзнуть, слідкують за тим, щоб температура в палаті не була низькою. Хворих на дифузний токсичний зоб з підвищеною температурою тіла, навпаки, не слід перегрівати, але необхідно обережати від протягів.

Ведуть спостереження за шкірою хворих на гіпотиреоз, яка стає сухою, грубою, що вимагає застосування живильних кремів. У хворих на дифузний токсичний зоб при прогресуючій витрішкватості і ураженні рогівки або кон'юнктиви регулярно промивають кон'юнктивальний мішок розчином фурациліну, закладають за повіки мазь, закачують очі.

Внаслідок порушень діяльності серцево-судинної системи у хворих даної категорії регулярно контролюють її стан.

Догляд за хворими з ожирінням вимагає регулярного їх зважування, організації правильного харчування. Дієта повинна включати їжу, багату на клітковину, оскільки у таких хворих виникає схильність до закріпів. Якщо стан хворого дозволяє, в комплекс лікувальних заходів включають фізичні вправи, водні процедури, масаж, за виконанням яких повинна слідкувати медсестра. Регулярно контролюють стан серцево-судинної та дихальної систем. Ретельно доглядають за шкірою, тому що ожиріння часто супроводжується підвищеною пітливістю, це веде до появи попрілостей, гноячкових уражень.

Розділ 7. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

7.1. РЕВМАТОЇДНИЙ ПОЛІАРТРИТ

Ревматоїдний артрит (arthritis rheumatoidea). Ревматоїдний артрит (РА) – хронічне системне захворювання сполучної тканини, яке характеризується прогресуючим ерозивно-деструктивним поліартритом та запально-дистрофічними процесами в різних органах. Частіше хворіють жінки молодого та середнього віку. Частота його виникнення серед дорослого населення досягає 0,8-5 %.

Етіологія і патогенез. У розвитку захворювання переконливо доведено значення спадковості, оскільки РА розвивається в однойцевих близнюків, які живуть у різних кліматичних і соціальних умовах. Не виключена роль таких інфекційних агентів, як стрептокок групи В, мікоплазми, віруси краснухи, кору та вірус Барра. Сприяють розвитку ультрафіолетове опромінення, ультразвук, переливання крові, сироватки. Має значення і вплив стресу на імуннокомпетентну систему.

В основі патогенезу лежить автоімунний процес. Імунний конфлікт при РА відбувається в суглобовій капсулі. Під впливом етіологічного чинника пошкоджується синовіальна оболонка суглоба. РА виникає у відповідь на вироблення в організмі автоантигенів-білків ураженої синовіальної оболонки судин; реакція антиген-антитіло викликає прогресуюче ураження суглобів і подальше утворення патологічних білків (автоалергенів). Формується система імунних комплексів, які індукують імунне запалення як у синовіальній оболонці уражених суглобів, так і в мікросудинному руслі, шкірі, легенях, серці тощо.

Патологічна анатомія. Розрізняють три стадії патоморфологічного процесу:

- I стадія (ексудативно-дистрофічна) характеризується розвитком гіперемії і набряком капсули, появою в ній вогнищ фібриноїдного і мукоїдного набрякання, накопичення лімфоцитів, нейтрофілів і плазматичних клітин. У порожнині суглоба з'являється ексудат.
- II стадія (проліферативно-дегенеративних змін) – відбувається розростання в синовіальній оболонці грануляційної тканини, яка поступово руйнує хрящ і субхондральні відділи кісток; хрящ заміщується рубцевою сполучною тканиною.
- III стадія – склеротичних змін і розвитку фіброзно-кісткового анкілозу.

Клініка. Для ревматоїдного артрити характерні поліартритичний синдром, набряклість періартикулярних тканин, деформація суглобів та зміни шкіри. Залежно від патоморфологічних змін, які виникають в організмі людини, РА має такі клініко-анатомічні форми:

I. РА, при якому уражаються тільки суглоби. Залежно від кількості уражених суглобів, розрізняють поліартрит, моно- і олігоартрит.

II. РА з вісцеритами.

III. Ювенільний артрит.

IV. Синдром Фелті.

V. РА у поєднанні з деформуючим остеоартрозом, ревматизмом або іншими захворюваннями сполучної тканини.

Розрізняють серонегативний і серопозитивний РА. За перебігом буває: повільно прогресуючий, швидко прогресуючий (злоякісний) та мало прогресуючий (доброякісний перебіг). За ступенем активності розмежовують стадію ремісії (неактивна фаза) та стадію загострення (активна фаза). У стадії загострення розрізняють низький, середній і високий ступені активності запального процесу.

Скарги. Скарги хворих на біль у симетричних дрібних суглобах кистей та стоп, променевоzap'ясткових, ліктьових, надп'яtkово-гомiлкових; відчуття скутості рухів, які особливо різко виявляються після тривалої нерухомості, прогресуюча деформація уражених суглобів. Характерний "запальний ритм" болю – найбільша інтенсивність його спостерігається у другій половині ночі і вранці. Впродовж дня біль слабшає, до вечора минає. Біль супроводжується відчуттям загальної або місцевої скутості, яка має той же ритм. Виникає симптом "тісних рукавиць" або симптом "корсета", що часто не дає одягнутися чи зачесатися хворому. Інтенсивність і тривалість ранкової скутості відповідає активності хвороби. При невеликій активності хвороби відчуття ранкової скутості зникає через 30-60 хв після вставання з ліжка, при більш вираженій активності процесу вона може зникнути лише до обіду або тільки ввечері. Біль, ранішня скутість ведуть до обмеження рухомості суглоба.

Рідше хвороба починається гостро, з різкого болю і вираженого припухання суглобів, ранішньої скутості, що триває на протязі дня, супроводжується високою температурою і повною нерухомістю хворого. Ще рідше хвороба починається непомітно з поступовим наростанням симптомів артриту при нормальній температурі і ШОЕ, без помітного обмеження рухів. В подальшому процес набуває хронічного перебігу.

Хворі також скаржаться на відчуття загальної розбитості, слабкість, втрату апетиту.

Огляд. Огляд виявляє характерну деформацію суглобів, їх підвивихи, анкілози. Суглоби китиць уражаються в першу чергу (рис. 7.1). Характерні припухлість, болючість, а потім деформація і обмеження рухів в плесно-фалангових, проксимальних міжфалангових і, нерідко, колінних суглобах (рис. 7.2). Внаслідок

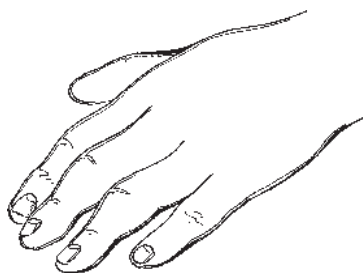


Рис. 7.1. Ураження суглобів кисти в ранній стадії ревматоїдного артриту: припухання променевоzap'ясткового, п'ясно-фалангових і проксимальних міжфалангових суглобів, атрофія міжостних м'язів.

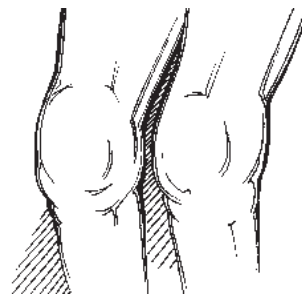


Рис. 7.2. Дефігурація колінних суглобів при ревматоїдному артриті: випіт у порожнину суглоба; згинальні контрактури, гіпотрофія м'язів стегна і гомілки.

потовщення останніх та інтактності дистальних міжфалангових суглобів пальці набувають веретеноподібної форми. При ураженні плесно-фалангових суглобів припухлість розміщується між головками плеснових кісток. Нижче суглобів міжплеснові простори западають внаслідок атрофії міжкісткових м'язів. При подальшому перебігу процесу утворюються підвивихи і контрактури суглобів пальців різних типів: найчастіше відбувається "ульнарна девіація" кистей – відхилення пальців у бік ліктьової кістки, яке зумовлене підвивихами в плесно-фалангових суглобах. При цьому кисть набуває форми "плавника моржа" (рис. 7.3).



Рис. 7.3. Схематичне зображення типів деформації кисті при ревматоїдному артриті.

Пальпація. При пальпації визначають болючість, ступінь обмеження активної і пасивної рухомості. Пальпаторне дослідження дозволяє виявити більший чи менший ступінь атрофії м'язів. Часто в підшкірній клітковині ліктьових суглобів, над ліктьовою кісткою, ахіловим сухожиллям, в потиличному апоневрозі при пальпації виявляються щільні ревматоїдні вузлики, рухомі, не спаяні з навколишніми тканинами (рис. 7.4).



Рис. 7.4. Ревматоїдний вузлик біля ліктьового суглоба.

Лімфаденопатія, сплено- і гепатомегалія відмічаються при юнацькому варіанті РА. У 80 % РА перебігає в переважно суглобовій формі. Рідше спостерігається суглобово-вісцеральна форма (підгострий або хронічний міокардит, плеврит, дифузний фіброзуючий альвеоліт, гломерулонефрит або амілоїдоз нирок).

До суглобово-вісцеральних форм відносяться:

1. Синдром Фелті, вперше описаний у 1924 році. Його характерними ознаками, поряд з артритом, є панцитопенія (лейкопенія, анемія та тромбоцитопенія), збільшення селезінки та периферичних лімфовузлів, гіпергаммаглобулінемія.

2. Синдром Шегрена, вперше описаний у 1933 році. За наявності цього синдрому виникає лімфоїдна інфільтрація паренхіми слинних та слізних залоз з наступною їх атрофією. Це призводить до сухості слизових оболонок порожнини рота та очей із розвитком ксерофтальмії та ксеростомії ("сухий катар").

3. Синдром Стілла, описаний автором у 1897 році. Характеризується поліартритом, високою лихоманкою, висипанням, лімфаденопатією, збільшенням селезінки, перикардитом, нефритом, полісерозитом.

Лабораторні дослідження. Виявляють збільшення ШОЕ (до 50-60 мм/год), нормохромну анемію, а також позитивні результати неспецифічних біохімічних тестів, що відображають активність запального процесу: диспротеїнемію (гіпергаммаглобулінемію, підвищення вмісту в сироватці крові альфа-глобулінів, фібриногену), підвищення в крові серомукоїду, С-реактивного білка, наявність у сироватці крові і в синовіальній рідині ревматоїдного фактора.

Інструментальні обстеження. Рентгенографія суглобів: I стадія – розширення суглобової щілини і остеопороз епіфізів кісток; II стадія – звуження суглобової щілини, ерозії, утворення мікрокіст в глибині епіфізів, а по краях суглобової щілини – виростів (остеофіти); III стадія – звуження суглобової щілини, анкілози, узури, остеопороз; IV стадія – підвивихи, вивихи, деформації суглобів.

Перебіг. Хронічний прогресуючий, з періодами загострень і ремісій. Ускладнення хвороби – амілоїдоз життєво важливих органів (нирок, серця) – нерідко приводить до смерті.

Лікування. Принципи лікування полягають у: 1) санації хронічних вогнищ інфекції (карієс, гайморит та ін.); 2) застосування нестероїдних протизапальних засобів (бутадіон, вольтарен, індометацин, ацетилсаліцилова кислота); 3) застосування хінолінових похідних (делагіл, плаквеніл); 4) у тяжких випадках – призначення глюкокортикоїдних гормонів; 5) ЛФК, фізіотерапія (в основному теплові процедури); 6) в окремих випадках хірургічне лікування (синовектомія і т. д.); 7) санаторно-курортне лікування проводиться щорічно у фазі ремісії.

Показані курорти: Микулинці, Хмільник, Ворзель, Саки, Одеса, Цхалтубо, Сочі, П'ятигорськ, Євпаторія.

Профілактика. Розрізняють первинну профілактику – своєчасне виявлення і санація вогнищ хронічної інфекції (санація порожнини рота, мигдаликів при тонзиліті, вух при отиті і т. д.) і вторинну – адекватне лікування на всіх етапах (стаціонар, поліклініка з диспансерним спостереженням, санаторно-курортне лікування).

7.2. ПОДАГРА

Подагра (podagra). Подагра – хронічне захворювання, пов'язане з порушенням обміну сечової кислоти, що характеризується підвищенням вмісту в крові сечової кислоти і відкладенням в тканинах кристалів натрієвої солі сечової кислоти (уратів), що клінічно проявляється рецидивним гострим артритом і утворенням подагричних вузлів (тофусів). Подагра відома з глибокої давнини, але перший опис зроблено в 1685 році Т. Sydenham в книзі “Трактат про подагру”.

Поширеність подагри в найбільш розвинених країнах пов'язана зі значним вживанням продуктів, багатих пуринами (м'ясо, риба), алкогольних напоїв.

На подагру хворіють, головним чином, чоловіки. Перший напад подагри може бути в будь-якому віці, але в більшості випадків виникає після 40 років.

Етіологія і патогенез. У нормі процеси синтезу сечової кислоти і її виділення збалансовані, але при будь-якому порушенні цього процесу може виникнути надмірний вміст сечової кислоти в сироватці крові – гіперурикемія. Підвищений синтез сечової кислоти у здорової людини супроводжується підвищеним вмістом сечової кислоти в сечі. Недостатнє виділення сечової кислоти нирками може бути пов'язано зі зниженням клубочкової фільтрації уратів або їх секреції канальцями. Все це приводить до патологічних процесів, пов'язаних з відкладенням уратів у тканинах організму, що визначають головні клінічні прояви подагри, серед яких найбільш яскравим є гострий подагричний артрит.

Патологічна анатомія. У внутрішніх органах, на шкірі і сухожилках, у вушній раковині знаходять вузлики – відкладення уратів.

Клініка. Для подагри характерні поліартритичний синдром, деформація суглобів та наявність тофусів. Першим клінічним проявом подагри є напад гострого артрити, який розвивається раптово, ніби серед повного здоров'я, хоч за 1-2 дні можуть спостерігатися деякі продромальні явища: неприємні відчуття в суглобі, нервозність, диспепсія, лихоманка, озноб. Фактором, який провокує гострий напад подагри, є порушення режиму харчування – переїдання, особливо вживання їжі, багатой пуринами (смажене м'ясо, м'ясні супи) або зловживання алкоголем. Класична клінічна картина гострого подагричного нападу характерна. Вона полягає у раптовій появі різкого болю, частіше всього в першому плесно-фаланговому суглобі, з його припухлістю, гіперемією шкіри і наступним її лущенням. Ці явища швидко наростають, досягаючи максимуму за кілька годин і супроводжуються лихоманкою, позноблюванням, лейкоцитозом, збільшенням ШОЕ. Сильний біль, який посилюється навіть при дотику хворого суглоба до ковдри, зумовлює нерухомість хворої кінцівки. Через 5-6 днів ознаки запалення поступово затихають, і впродовж наступних 5-10 днів у більшості хворих повністю зникає підвищена температура і нормалізується ШОЕ. Функція суглоба повністю відновлюється, і хворий відчуває себе здоровим.

Існують атипові форми першого нападу подагри:

1) ревматоїдоподібна форма із затяжним перебігом нападу і локалізацією процесу в суглобах кистей чи в одному-двох великих або середніх суглобах;

2) псевдофлегмонозна форма – моноартрит великих або середніх суглобів з вираженими місцевими або загальними реакціями (різкий набряк і гіперемія шкіри, лихоманка, збільшення ШОЕ, гіперлейкоцитоз);

3) поліартрит із швидким зворотним розвитком;

4) підгостра форма з типовою локалізацією в суглобах великого пальця ноги;

5) астенична форма – невеликий біль у суглобах без їх припухання, деколи з легкою гіперемією шкіри;

6) періартритична форма з локалізацією процесу в сухожилках і бурсах.

Інтенсивність і тривалість нападу також змінюються від трьох днів до півтора місяця. Підгострий і затяжний перебіг першого нападу зустрічається

нерідко. Напади подагричного артриту можуть повторюватись через різні проміжки часу – через кілька місяців або навіть років. Між нападами хворий почуває себе добре. Деформація суглобів виникає внаслідок деструкції хряща і суглобових поверхонь, а також інфільтрації уратами навколосуглобових тканин з утворенням великих тофусів. У цих випадках шкіра, яка покриває тофус, може виразкуватися, утворюється нориця, з якої виділяється кашкоподібна маса, що містить кристали урату натрію. Спочатку розвивається деструкція першого плесно-фалангового суглоба, потім інших дрібних суглобів стоп, в подальшому суглобів китиць, ліктьових і колінних.

Одним із наслідків деструкції суглобових тканин при хронічному артриті є розвиток в уражених суглобах вторинного остеоартрозу, що значно знижує здатність хворих до пересування і збільшує деформацію суглобів. Цей процес частіше захоплює суглоби стоп. Іншим характерним проявом подагри є відкладення уратів під шкірою з утворенням щільних подагричних вузликів, або тофусів. Вони локалізуються на вушних раковинах, в ділянці суглобів, частіше ліктьових, а також колінних, на стопах, китицях, в ділянці п'яtkового сухожилка (рис. 7.5-7.7).



Рис. 7.5. Тофуси на вушній раковині.



Рис. 7.6. Великі тофуси в ділянці ліктя.



Рис. 7.7. Хронічний тофусний артрит у хворого на подагру.

Тофуси є показником давності і тяжкості порушення сечокислого обміну. Є ще вісцеральна подагра: подагрична нефропатія, подагричний флебіт, ожиріння.

Лабораторне обстеження. Відмічається підвищення рівня сечової кислоти в сироватці крові, в добовій сечі, зменшується кліренс сечової кислоти. В загальному аналізі крові зустрічається помірний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Спостерігається позитивна реакція на С-реактивний протеїн. В аналізах сечі при втягненні в патологічний процес нирок відмічається зниження щільності сечі, альбумінурія, лейкоцитурія, мікрогематурія. Важливі показники проби за Зимницьким: зниження концентраційної здатності нирок. В біохімічному аналізі крові знаходять гіперхолестеринемію, підвищення тригліцеридів крові.

Інструментальне дослідження. Рентгенографія суглобів. На рентгенограмах з'являються ознаки кістково-хрящової деструкції – “пробійники”,

звуження суглобової щілини, зумовлені руйнацією хряща, круглі дефекти кісткової тканини в епіфізах внаслідок утворення кісткових тофусів в субхондральній кістці. При розвитку вторинного остеоартрозу виявляють крайові остеофітози. Розрізняють три рентгенологічні стадії хронічного подагричного артрити: I – великі кісти (тофуси) в субхондральній кістці; II – великі кісти поблизу суглоба і дрібні ерозії на суглобових поверхнях; III – великі ерозії (не менше ніж на 1/3 суглобової поверхні), остеоліз епіфіза.

Прогноз. Сприятливий при своєчасному лікуванні.

Лікування. Лікування спрямоване на попередження і усунення гострого нападу і відкладення уратів у тканинах, а також їх розсмоктування.

1. Дієта № 6, режим, нормалізація маси тіла, виключення алкоголю.
2. Медикаментозна терапія:
 - а) колхіцин, який пригнічує міграцію і фагоцитоз кристалів урату;
 - б) піразолонові препарати і засоби індолюного ряду (амідопірин, бутадіон, індометацин і т. д.);
 - в) кортикостероїди: преднізолон, дексаметазон і т. д.;
 - г) урикодепресивні засоби: мілурит, тіопуринол, алопуринол;
 - д) урикозуричні препарати: антуран, кетазон, бенімід, етамід.
3. Хірургічне лікування показане при великих тофусах і масивній інфільтрації навколосуглобових тканин.
4. Фізичні і курортні фактори. Призначають діатермію, фонофорез з гідрокортизоном, парафінові аплікації, масаж, ЛФК. Бальнеологічні процедури краще приймати в умовах курортів (Микулинці, Хмільник, П'ятигорськ, Сочі, Цхалтубо і ін.).

Профілактика. Необхідно обмежити вживання алкоголю і їжі, яка містить багато пуринів і жирів. При гіперурикемії, особливо при розвитку сечокам'яної хвороби, необхідно тривало вживати алопуринол для профілактики подагри. Необхідно займатись спортом і гімнастикою.

7.3. РЕВМАТИЗМ

Ревматизм (rheumatismus). Ревматизм (хвороба Сокольського-Буйо) – системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, яке розвивається у зв'язку з гострою фарингеальною інфекцією (β -гемолітичним стрептококом групи А у схильних осіб, головним чином дітей і підлітків).

Етіологія і патогенез. β -гемолітичний стрептокок групи А – найбільш часта причина ураження верхніх дихальних шляхів і подальшого розвитку ревматизму. Це підтверджується:

- 1) частим розвитком ревматизму після стрептококової інфекції;
- 2) наявністю в крові хворих підвищеного рівня протистрептококових антитіл – АСЛ-О, АСГ, АСК;
- 3) успішною профілактикою ревматизму антибактеріальними засобами.

Значення має генетично успадкований імунний статус (доведена сімейна спадковість, наявність специфічного 883-го антигену В-лімфоцитів, який є генетичним маркером сприйнятливості до ревматизму).

Патогенез ревматизму складний і включає такі етапи:

- I. Імунний (автоімунний). У більшості осіб при дії стрептококової інфекції виникає стійкий імунітет. У 2-3% людей під впливом цієї інфекції внаслідок слабості захисних механізмів такого імунітету не створюється і відбувається сенсibiliзація організму антигеном стрептокока. Якщо в цих умовах в організм знову проникає інфекція, то виникає гіперергічна реакція, яка розвивається в системі сполучної тканини і зумовлює клінічні прояви хвороби. В розвитку ревматизму мають значення автоімунні процеси: пошкоджена сполучна тканина набуває антигенних властивостей, утворюються аутоантигени, які викликають продукцію агресивних аутоантитіл.
- II. Судинний (порушення мікроциркуляції й процесів згортання крові призводить до виникнення мікротромбозів і мікронекрозів).
- III. Повторна реакція запалення (переважання проліферативних або ексудативних реакцій).

Патанатомія. Виділяють 4 фази дезорганізації сполучної тканини при ревматизмі: 1) мукоїдне набухання; 2) фібриноїдні зміни; 3) гранулематоз; 4) склероз.

Робоча класифікація ревматизму (А.І. Нестеров, 1964 р.):

1. Фаза (активна, неактивна) і ступінь активності ревматизму (1, 2 і 3 ступені);
2. Клініко-анатомічна характеристика ураження:
 - з ураженням серця: первинний ревмокардит без вади клапанів; зворотний ревмокардит з вадами клапанів (якими); ревматизм без явних змін серця (для активної фази); ревматичний міокардіосклероз; вади серця (для неактивної фази);
 - з ураженням інших органів і систем: поліартрит, серозит, хорея, енцефаліт, менінгоенцефаліт, церебральний васкуліт, нефрит, гепатит, пневмонія, ураження шкіри, іридоцикліт, тиреоїдит.
3. Характер перебігу процесу: гострий, підгострий, затяжний, безперервно-рецидивуючий, латентний.;
4. Недостатність кровообігу (I, IIА, IIБ, III).

Клініка. Для ревматизму характерні синдром ураження серця, поліартритичний, синдром ураження нервової системи та зміни шкіри. Клініка багатогранна і залежить від переважної локалізації запальних змін у сполучній тканині різних органів і від гостроти ревматичного процесу. Як правило, захворювання розвивається через 1-2 тижні після перенесеної стрептококової інфекції (ангіна, фарингіт, скарлатина). У більшості випадків у хворих виникають субфебрильна температура, слабкість, пітливість. Пізніше (через 1-3 тижні) з'являються кардит, поліартрит, хорея, кільцеподібна еритема, ревматичні підшкірні вузлики.

Клінічні прояви ревматизму:

1. Поліартрит: припухлість, гіперемія, порушення функції і виражений біль переважно у великих суглобах, типова летючість (мігруючий характер) болю. Симетричність ураження, відсутність незворотних змін.

2. Кардит: збільшення розмірів серця або окремих його відділів, поява шумів, ознак недостатності кровообігу, порушень ритму, характерні зміни ЕКГ. Найчастіше вражається мітральний клапан.
3. Хорея: раптова поява гіперкінезів, дизартрія, порушення координації рухів, м'язова слабкість, емоційна нестабільність.
4. Підшкірні вузлики: маленька неболюча припухлість в ділянці кісткових утворень, на розгинальних поверхнях ліктьових, колінних, п'ястково-фалангових суглобів, в ділянці кісточки, уздовж остистих відростків хребців.
5. Кільцеподібна (крайова) еритема: рожеві еритематозні висипання на тулубі, плечах і проксимальних відділах кінцівок з чітко окресленими краями і блідим центром; зникає або зменшується при натисканні.

Практично в усіх хворих на ревматизм уражається серцевий м'яз, тобто розвивається ревматичний міокардит. Для нього, крім скарг на задишку, характерне відчуття важкості, болю в ділянці серця, серцебиття і перебої, а також наступні об'єктивні ознаки: збільшення розмірів серця, зміна тонів (особливо послаблення I тону); при значному ураженні міокарда з'являється ритм галопу. Над верхівкою серця вислуховується м'який систолічний шум, що виникає внаслідок відносної недостатності мітрального клапана або ураження папілярних м'язів. Пульс малий, м'який, часто спостерігається тахікардія, аритмія. Артеріальний тиск знижений. Ревматичний міокардит часто поєднується з ревматичним ендокардитом (ревмокардит). Про приєднання ендокардиту свідчить поява грубого систолічного шуму, який посилюється після фізичного навантаження. Залежно від формування вади серця, з'являється різна аускультативна картина.

При ендокардиті найчастіше уражається мітральний клапан, потім аортальний, рідше – тристулковий. Ревматичний ендокардит при своєчасно проведеному лікуванні може закінчитися без утворення вади серця.

При важкому перебігу ревматизму може уражатися і перикард, тобто в ревматичний процес втягуються всі оболонки серця (панкардит).

Ревматичний поліартрит характеризується ураженням переважно великих суглобів: гомілковостопних, колінних, плечових, ліктьових, кистей і стоп. Характерна множинність, симетричність уражень суглобів і їх летючість; біль зникає в одних суглобах і з'являється в інших. Ревматичний поліартрит перебігає доброякісно, через кілька днів гострі запальні явища стихають. Стихання запальних явищ з боку суглобів не означає видужання хворого, тому що одночасно в процес втягуються інші органи і, в першу чергу, серцево-судинна система. Крім того, можуть уражатися шкіра, серозні оболонки, печінка, нирки, нервова система.

При огляді хворих в активній фазі ревматизму відзначають блідість шкірних покривів, підвищену пітливість. У деяких хворих на шкірі грудей, живота, шиї, обличчя з'являється кільцеподібна еритема – висипання у вигляді блідо-рожевих кілець, безболючих, які не підвищуються над шкірою. В інших випадках відзначають вузлову еритему – обмежені ущільнення ділянок шкіри темно-червоного кольору величиною від горошини до сливи, які розміщуються на нижніх кінцівках.

Ревматичні ураження легень розвиваються частіше у дітей у вигляді ревматичної пневмонії або легеневого васкуліту, як правило, на фоні вираженого кардиту (панкардиту).

Часто при ревматизмі знаходять зміни в нирках: в сечі з'являються білок, еритроцити і т. д., що пояснюється ураженням судин нирок, рідше – розвитком нефриту.

Досить часто уражається нервова система. Це зумовлено ревматичним васкулітом. У дітей виникає мала хорея, яка проявляється гіперкінезами, м'язовою гіпотонією, порушенням координації рухів.

Лабораторні обстеження. В крові відмічається лейкоцитоз і прискорена ШОЕ, підвищується вміст серомукоїду, фібриногену, альфа-1 і альфа-2 глобулінів, СРБ, АСЛ-О, АСГ, АСК, анти-ДНКазі В. Ступінь підвищення цих показників залежить від активності ревматичного процесу (існує три ступені активності за А.І. Нестеровим).

Інструментальні дослідження. На ЕКГ відмічаються порушення провідності (атріовентрикулярна блокада I-II ступеня), екстрасистолія, зміни зубця Т і зниження сегмента ST. ФКГ реєструє появу шумів і зміни тонів серця.

Перебіг. Тривалість активного ревматичного процесу 3-6 місяців, деколи значно довшо. Залежно від вираженості клінічних симптомів, характеру перебігу захворювання, розрізняють три ступені активності ревматичного процесу за А.І. Нестеровим.

Ступені активності ревматизму за А.І. Нестеровим:

– *максимальний ступінь активності (3 ступінь)* характеризується яскравими загальними і місцевими проявами з наявністю лихоманки, переважанням ексудативного компонента запалення в уражених органах і системах; гострий поліартрит, панкардит, серозити та ін. У крові визначається нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ до 40 мм/годину і вище, позитивна реакція на С-реактивний протеїн (+++ або ++++), відповідне наростання вмісту глобулінів, фібриногену, серомукоїду, гексоз, показника ДФА-реакції, високі титри АСЛ-О, АСГ, АСК;

– *помірний ступінь активності (2 ступінь)* перебігає без вираженого ексудативного компонента, з помірною лихоманкою або без неї, із слабо-або помірно вираженими ознаками кардиту. Кількість лейкоцитів може бути нормальною, ШОЕ – 20-40 мм/годину, помірно підвищені інші лабораторні показники;

– *мінімальна активність (1 ступінь):* клінічні симптоми виражені слабо, з переважно моносиндромним характером ураження, мінімальні відхилення або нормальні лабораторні показники.

Неактивна фаза хвороби характеризується наслідками перенесених проявів ревматизму у вигляді міокардіосклерозу, сформованої вади серця.

Лікування. В активній фазі ревматизму лікування проводиться в стаціонарі і включає:

- 1) ліжковий режим;
- 2) дієта № 10 за Певзнером: обмеження солі і рідини;

3) медикаментозне лікування: а) антибіотики (пеніцилін, еритроміцин); б) препарати саліцилової кислоти (ацетилсаліцилова кислота) та піразолонового ряду (бутадіон, амідопірин); в) кортикостероїдні гормони (преднізолон, дексаметазон, тріамцінолон); г) загальноукріплюючі (вітаміни групи В, С, рутин).

У неактивній фазі хворих направляють на санаторно-курортне лікування в Одесу (Куяльник), Євпаторію і т. д.

Профілактика. Первинна профілактика полягає в організації комплексу індивідуальних, громадських і загальнодержавних заходів, спрямованих на ліквідацію первинної захворюваності на ревматизм. До них відносяться пропаганда загартовування організму, фізкультури і спорту серед населення, боротьба із скупченістю в школах, дитячих садках, житлових приміщеннях, профілактика та адекватне лікування тонзилітів, фарингітів і т. д.

1. Вторинна профілактика спрямована на попередження рецидивів і прогресування хвороби в осіб, які перенесли ревматизм. Хворі знаходяться на диспансерному спостереженні в поліклініці. Існує система етапного лікування ревматизму: стаціонар → поліклініка (ревматолог або терапевт) → курорт (місцевий приміський санаторій).

Біцилінопрофілактика проводиться протягом року (по 1 500 000 ОД біциліну-5 щомісячно) всім особам, що перенесли достовірний ревматичний процес з явищами кардиту, до досягнення ними 25-річного віку, але не менше 5-ти років. Всім, хто переніс достовірний ревматичний процес без ознак кардиту – як мінімум протягом 5-ти років після останньої атаки і до досягнення 18-річного віку, а іноді й більше.

Біцилінопрофілактика проводиться залежно від наростання титру антитіл до серцево-реактивного антигену.

Поточна профілактика (по 1 500 000 ОД біциліну-5 на добу внутрішньом'язово одноразово або по 0,25 г феноксиметилпеніциліну на добу всередину впродовж 10 днів) проводиться всім хворим на ревматизм у випадках захворювання їх чи членів їх сімей на ГРЗ і ангіну.

7.4. ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

Хворі, які страждають на захворювання опорно-рухового апарату, при розвитку ускладнень часто перебувають на стаціонарному лікуванні в терапевтичних або спеціалізованих ревматологічних відділеннях лікарень або клінік. Загальний і спеціальний медичний догляд за хворими з цією патологією передбачає високий рівень підготовки медичного персоналу не лише в галузі вузькопрофільній, але і в етико-психологічній, деонтологічній. Від медичного персоналу, зокрема, середнього і молодшого вимагається чітка і оперативна реалізація лікарських призначень, висока виробнича дисципліна, виняткова взаємовимогливість і відповідальність при виконанні заходів догляду. Медичний персонал повинен стежити за загальним станом хворого, частотою пульсу,

дихання, рівнем артеріального тиску, зовнішнім виглядом, зміною кольору шкірних покривів над ураженими суглобами і т. д.

У зв'язку з обмеженою рухливістю таких хворих потрібно створити їм зручне положення в ліжку, систематично змінювати натільну і постільну білизну, своєчасно попереджувати утворення пролежнів, стежити за регулярним випорожненням кишечника.

Медична сестра повинна ознайомитись з планом обстеження хворих, особливостями дієтичного, медикаментозного та немедикаментозного лікування, його можливими побічними ефектами. Деякі хворі потрапляють на стаціонарне лікування з вираженим болем у суглобах, порушенням їх функцій, підвищенням температури тіла. Все це потребує від медичного персоналу максимальної уваги до хворого, терпіння, доброзичливості, співчуття. Постіль хворого повинна бути зручною, м'якою. Болючі суглоби необхідно захистити від можливих мікротравм. За призначенням лікаря на суглоби накладають зігрівальні компреси (сухі, спиртові, з медичної жовчі). Медична сестра забезпечує виконання призначень лікаря, дотримуючись медичної етики та деонтології, подає медичні препарати у призначених для цієї мети мензурках, стежить за можливими побічними ефектами лікування (диспептичні розлади й біль під грудьми під час лікування нестероїдними засобами та кортикостероїдами, алергічні реакції), доповідає про їх виникнення лікареві.

Для створення зручного положення необхідно дещо підняти головний кінець ліжка або покласти під спину і голову хворого кілька подушок. Якщо хворий неспроможний самостійно вмиватися, його руки і обличчя двічі-тричі на день протирають зволеним рушником.

Не абияке значення у створенні сприятливого фону лікування має дотримання санітарно-гігієнічного і лікувально-охоронного режимів.

В палатах, де знаходяться такі хворі, повинно бути тихо. Хворого треба оберігати від зайвих відвідувань родичами та знайомими, обмежити від хвилювань.

Хворим на ревматизм, ревматоїдний артрит в гострий період хвороби треба дотримуватись суворого ліжкового режиму. Особливо ретельно треба слідкувати за станом шкіри, суглобів. У таких хворих часто з'являються пролежні. Тому щодня, а то і декілька разів на день, перестеляють постіль, протирають шкіру дезінфікуючим розчином і часто змінюють положення тіла.

Розділ 8. АЛЕРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

8.1. АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

Анафілактичний шок (від грец. *anaphylaxis* – зворотний захист) – це синдром, що виникає гостро і проявляється загальними тяжкими реакціями негайного типу, що в основному характеризуються початковим збудженням з наступним гальмуванням функції ЦНС, бронхоспазмом, артеріальною гіпотонією.

Причиною розвитку анафілактичного шоку може бути введення в організм лікарських препаратів, сироваток і вакцин, гормонів, переливання крові і кровозамінників, неправильне проведення гіпосенсибілізації, укуси комах та ін. Майже будь-який лікарський чи профілактичний засіб у сенсibiliзованих осіб може викликати шоківу реакцію, проте найчастіше вона розвивається при застосуванні антибіотиків, особливо пеніцилінового ряду. Частіше анафілаксія спостерігається при парентеральному введенні препарату, особливо внутрішньовенно; реакція розвивається протягом години (іноді негайно, “на кінчику голки”).

Патогенез. Анафілактичний шок є реакцією негайного типу. В результаті активації біологічно активних речовин і вивільнення значної кількості медіаторів підвищується проникність судинної стінки з розвитком набряку та гіперсекреції, виникає спазм гладких м'язів, порушення вегетативної регуляції серцево-судинної системи. В результаті розвивається цілий комплекс патологічних змін у внутрішніх органах.

Клініка. Анафілактичний шок виникає дуже швидко – через декілька секунд або хвилин з моменту надходження в організм алергену. Існує закономірність: чим менше часу пройшло з цього моменту до перших проявів шоку, тим важча його клінічна картина. Першими симптомами, на які вказує хворий, може бути відчуття жару з різким почервонінням шкіри обличчя, запаморочення, біль голови пульсуючого характеру, відчуття страху, неспокою, стиснення в грудях, холодний піт, шум у вухах. В деяких випадках одночасно з'являється свербіння шкіри, кропив'янка, алергічні набряки, серцебиття. Спазм гладких м'язів дихальних шляхів проявляється нападами кашлю, експіраторною задишкою, шлунково-кишкового тракту – спастичним болем по всьому животу, нудотою, блюванням, проносами. При вираженому набряковому синдромі з локалізацією патологічного процесу на слизовій оболонці гортані може розвинути асфіксія.

При огляді хворого можна спостерігати загальне збудження або, навпаки, кволість, депресію, неспокій. В продромальному періоді шкіра і склери хворого гіперемовані, згодом риси обличчя загострюються, з'являється різка блідість шкіри (а згодом – ціаноз), холодний липкий піт, іноді – піна з рота.

Гемодинамічні розлади бувають від помірного зниження артеріального тиску до важкої гіпотензії (артеріальний тиск дуже низький або не визначається) з тривалою втратою свідомості. При обстеженні пульс частий, ниткоподібний, тони серця глухі, може виявлятися акцент II тону над легеневою

артерією. В легенях вислуховують жорстке дихання, розсіяні сухі хрипи. Порушення з боку ЦНС проявляються тонічними і клонічним корчами, парезами, паралічами. При миттєвому розвитку шоку продромальні прояви не виникають – у хворого раптово розвивається важкий колапс з втратою свідомості, корчами, який нерідко закінчується летально.

В *перебігу* анафілактичного шоку можуть спостерігатись 2-3 хвили різкого падіння артеріального тиску, тому такі хворі повинні обов'язково лікуватись у стаціонарі до повного зняття симптомів алергічної реакції.

Прогноз захворювання завжди серйозний – в найближчі хвилини може настати смерть хворого від асфіксії, серцево-судинної недостатності, незворотного ураження внутрішніх органів.

Лікування. Наслідки анафілактичного шоку часто визначаються своєчасною, енергійною і адекватною терапією, спрямованою на виведення хворого з асфіксії, нормалізацію гемодинаміки, зняття спазму, зменшення судинної проникності, попередження ускладнень.

Етіотропна терапія полягає в попередженні подальшого надходження алергену в кров. Потрібно припинити введення лікарського препарату або видалити жало, якщо вкусила комаха. Вище місця ін'єкції (укусу) накладають джгут, місце ураження обколюють адреналіном й накладають на нього лід. Якщо анафілактичний шок викликаний пеніциліном, вводять пеніциліназу – фермент, що його руйнує. Хворого кладуть в таке положення, що попереджує западіння язика і аспірацію блювотними масами (голова повернута набік), виймають зубні протези при їх наявності. Забезпечують доступ свіжого повітря, дають кисень.

Патогенетична терапія. Вводять глюкокортикоїди і їх аналоги (преднізолон та ін.), які сприяють зменшенню проявів алергічної реакції, антигістамінні засоби (димедрол, супрастин).

В якості симптоматичної терапії для нормалізації артеріального тиску застосовують адреналін, норадреналін або мезатон. Ці препарати вводять малими дозами в різні ділянки тіла кожні 10-15 хв, при відсутності ефекту – внутрішньовенно крапельно. Застосовують серцеві засоби (кордіамін, кофеїн, серцеві глікозиди). Для зняття бронхоспазму призначають еуфілін внутрішньовенно. Поява стридорозного дихання при відсутності ефекту від лікування є показанням до накладання трахеостоми.

Профілактика анафілактичного шоку багато в чому залежить від детально зібраного алергологічного анамнезу, спрямованого на виявлення у хворого ознак atopії та спадкової схильності до неї, алергічних реакцій на певні медикаменти в минулому. Слід пам'ятати, що часто розвитку анафілактичного шоку у хворого передують прояви алергічної реакції, що виникали у нього раніше при контакті з даним алергеном. У схильних до алергічних реакцій хворих після введення будь-якого лікарського препарату потрібен контроль за загальним станом протягом 30 хв. Не можна робити внутрішньошкірні проби хворим з підвищеною чутливістю до лікарських засобів.

Осіб, що перенесли анафілактичний шок, попереджають про смертельну небезпеку від повторного введення алергену, що викликав цей стан. В амбулаторній карті, а при лікуванні в стаціонарі – в історії хвороби повинна бути відповідна відмітка про наявність гіперчутливості із зазначенням алергену. Для надання невідкладної медичної допомоги при анафілактичному шоці в кожній медичній установі повинен бути набір необхідних препаратів та інструментарію.

8.2. КРОПИВ'ЯНКА

Кропив'янка (алергічний дерматоз, urticaria). Кропив'янка – швидка поява більш чи менш поширених сверблячих пухирів на шкірі, що являють собою набряк обмеженої ділянки головним чином сосочкового шару шкіри. У здорових осіб такий вид висипань може виникати при опіку кропивою. Одним з видів кропив'янки є набряк Квінке (гігантська кропив'янка, ангіоневротичний набряк). В якості алергену найчастіше виступають лікарські препарати, харчові продукти, укуси різних комах, фізичні фактори. У патогенезі синдрому основне місце займають судинні реакції, збільшення проникності судинної стінки.

Часто кропив'янка є проявом псевдоалергічної реакції і виникає внаслідок звільнення гістаміну, активації комплементу й калікреїн-кінінової системи без втягнення у патологічний процес імунних механізмів. Причинними факторами в цьому випадку можуть бути лікарські препарати (антибіотики, рентгеноконтрастні речовини тощо), сироватки, гаммаглобуліни, бактерійні полісахариди, фізичні фактори, ксенобіотики, харчові продукти. Провідною патогенетичною ланкою цього виду кропив'янки є захворювання органів травлення, в першу чергу – гепатобіліарної системи. Внаслідок порушення детоксикуючої функції печінки, порушення кишкового бар'єру ксенобіотики легко проникають у кров і спричиняють появу в шкірі медіаторів, які підвищують проникність судин. Кропив'янка також може виникати при гельмінтозах, у хворих із злоякісними пухлинами (як паранеопластична реакція), при розладах функції ендокринних залоз.

Клініка. Захворювання починається раптово з інтенсивного свербіння шкіри різних ділянок, інколи всієї поверхні тіла. Швидко в цих місцях з'являються гіперемовані ділянки висипань, які виступають над шкірою. Пізніше виникають пухирці, які бліднуть, може настати відшарування епідермісу. Атака гострої кропив'янки може супроводжуватись загальною слабкістю, головним болем, нерідко – підвищенням температури тіла до 38-39 °С.

При огляді шкіри спостерігають мономорфні висипання у вигляді пухирів. Величина елементів різна (від просяного зерна до досить великих), вони можуть розміщуватись окремо або зливатися, утворюючи елементи з різними контурами і фестончастими краями. Пухирі можуть бути у формі вузликів, кілець та ін., після зникнення деяких з них залишаються пігментовані ділянки. Кропив'янка може мати геморагічний характер за рахунок виходу з судинного русла формених елементів крові. Пухирі можуть виникати не спонтанно, а в місцях тертя шкіри одягом, при дотику до неї (субклінічна форма кропив'янки).

При даному захворюванні можуть уражатись і внутрішні органи. При локалізації висипань на слизовій оболонці дихальних шляхів виникають кашель, стридорозне дихання, при ураженні кишечника – проноси, суглобів – артралгії.

З діагностичних проб інформативними є елімінаційна проба за даними анамнезу, шкірні проби, ефективність антигістамінних препаратів. У хворих із даною патологією значно зростає рівень гістаміну в крові, знижуються показники проби з навантаженням гістаміном. Особливо це характерно для псевдоалергічної кропив'янки.

Перебіг. Тривалість гострого періоду – від кількох годин до кількох діб. Захворювання може рецидивувати, перейти в хронічну форму. Хронічна рецидивна кропив'янка має хвилеподібний перебіг, іноді триває дуже довго (навіть до 20-30 років) з різними періодами ремісій.

Лікування. Етіотропне лікування спрямоване на швидке виведення алергенів з організму шляхом повторних очисних клізм, ентеросорбції. Хороший ефект дає елімінаційна дієта в умовах госпіталізації, відміна медикаментозного лікування, голодування. При підозрі на медикаментозний генез кропив'янки призначають голодування, сольове проносне (одноразово), прийом води до 2 літрів на день, очисні клізми. В подальшому на короткий період призначають молочно-рослинну безсольову дієту. При алергії до пир'я протипоказані харчові продукти з курячого м'яса і яєць. При алергії до пилку дерев виключають продукти, які мають загальні з цим пилком антигенні властивості (горіхи, березовий, вишневий, яблучний соки та інші), при алергії до злакових трав – хліб та інші продукти з борошна. При псевдоалергічній кропив'янці терапія спрямована на лікування основного захворювання.

Патогенетична терапія включає застосування антигістамінних препаратів (супрастин, димедрол, піпольфен). Працюючим рекомендується призначати діазолін, фенкарол. Антигістамінні препарати призначають до отримання терапевтичного ефекту (на 14 днів). При харчовій кропив'яниці ефективно лікування аутосироваткою, гістаглобуліном. Кортикостероїди застосовують при тяжкому перебігу, розвитку набряку гортані.

Симптоматична терапія спрямована на зняття окремих симптомів хвороби – свербіння, набряку. У разі розвитку колапсу вводять адреналін, мезатон, серцеві засоби. Для зменшення свербіння застосовують гарячий душ, обтирання оцтом, напівспиртовим розчином.

8.3. НАБРЯК КВІНКЕ

Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк, гігантська кропив'янка) – це напади перехідного обмеженого набряку шкіри, що розповсюджується на всі її шари, деколи і на підшкірну основу, слизові оболонки. Описаний Quincke Н. І. у 1882 р. Набряк Квінке може бути алергічним і псевдоалергічним (див. патогенез кропив'янки). Він розвивається внаслідок накопичення в шкірі значних концентрацій медіаторів запалення і збільшення під їх впливом проникності судинної стінки.

Клініка. набряк Квінке розвивається гостро, без передвісників, через декілька хвилин після впливу алергену, має вигляд великого блілого щільного несверблячого інфільтрату, при натискуванні на який не залишається ямки, розміри його рідко перевищують розміри долоні. Локальні ураження часто спостерігаються в місцях з пухкою підшкірною клітковиною, можуть виникати і на слизових оболонках. Найчастіша локалізація їх – губи, щоки, повіки, калитка, слизова оболонка порожнини рота (язик, м'яке піднебіння, мигдалики) (рис. 11.2). Тривалість набряку – від кількох хвилин до кількох годин.

Найбільш небезпечним є набряк в ділянці гортані, який зустрічається в 25 % випадків. Він проявляється охриплістю голосу, “гавкаючим” кашлем, затрудненням дихання аж до асфіксії, набуханням шийних вен.

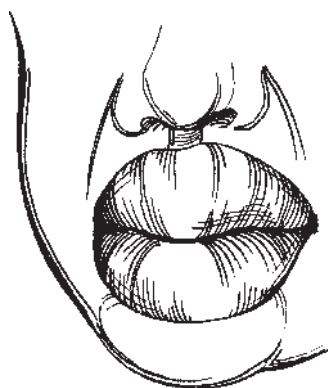


Рис. 11.2. набряк Квінке в ділянці губ.

При локалізації набряку на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту хворих турбує нудота, блювання спочатку їжею, а потім – жовчю. Виникає гострий біль, спочатку локалізований, а потім розлитий по всьому животу, здуття живота, пронос. Може бути позитивним симптом Шоткіна-Блумберга. При локалізації патологічного процесу в сечовивідних шляхах розвивається затримка сечі. При появі набряку на обличчі в процес можуть втягуватись мозкові оболонки і виникати менингеальні симптоми (ригідність м'язів потилиці, різкий головний біль, корчі).

Лікування: аналогічно до кропив'янки. В якості патогенетичної терапії застосовують антигістамінні засоби, глюконат кальцію, глюкокортикоїди. Проводять дегідратуючу терапію сечогінними засобами з введенням 40 % розчину глюкози внутрішньовенно.

При набряку гортані хворі потребують невідкладної медичної допомоги, при необхідності – накладання трахеостоми.

8.4. СІННА ЛИХОМАНКА

Сінна лихоманка (алергічний риніт, поліноз, від лат. pollen – пилок). Це алергічне захворювання, що викликається пилом рослин і характеризується гострими запальними змінами слизових оболонок, головним чином дихальних шляхів та очей. Захворювання має чітко повторювану сезонність, що співпадає з періодом цвітіння деяких рослин, наприклад, весною – вільхи, горішника, клена, ясена, берези, влітку – лукових злакових трав (тимофіївки, пирію, жостеру та ін.), пізнього літа і восени – полину, лободи. Крім того, симптоми полінозу можуть виникнути при вживанні в їжу продуктів, спільних за антигенними властивостями з цими рослинами. Розвитку сінної лихоманки сприяє спадко-

ва схильність до гіперпродукції імуноглобуліну Е. Симптоми, подібні до полінозу, можуть виникати внаслідок алергії на гербіциди, дефоліанти, які в сільському господарстві застосовують в певну пору року, в цьому випадку алергічні прояви мають сезонний характер, але не пов'язані з гіперчутливістю до пилку рослин.

Клініка. При розпитуванні хворих можна з'ясувати, що симптоми хвороби виникають періодично в одну і ту ж пору року, причому в дощову погоду настає полегшення, а в суху сонячну – погіршення самопочуття. Позитивний вплив елімінації – при переїзді в іншу місцевість, де немає рослин, до яких сенсibiliзований організм хворого, симптоми захворювання не виникають.

Хворі скаржаться на свербіння і почервоніння повік, відчуття “піску в очах”, світлобоязнь, сльозотечу, у тяжких випадках – блефароспазм. Може виникати свербіння шкіри, слизової оболонки глотки, носа, вушних проходів. Хворих турбує профузний нежить, невпинні напади чхання, утруднення носового дихання. Ці явища супроводжуються підвищенням температури тіла, загальною втомлюваністю, зниженням апетиту, пітливістю, подразливістю, плаксивістю, порушенням сну (так звана “пилкова інтоксикація”). При потрапленні алергену з їжею виникають нудота, блювання, діарея, різкий біль у животі в поєднанні з кропив'янкою і набряком Квінке.

Об'єктивно у хворого спостерігають припухлість навколо очей, набряк і гіперемію кон'юнктив, склер, повік, ін'єкцію судин очного яблука, сльозотечу, гнусавий голос. Дихання через ніс утруднене.

При риноскопії можна виявити набряк слизової оболонки носа, нижніх раковин, блідість слизової, водянисті виділення.

При тяжкому прогресуючому перебігу полінозу через 2-4 роки від початку захворювання може розвинутися бронхіальна астма.

Точній верифікації діагнозу допомагає проведення шкірних проб з алергенами різних рослин.

Лікування. Етіотропна терапія полягає в елімінації алергену (найчастіше – виїзд з місцевості, де виникають симптоми полінозу, на період цвітіння рослин, що зумовлюють його розвиток). В період загострення захворювання застосовують антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, діазолін та ін.) у вигляді ін'єкцій, крапель, мазей, електрофорезу, при неефективності – всередину. При тяжкому перебігу призначають глюкокортикоїдні гормони зовнішньо в очних краплях, інтраназальні та інтратрахеальні інгаляції або всередину. В лікуванні пилкової бронхіальної астми для попередження загострень застосовують кромолін-натрій (інтал). Для корекції зрушень імунітету призначають препарат вілозен (екстракт вилочкової залози).

Засобом патогенетичної терапії є специфічна гіпосенсибілізація, яку проводять в стадії ремісії. До методів профілактичної неспецифічної терапії належить введення гістаглобуліну, гаммаглобуліну.

8.5. СИНДРОМ ЛАЙЄЛЛА

Синдром Лайєлла (токсичний епідермальний некроліз, necrolysis epidermalis toxica) – описаний англійським лікарем Лайєллом (Lyell) у 1956 р. Синдром являє собою ураження шкіри токсико-алергічної природи, що характеризується некрозом поверхневих шарів епідермісу. Найчастішою причиною виникнення синдрому Лайєлла є розвиток гіперчутливості сповільненого типу у відповідь на вживання ряду медикаментозних засобів (антибіотики, сульфаніаміди, барбітурати, сироватки та ін.). Рідше, переважно в дітей, етіологічним чинником є стафілококовий екзотоксин.

Клініка. Захворювання розвивається гостро. На шкірі голови, тулуба, кінцівок, на видимих слизових оболонках з'являється еритема, а згодом – великі “в'ялі” пухирі, які лускають, епідерміс відшаровується, залишаючи ерозивні ділянки. Спостерігають відшарування епідермісу поблизу від пухирів (симптом Нікольського). Ураження шкіри нагадує опік I-II ступеня і може охопити значні її ділянки. Висипання супроводжуються значним погіршенням загального стану, слабкістю, гарячкою з ознобом, головним та м'язово-суглобовим болем, втратою апетиту. Загальний стан хворого прогресивно погіршується, температура тіла підвищується до 39-40 °С, розвиваються порушення діяльності серцево-судинної системи, функцій нирок, печінки. Може настати кома.

Прогноз нерідко несприятливий; смерть хворого може настати внаслідок розвитку шоку, важких уражень внутрішніх органів або сепсису. Близько 30 % хворих швидко гинуть.

Лікування. Провідна роль належить лікуванню кортикостероїдними гормонами, які вводять парентерально у великих дозах. З метою дезінтоксикації проводять внутрішньовенні інфузії бікарбонату натрію, гемодезу, сухої плазми. Якщо перебіг захворювання не тяжкий, зстосовують також антигістамінні засоби, препарати кальцію, калію, вітаміни. Ерозовані ділянки змащують розчином діамантового зеленого.

8.6. ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ІЗ АЛЕРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Особливості догляду за хворими на алергози як у стаціонарі, так і вдома, перш за все, полягають у якнайретельнішому обмеженні контакту їх з алергенами. В приміщенні не рекомендуються тримати багато рослин, особливо тих, що цвітуть, м'які меблі, акваріуми, килимові доріжки, важкі порт'єри, в яких скупчується пил, небажані подушки і перини з пір'я, пуху. Краще користуватись ватними або поролоновими подушками. 2-3 рази на день здійснюють вологе прибирання палат. Провітрюють приміщення тільки за умови відсутності в повітрі пилку рослин.

Слід пам'ятати, що багато сильних запахів можуть викликати загострення у хворих на поліноз та atopічну бронхіальну астму. Тому медичному персоналу відділення, де лікуються такі хворі, не тільки самим не можна користуватись парфумами, одеколоном, кремами, дезодорантами і лаками для волосся,

але й стежити, щоб сусіди по палаті, відвідувачі, а вдома – родичі хворого не застосовували ароматичних речовин. Медичний персонал перед початком роботи повинен приймати душ і вдягати робочий одяг.

У домашніх умовах хворі з алергією вимагають особливо строгих гігієнічних умов, небажані тютюновий дим, кухонні запахи, квіти, одеколон, парфуми. Приміщення, де знаходиться хворий, потрібно добре провітрювати, кімнати слід прибирати тільки вологим способом, часто міняти постільну білизну.

Для хворих на полінози важливим моментом у лікуванні є ізоляція їх під час цвітіння рослин. Палату, де перебувають хворі, захищають від проникнення пилку рослин. Віконні рами заклеюють папером, вікна і двері доцільно завішувати вологими простирадлами. Хворим в цей час рекомендують носити окуляри. Поза стаціонаром у сонячні дні їм забороняють виходити на вулицю, де в повітрі є велика концентрація пилку.

У харчування хворих не рекомендують вводити продукти, які можуть спричинити алергічні захворювання (яйця, шоколад, цитрусові, рибу, краби, горіхи, перець, гірчицю тощо). Гірчицю слід вилучити з буфету роздавальні та приміщень для миття посуду відділень, де знаходяться хворі з алергією. У загальній дієті хворих з алергічними недугами обмежують вуглеводи, кухонну сіль і рідину з урахуванням індивідуальної непереносимості того чи іншого продукту.

Догляд за хворими в стані анафілактичного шоку. Хворого необхідно тепло вкрити, обкласти грілками і постійно давати кисень. Після надання невідкладної допомоги хворий підлягає терміновій госпіталізації. Треба пам'ятати, що транспортування хворого можливе тільки після зняття основних проявів шоку і нормалізації артеріального тиску. Під час транспортування у хворого може знову виникнути гіпотонія, різке збудження, тому всі необхідні препарати й інструменти повинні бути наготові.

ДОДАТКИ

Додаток 1

СХЕМА КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО І ПРАВИЛА ВЕДЕННЯ ІСТОРІЇ ХВОРОБИ

Заняття з curaції і написання історії хвороби підводить підсумок навчання студентів в клініці пропедевтики внутрішніх хвороб. Під час занять студент на практиці застосовує набуті навички і вміння щодо обстеження хворого і діагностики захворювань. Результати проведеного дослідження він оформляє у вигляді історії хвороби.

Історія хвороби – це один з найважливіших медичних документів, який заповнюють на кожного стаціонарного хворого. Цей документ має юридичне і фінансове значення. Тому історію хвороби необхідно скласти таким чином, щоб при її читанні можна було уявити картину захворювання, його розвиток і перебіг, правильність встановлення діагнозу і лікування.

За даними історії хвороби вивчають причини захворювань, проводять трудову і судово-медичну експертизу, дають рекомендації щодо лікування хворих після виписування із стаціонару, планують профілактичні заходи. Хоча історія хвороби – це перш за все документ про хворого, в ньому, як у дзеркалі, відображаються особа лікаря, його професійний і загальноосвітній рівень, масштаб його клінічного мислення. Тому в процесі підготовки лікарських кадрів особливо важливе значення надається навичкам складання і ведення історії хвороби.

Історію хвороби використовують у наукових дослідженнях, які відображають якість лікувальної діяльності стаціонару, досягнення медичної науки і практики.

Класики української та російської терапевтичних шкіл (М.Я. Мудров, С.П. Боткін, В.П. Образцов, В.Х. Василенко) приділяли велику увагу методиці досліджень хворих і складанню історії хвороби. Ще М.Я. Мудров на початку XIX століття писав: “Історія хвороби повинна давати точне уявлення про те, що сталося, бути справедливою. Лікар повинен писати її сумлінно, подібно до маляра, який відображає на обличчі людини найменші риси і тіні”.

Ведення історії хвороби є відповідальною частиною роботи лікаря, який відмічає всі свої спостереження і лікувальні дії як творчий результат біля ліжка хворого.

В історії хвороби послідовно викладають всі отримані відомості про хворого: анамнестичні дані, ознаки, виявлені при загальному огляді й огляді частин тіла, оцінку результатів проведеної пальпації, перкусії та аускультатії.

Аналізуючи отримані при обстеженні хворого відомості, лікар обґрунтовує попередній діагноз і призначає необхідні лабораторні та інструментальні методи обстеження, консультації спеціалістів і план лікування хворого.

Отримавши результати призначених досліджень, а також детально вивчивши медичну документацію хворого (амбулаторну карту, результати обстежень, витяги з історії хвороби попередніх госпіталізацій), лікар обґрунтовує клінічний діагноз (не пізніше третьої доби перебування хворого у стаціонарі), записує його на титульній сторінці з реєстрацією дати встановлення.

В історію хвороби занотовують всі відомості про перебіг захворювання з результатами аналізів аж до виписування хворого із стаціонару. Дотримання послідовності обстеження попереджує можливі помилки при встановленні діагнозу.

Історія хвороби повинна відображати повністю відомості про хворого при чіткості й стислості викладу.

У процесі обстеження хворого і написання історії хвороби важливо дотримуватися принципів деонтології, треба внести в атмосферу спілкування з пацієнтом дух взаємного довір'я і поваги. Формальне ставлення до процесу обстеження, необережно сказане слово можуть перешкодити опитуванню хворого і викликати в нього ятрогенне захворювання.

1. РОЗПИТУВАННЯ ХВОРОГО (*interrogatio*)

1.1. Загальні відомості про хворого (*praefatio*). Прізвище, ім'я, по батькові, вік, професія, місце роботи, місце проживання, дата госпіталізації, ким направлений.

1.2. Скарги хворого (*molestia aegroti, guerellae aegroti*). Необхідно перерахувати відчуття хворого з детальним аналізом їх. Детально описують всі скарги, виявлені у хворого. Повну характеристику скарги описують один раз, щоб не виникала потреба пошуку окремих деталей в інших розділах. Куратор записує скарги після проведення повного обстеження хворого, виділяючи всі ознаки ураженої (домінуючої) системи, провідні (основні) скарги. Послідовно записують скарги і вказують на патологію однієї системи, що поєднуються у синдроми. Потім детально записують загальні скарги.

1.3. Розпитування по системах органів (*status praesens subjectivus*). Розпитування починають з тієї системи, ознаки ураження якої домінують в клініці захворювання. Ознаки, які вказані в розділі "Скарги хворого", повторно не слід описувати. Якщо при розпитуванні скарг не вдається виявити переважного ураження однієї системи, то розпитування проводять по всіх системах у запропонованій у схемі послідовності.

Серцево-судинна система. Біль у ділянці серця (*cardialgia*): його локалізація (за грудниною, в ділянці верхівки), умови виникнення (при фізичному навантаженні, хвилюванні, в спокої), іррадіація (в ліву руку, нижню щелепу, міжлопатковий простір, під ліву лопатку), характер (стискаючий, колючий, пекучий, ниючий, відчуття важкості), періодичність (постійний, нападаподібний), тривалість, інтенсивність, супровідні явища, після чого проходить. Серцебиття (*palpitatio cordis*): частота (постійно, періодично), тривалість, час і умови виникнення (при фізичному навантаженні, зміні положення, у спокої, при хвилюванні, без видимої причини). Перебої в серці (*cor palpatationis irregularis*), що супроводжуються відчуттям зупинки серця, перевертання його: з чим хворих пов'язує виникнення.

Задихка (*dyspnoe*): умови її виникнення (при фізичному навантаженні, розмові, в спокої, залежність від положення хворого), характер (утруднений вдих чи видих), (нападами чи постійна).

Ядуха (*asthma*): час появи (вдень, вночі), зв'язок з фізичним навантаженням, частота нападів, тривалість, умови, при яких настає полегшення.

Набряки (*oedema*): їх локалізація, час появи (вранці, в кінці дня, постійно), після чого зменшуються чи проходять.

Переміжна кульгавість (*claudicatio intermittens*): час виникнення, після чого проходить.

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

Зав. кафедрою _____

Керівник групи _____

ІСТОРІЯ ХВОРОБИ

(прізвище, ім'я, по батькові хворого)

Клінічний діагноз _____

(українською і латинською мовами діагноз основного захворювання і ускладнень)

Куратор: студент _____
 III курсу медичного факультету
 _____ групи

Початок курації

Закінчення курації

Місто

Дихальна система. Дихання через ніс (вільне чи утруднене). Відчуття сухості в горлі чи за грудниною. Біль (dolor) у грудній клітці: локалізація, характер (гострий, тупий, ниючий, колючий), інтенсивність, зв'язок з диханням, кашлем, зміною положення тіла.

Кашель (tussis): час і умови появи (вранці – tussis matutina, вночі – tussis nocturna, постійно – tussis perpetua, періодично – tussis periodica), гучність і тембр кашлю (гавкаючий – tussis latrans, беззвучний – tussis insonora, покашлювання – tussis culatio, сухий – tussis sicca чи з харкотинням – tussis humsda). Харкотиння

(sputum): кількість за добу, в яку пору доби і в якому положенні хворого воно краще відходить, колір, запах, домішки крові (прожилки, харкотиння, змішане з кров'ю, чиста кров у вигляді декількох пльовків, велика кількість – кровохаркання (haemoptoe). Кров: колір (світло-червона, темна, іржава, малинового кольору).

Задихка (dyspnoe): умови виникнення (в спокої чи при фізичному навантаженні), утруднений вдих чи видих, причини виникнення (запахи, хвилювання, переохолодження, фізичне навантаження).

Ядуха (asthma): передвісники, час виникнення, поведінка і положення хворого під час нападу, тривалість нападу, після чого проходить (приймання ліків, інгаляція чи парентеральне введення їх).

Травна система. Апетит (appetitus): збережений, відсутній (anorexia), зменшений (hyporexia), (polyphagia)страх перед вживанням їжі (citorphobia) підвищений. Спрага (sitis): кількість випитої рідини за добу, слинотеча (salivatio), сухість (siccitas in ore), гіркота в роті (amarities ore), порушення смаку (cacogeusia), біль і печія в язика.

Ковтання і проходження їжі по стравоходу (болісне, утруднене залежно від характеру їжі, неможливе).

Біль у животі: його локалізація, умови виникнення, залежність від часу приймання (відразу після їди, через декілька годин, “гоłodний” і “нічний біль”) і характеру їжі (жирної, смаженої, гострої, молочної), інтенсивність, іррадіація, тривалість, сезонність, фактори, що полегшують біль (блювання, приймання їжі, медикаментів, соди, тепло, холод).

Блювота (vomitus): час виникнення (натще, через деякий час після прийняття їжі чи незалежно від нього), кількість і характер блювотних мас (їжею, жовцю, кавовою гущею, з домішками свіжої крові), чи полегшує блювота стан хворого, запах блювотних мас (кислий, гнильний, без запаху).

Нудота (nausea): чи передує блювоті, залежить від прийому їжі та її характеру.

Відрижка (regurgitatio): час її появи і характер (повітрям – regurgitatio aere, їжею – regurgitatio cibo, кислим – regurgitatio acida, “тухлим” – regurgitatio raucida).

Печія (pyrosis): зв'язок з прийманням їжі, чим полегшується.

Здуття живота (meteorismus), відходження газів, бурчання в животі, тенезми. Випорожнення: частота (регулярні, нерегулярні, після послаблювальних клізм), колір і запах калу, домішки (слиз, кров, гній, гельмінти).

Свербіння, біль у ділянці заднього проходу.

Органи сечовиділення. Біль у поперековій ділянці: характер (тупий, гострий), періодичність (постійний чи у вигляді нападів), іррадіація, тривалість, фактори, що сприяють появі чи підсиленню болю і його полегшенню.

Сечовипускання (вільне, болюче): частота (вдень, вночі), кількість сечі за добу, колір (солом'яно-жовтий, “м'ясних помийв”, “пива”), запах, осад сечі, мимовільне сечовипускання.

Ендокринна система. Порушення росту і будови тіла, зміна маси тіла (ожиріння, виснаження), розлади статевого дозрівання, зміни шкіри (надмірна пітливість чи сухість, поява рубців), порушення волоссяного покриву (надмірний розвиток, поява його на незвичних для статі місцях, випадання волосся), розлади місячних і безпліддя жінок.

Локомоторний апарат. Біль у суглобах, кістках, м'язах: летючість, зв'язок із зміною погоди, припухлість, деформація суглобів, біль при рухах у хребті (в яких ділянках).

Нервова система й органи чуття. Головний біль: локалізація, інтенсивність, тривалість, чим полегшується. Запаморочення. Сон (рівний, глибокий, безсоння, сновидіння). Працездатність (збережена, знижена). Дратівливість, плаксивість. Корчі, парестезії, запаморочення, втрата свідомості. Шум у вухах, зір, слух, відчуття запаху, смаку.

1.4. Історія захворювання (*anamnesis morbi*). З'ясовують, коли і при яких обставинах виникли перші ознаки захворювання, яким був його початок (гострим, поступовим), перші прояви і причину захворювання (на думку хворого). Детально, в хронологічній послідовності, описують початкові симптоми захворювання, їх динаміку, появу нових і розвиток ознак захворювання до моменту обстеження хворого. Необхідно отримати інформацію про те, чи звертався хворий за медичною допомогою, які методи лікування використовувалися та їх ефективність. При наявності у хворого результатів лабораторних та інструментальних досліджень варто з ними ознайомитись. Уточнюють працездатність (страховий анамнез) до госпіталізації. Вносять відомості про перебіг захворювання під час лікування в клініці (до початку курації).

1.5. Історія життя хворого (*Anamnesis vitae*). Наводяться короткі біографічні відомості з життя хворого. Розвиток і стан здоров'я в ранньому дитинстві. Початок професійного навчання, чи легко давалося навчання. Початок самостійної трудової діяльності й наступний професійний маршрут (в якій галузях і як довго працював, можливі шкідливі професійні впливи). Режим робочого дня.

Житлово-побутові умови в різні періоди життя. Режим харчування (регулярне, нерегулярне, в домашніх умовах, громадське). Пристрасть до певних страв. Харчування всухом'ятку. Шкідливі звички (алкоголь, куріння, наркоманія, кофеїноманія).

Перенесені захворювання, травми, операції, контузії і поранення (перераховують у хронологічній послідовності). Контакт з туберкульозними й інфекційними хворими. Фактори ризику СНІДу (непорядковане статеве життя, повторні гемотрансфузії, оперативні втручання).

Сімейний анамнез. У жінок час появи і характер місячних (регулярність і тривалість). Вік вступу в шлюб. Кількість вагітностей і пологів. Клімакс.

Алергологічний анамнез. Алергічні реакції (кропивниця, набряк Квінке) на харчові продукти, лікарські засоби, промислові чи побутові алергени. Алергічні захворювання у родичів.

Спадковість. Стан здоров'я чи причини смерті близьких родичів хворого. Особливу увагу звертають на захворювання з клінічними проявами, подібними до захворювання хворого.

2. ОБ'ЄКТИВНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО (*status praesens obiectivus*)

2.1. Загальний огляд (*inspectio*). Загальний стан хворого (задовільний, середньої важкості, дуже важкий). Стан свідомості (ясна, затьмарена, іритативні розлади). Положення в ліжку (активне, пасивне, вимушене). Вираз обличчя. Будова тіла (нормостенічна, астенична, гіперстенічна). Стан живлення. Ріст, маса тіла, температура.

Шкіра: забарвлення, вологість, еластичність, висипання, рубці, крововиливи, розчухи, пролежні. Волосся: ріст за чоловічим чи жіночим типом, гіпертрихоз, ламкість волосся, раннє посивіння, дифузне або вогнищеве полисіння. Нігті: вигляд, забарвлення, стоншення, посмугованість, крихкість. Слизові оболонки губ, ротової порожнини, повік: забарвлення (блідорозове, біде, ціанотичне, жовтяничне, червоне), наявність висипань, їх локалізація, характер.

Підшкірна основа: ступінь розвитку, характер розподілу, кахексія. Наявність набряків: їх локалізація, консистенція, пастозність. Наявність крепітації (при підшкірній емфіземі).

Лімфатичні вузли, якщо пальпуються: локалізація (потиличні, привушні, підщелепні, вздовж кивального м'яза, підключичні, надключичні, підпахвові, підколінні), величина, форма, консистенція, болючість, рухомість, спаяність з навколишніми тканинами і шкірою, стан шкіри над ними.

М'язи: ступінь і рівномірність розвитку м'язів, тонус (збережений, знижений, підвищений), болючість при пальпації, наявність ущільнень у м'язах.

Кістки: симетричність кісток, кінцівок. Череп: форма, розміри, наявність шрамів, кісткових дефектів. Викривлення хребта (лордоз, кіфоз, сколіоз). "Барабанні палички". Болючість при пальпації і перкусії кісток. Потовщеність і нерівність окістя. Наявність деформації грудної клітки, таза, кінцівок.

Суглоби: конфігурація, припухання, контрактури, анкілози. Об'єм активних і пасивних рухів, болючість при рухах.

Обличчя (симетричне, асиметричне, носогубні складки і їх вираження). Забарвлення шкіри обличчя, висипання. Очні щілини (звужені чи розширені). Екзофтальм, енофтальм, птоз, набряки, ксантоми, ксантелазми. Склери: забарвлення, стан судин. Кон'юнктива: забарвлення, висипання, рубці. Зіниці: їх симетричність, реакція на світло (пряма і співдружна).

Ніс: величина, форма, наявність викривлень.

Вуха: колір, форма, висота прикріплення.

2.2. Дихальна система (systema respiratorium). Огляд грудної клітки: статичний (форма з описанням ознак, що відповідають нормостенічному, астеничному, гіперстенічному типам, симетричність обох половин грудної клітки, положення ключиць, лопаток, хребта, міжреберних проміжків, розширення вен на грудній клітці, патологічні форми грудної клітки), динамічний (симетричність рухів грудної клітки при диханні, тип дихання (грудний, черевний, змішаний), частота дихання (за 1 хв).

Задихка (експіраторна, інспіраторна, змішана). Дихальна екскурсія. Патологічні типи дихання.

Пальпація (palpatio): болючість у різних ділянках грудної клітки, вздовж ребер і в міжребер'ях, еластичність грудної клітки, відчуття шуму тертя плеври. Визначення голосового тремтіння: його симетричність, підсилення, послаблення, локалізація виявлених змін.

Порівняльна перкусія легень (percussio comparativa): характер перкуторного звуку (ясний легеневий, тимпанічний, коробковий, притуплений, тупий на симетричних ділянках грудної клітки (над ключицями, під ключицями, під пахвою, вище лопаток, в міжлопатковому просторі, нижче лопаток)). Простір Траубе: збережений тимпанічний звук та ін.

Топографічна перкусія легень (percussio topographica): визначення висоти стояння верхівок спереду і ззаду, ширини полів Креніга справа і зліва.

Визначення нижньої межі легень

Топографічні лінії	Справа	Зліва
Пригрудинна лінія		
Середньоключична лінія		
Передня пахвова лінія		
Середня пахвова лінія		
Задня пахвова лінія		
Лопаткова лінія		
Прихребтова лінія		

Активна екскурсія легень справа і зліва по задній пахвовій лінії.

Аускультация легень (auscultatio pulmonum). Порівняльна аускультация під ключицями і в підпахвових ділянках, вище лопаток, в міжлопатковому просторі, нижче лопаток. Характер дихальних шумів: везикулярне дихання і його різновиди (послаблене, підсилене, пуерильне, жорстке, саккадоване), бронхіальне дихання (амфоричне); послаблення чи відсутність дихальних шумів, локалізація.

Хрипи: локалізація, їх ідентифікація. Сухі хрипи (свистячі, тріскучі, дзижчачі). Вологі хрипи (дрібно-, середньо-, великопухирцеві): їх звучність, місця вислуховування, крепітація. Шум тертя плеври. Бронхофонія (відсутня, посилена).

2.3. Серцево-судинна система (systema cardiovascularia). Пульс: частота, ритм, напруження, величина, швидкість, дефіцит пульсу. Ідентифікація аритмії. Шия: пульсація вен, артерій.

Огляд і пальпація серцевої ділянки (inspectio et palpatio regionis praecordii). Серцевий горб. Верхівковий поштовх: локалізація, сила, площа. Пульсація в ділянці серця, в епігастральній ділянці. Пульсація печінки. Тремтіння грудної клітки: в якій фазі серцевої діяльності визначається.

Перкусія (percussio cordis): межі відносної серцевої тупості (права, верхня, ліва). Розміри поперечника відносної серцевої тупості серця. Межі абсолютної тупості серця.

Аускультация серця (auscultatio cordis). Ритм серцевої діяльності (правильний, неправильний). Частота серцевих скорочень за 1 хв. Тони: їх звучність на всіх точках аускультатії, акцент II тону. Розщеплення, роздвоєння тонів, додаткові тони (ритм галопу, ритм "перепела"). Шуми: їх відношення до фаз серцевої діяльності, характер, сила, тембр, тривалість, місця найкращого прослуховування шумів, їх проведення, зміни шумів залежно від фаз дихання, положення хворого; шум тертя перикарда, його локалізація.

Вимірювання тиску в плечовій артерії аускультативним способом. Максимальний, мінімальний, пульсовий тиск. Ортоstaticна проба.

2.4. Органи травлення (apparatus digestorii). Огляд ротової порожнини. Язик: колір, вологість, вираженість сосочків, наявність осуги, виразок, тріщин. Зуби: зубна формула, карієс, протези. Ясна: колір, кровоточивість, виразки, гнійні виділення. М'яке і тверде піднебіння: забарвлення, нашарування, геморагії, виразки. Зів. Мигдалики.

Огляд живота (обстеження у вертикальному і горизонтальному положеннях хворого). Конфігурація живота (звичайна), випинання (рівномірне, нерівномірне, локальне), втягнений живіт, "жаб'ячий" живіт. Наявність розширення підшкірних вен. Видима на око перистальтика. Стан пупка. Гіперпигментація шкіри. Рубці, висипання. Участь передньої черевної стінки в диханні.

Поверхнева орієнтовна пальпація (palpatio abdominis superficialis). Напруження м'язів черевної стінки: локалізація, напруження. Болючість, зони гіперестезії. Очеревинний симптом Щоткіна-Блюмберга. Розходження прямих м'язів живота, грижі, пухлини.

Глибока ковзна методична (топографічна) пальпація за Образцовим і Стражеском (palpatio abdominis profunda). Пальпація кишечника: сигмоподібної, сліпої кишки, червоподібного відростка, кінцевого відділу клубової, висхідного і низхідного відділів та поперечної ободової кишки. Визначають ширину кожного сегмента, форму, контури, рухомість, болючість, бурчання.

Шлунок: визначення нижньої межі, пальпація верхньої кривизни шлунка, ворота-ря, больові точки.

Перкусія живота: характер перкуторного звуку в різних ділянках живота, визначення вільної рідини в черевній порожнині, її рівень.

Печінка: перкусія, видиме збільшення печінки, її пульсація, визначення перкусією верхньої і нижньої меж печінкової тупості по правій середньо-ключичній, середній і косій лініях, розміри печінки за Курловим у сантиметрах.

Пальпація печінки: властивості краю (гострий, заокруглений, м'який, щільний, нерівний) і поверхні при збільшенні органа (гладка, зерниста, горбиста), болючість.

Жовчний міхур: пальпація і постукування ділянки жовчного міхура, форма, величина, рухомість, консистенція (м'який, щільний, горбистий), болючість, симптоми Курвуазьє, Ортнера, Менделя.

Підшлункова залоза: болючість у зонах проекції.

Селезінка: чи пальпується, властивості краю, болючість, консистенція (м'яка, щільна), поверхня (гладка, горбиста), перкусія селезінки (поздовжній і поперечний розміри в сантиметрах).

Сечовидільна система (systema urooeticum). Огляд поперекової ділянки: гіперемія шкіри, згладжування контурів, випинання ділянки нирок. Пальпація нирок (у горизонтальному і вертикальному положеннях хворого). Больові точки, симптом Пастернацького. Пальпація і перкусія сечового міхура.

2.5. Ендокринна система (systema endocrinica). Огляд і пальпація щитоподібної залози: локалізація, величина, поверхня, консистенція. Очні симптоми. Наявність вторинних статевих ознак.

2.6. Нервова система й органи чуття. Розумовий розвиток, інтелект (збережений, знижений), пам'ять на минулі й теперішні події. Орієнтація в часі, просторі, своїй особі. Контакт (легкий, утруднений, неможливий). Поведінка хворого при обстеженні (адекватність, спонтанність, психомоторне збудження).

Сон (добрий, безсоння, сонливість, порушення формули сну).

Координація рухів. Дослідження рівноваги тіла: проба Ромберга. Нюх, смак, зір, слух. Характер дермографізму.

3. ПОПЕРЕДНІЙ ДІАГНОЗ З ВИДІЛЕННЯМ ОСНОВНИХ СИНДРОМІВ (*diagnosis praeliminaris*)

На основі даних, отриманих при обстеженні хворого, формулюють попередній діагноз. Для обґрунтування діагнозу слід використовувати лише типові для цього захворювання прояви.

4. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Студент складає план обстежень, необхідних для підтвердження діагнозу. В цей розділ вносять результати лабораторних, інструментальних методів обстеження, а також висновки консультантів інших спеціальностей.

У даному розділі студент оформляє температурний листок.

5. ЩОДЕННИК (*decursus morbi*)

Щоденник відображає динаміку захворювання й індивідуальне лікування хворого. При необхідності вказують побічну дію ліків, результати додаткових методів обстеження. Обґрунтовують зміни в призначенні лікарських засобів, при потребі обґрунтовують зміни клінічного діагнозу.

6. ОСТАТОЧНИЙ ДІАГНОЗ (*diagnosis terminalis*)

Обґрунтовують остаточний діагноз шляхом синтезу всіх даних, отриманих в процесі обстеження і спостереження за хворим в динаміці. Результати лабораторних та інструментальних методів дають можливість деталізувати діагноз. Згідно з класифікацією, слід вказати форму (гостра чи хронічна), тяжкість перебігу захворювання, пояснити патогенез виявлених ознак та їх інформативність для підтвердження діагнозу.

Симптоми і синдроми зводять у клінічний діагноз, який формулюють українською і латинською мовами за такою схемою:

1. Основне захворювання.
2. Ускладнення основного захворювання.
3. Супровідні захворювання.

7. ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ І ПРОФІЛАКТИКИ.

Записують за такою схемою:

1. Режим. 2. Дієта №.____. 3. Медикаментозне лікування: а) етіологічне; б) патогенетичне; в) симптоматичне. 4. Фізіотерапевтичне лікування, ЛФК. 5. Санаторно-курортне лікування (рекомендовані курорти). 6. Первинна і вторинна профілактика.

8. ЕПІКРИЗ (*epicrisis*).

Короткий виклад історії, що включає: скарги й анамнестичні дані; дані об'єктивного обстеження на час госпіталізації; результати лабораторних, інструментальних методів обстеження і висновки консультантів; остаточний діагноз; методи лікування й ефективність терапії; рекомендації хворому щодо амбулаторного лікування, дієтичного режиму тощо.

9. ПРОГНОЗ

10. ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА

Додаток 2

ДЕЯКІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЗДОРОВОЇ ЛЮДИНИ

I. ПЕРИФЕРИЧНА КРОВ	
1.1. Загальний аналіз крові:	
Еритроцити	4, 0-5,6 x10 ¹² /л (ч); 3,8-4,7x10 ¹² /л (ж)
Гемоглобін	130-160 г/л (ч); 120-140 г/л (ж)
Колірний показник	0,85-1,05
Ретикулоцити	2-10 %
Тромбоцити	180-320 x10 ⁹ /л
Лейкоцити	4,0-9,0x10 ⁹ /л
Нейтрофіли:	
паличкоядерні	1-6 % (0,04-0,30 x10 ⁹ /л)
сегментоядерні	47-72 % (2,00-5,50 x10 ⁹ /л)
Еозинофіли	0, 5-5 % (0,02-0,30 x10 ⁹ /л)
Базофіли	0-1 % (0-0,065 x10 ⁹ /л)
Лімфоцити	19-37 % (1,20-3,00 x10 ⁹ /л)
Моноцити	3-11 % (0,09-0,60 x10 ⁹ /л)
ШОЕ	2-10 мм/год (ч); 2-15 мм/год (ж)
Об'єм крові	0,065-0,069 л/кг
Об'єм плазми	0,039-0,040 л/кг
Осмогична резистентність еритроцитів	78,7-58,2 ммоль/л хлористого натрію
Гематокрит	
у чоловіків	40-48 %
у жінок	36-42 %
1.2. Показники сироватки крові:	
Білковий обмін	
Білок загальний	65-80 г/л
Альбуміни	35-50 г/л (55-65 %)
Глобуліни:	23-35 г/л (35-48 %)
α-1-глобуліни	2,1-3,5 %
α-2-глобуліни	7,2-9,1 %
β-глобуліни	9,1-12,7 %
γ-глобуліни	16,6-19,0 %
Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт	1,2-2,0
Дифеніламінова реакція	0,180-0,200 од.
Стрічка Вельмана	0,4-0,6 мл
Реакція Таката-Ара (фуксин-сулемова)	від'ємна
α-1-серомукоїд	12,47-31,75 мкмоль/л
С-реактивний протеїн	відсутній
Сіалові кислоти	550-790 мг/л
АСЛ-О	250 ОД в мл (7:250)
Сулемова реакція	1,8-2,2 мл
Тимолова проба	до 1-5 од.
Формолова проба	від'ємна
Церулоплазмін	1,52-3,3 ммоль/л

Залишковий (небілковий) азот і деякі його компоненти:	
залишковий азот	14,28-28,56 ммоль/л
креатин	15,25-45,75 мкмоль/л (ч); 45,75-76,25 мкмоль/л (ж);
сечовина	3,2-8,3 мкмоль/л
сечова кислота	0,12-0,41 мкмоль/л (ч); 0,12-0,46 мкмоль/л (ж);
креатинін	0,088-0,176 ммоль/л
індикан	0,118-0,413 ммоль/л
1.3. Імунологічні тести	
За нашими даними, на підставі обстеження 70 здорових жителів Тернопільської області	
Імуноглобуліни (за Mancini):	
А	1,10-4,00 г/л
М	0,75-2,00 г/л
G	7,50-16,00 г/л
імунофлуоресцентним методом:	
А	5,6-28,1 мкмоль/л
М	0,6-2,5 мкмоль/л
G	50,0-112,5 мкмоль/л
D	0,00-0,15 мкмоль/л
E	0,3-30,0 мкмоль/л
В-лімфоцити	12-29 % (0,16-0,55x10 ⁹ г/л)
Т-лімфоцити	41-58 % (0,64-1,00x10 ⁹ г/л)
“Нульові клітини”	20-39 % (0,28-0,71x10 ⁹ г/л)
РБТЛ з ФГА	47,0-75,0 %
РБТЛ з тиреоглобуліном	1,0-1,0 %
ЦК	0,0-5,8 ум. од.
Титри:	
комplementу	0,03-0,07 од.
пропердину	3,2-6,6 од.
лізоциму	5,0-9,0 мкг/мл
Антистрептогіалуронідаза	до 180 од.
Антистрептокіназа	відсутня
Антистрептолізин О	65-250 од.
Сіалові кислоти	2,00-2,33 ммоль/л
1.4. Пігментний обмін	
Білірубін:	
загальний	8,5-20,5 мкмоль/л
непрямий (вільний)	1,70-17,11 мкмоль/л
прямий (зв'язаний з глюкуроною кислотою)	0,86-5,10 мкмоль/л
1.5. Ліпідний обмін	
Ліпіди загальні	4,0-4,8 г/л
Тригліцериди	0,59-1,77 ммоль/л
Фосфоліпіди загальні	1,52-3,62 г/л
Холестерин загальний	3,5-5,6 ммоль/л
Загальні ліпопротеїди:	
α-ліпопротеїди	25-30 %
β-ліпопротеїди	65-70 %
Хіломікрони	0,0-0,5 г/л (0,0-0,1 мкмоль/л)

1.6. Вуглеводний обмін Глюкоза (натще) Проба на толерантність до глюкози (орально): натще через 30 хв через 60 хв через 120 хв через 180 хв Кетонові тіла Глікозильований гемоглобін	3,33-5,55 ммоль/л 3,885-6,105 ммоль/л на 1,665-3,330 ммоль/л більше вихідного рівня на 1,110-2,775 ммоль/л більше вихідного рівня на 0,28-0,83 ммоль/л більше вихідного рівня вихідний рівень або менше до 30 мг/л 4-7 %
1.7. Ферменти Аспаратамінотрансфераза Аланінамінотрансфераза Креатинфосфокіназа Лактатдегідрогеназа загальна Холінестераза Лужна фосфатаза Кисла фосфатаза α -амілаза Альдолаза Ліпаза	0,1-0,45 ммоль/год \times л 0,1-0,68 ммоль/год \times л до 1,20 ммоль \times Р/ч \times л ≤ 7 ммоль/год \times л 160-340 ммоль/год \times л 0,5-1,3 ммоль/год \times л до 8,2 о/л 12-32 г/год \times л 0,12-1,20 нмоль/год \times л 0,4-30,0 ммоль/год \times л
1.8. Гормони і медіатори крові Гідрокортизон Кортикостероїди: зв'язані з білками вільні 11-оксикортикостероїди 17-оксикортикостероїди Кортикостерон Кортикотропін Соматотропін Трийодтиронін (Т ₃) Тироксин (Т ₄) Паратгормон Гістамін Серотонін Адреналін Норадреналін Ренін Ацетилхолін Йод, зв'язаний з білками Кортизон СТГ ТТГ	90-220 мкг/л 130-203 мкг/л 11-32 мкг/л 140-230 мкг/л 193-579 нмоль/л 10-50 мкг/л 2500-7000 мкг/л 0,3-6,5 мкг/л 1,77-2,43 нмоль/л 65-155 нмоль/л 42,60-9,31 нмоль/л 20-70 мкг/л 100-300 мкг/л 11,2-1,4 мкг/л 12,7-2,6 мкг/л 5,5-7,9 мкг/л 5-15 мкг/л 30-70 мкг/л 230-750 нмоль/л 0-118 нмоль/л 100-156 нмоль/л
1.9. Мінеральні речовини Натрій Калій Кальцій Фосфор	138-217 ммоль/л 3,8-5,2 ммоль/л 0,75-2,50 ммоль/л 0,646-1,292 ммоль/л

Магній	0,78-0,91 ммоль/л		
Хлор	97-108 ммоль/л		
Залізо сироватки крові	12,5-30,4 мкмоль/л		
Бікарбонат стандартний	21-25 ммоль/л		
Осмолярність	275-295 мосмоль/л		
1.10. Згортальна система крові			
Тривалість кровотечі за Дюке	до 4 хв		
Час згортання крові (Лі-Уайт)	5-10 хв		
Тромбоеластограма	Р – 9-14 хв, К – 5-8 хв.		
Активованій час рекальцифікації	60-70 с		
Фібринолітична активність	183-263 хв		
Фібриноген плазми (Рутберг)	2-4 г/л		
Протромбіновий індекс	5,9-11,7 мкмоль/л		
Антитромбінова активність	80-100 %		
Тромбіновий час	90-110 %		
Толерантність плазми до гепарину	28-32 с		
Ретракція кров'яного згустка	10-16 хв.		
(індекс ретракції)	44-65%		
Споживання протромбіну	0,3-0,5		
Час рекальцифікації плазми	80-100 %		
Тромботест	60-120 с		
Фібриноген В	IV-V ст. негативний		
II. ШЛУНКОВИЙ ВМІСТ			
Кислотність натще	50 мл		
Базальна секреція:			
годинний об'єм	0,05-1,00 л		
загальна кислотність	40-60 ммоль/л		
вільна соляна кислота (НСІ)	20-40 ммоль/л		
дебіт-година НСІ	1,5-5,5 ммоль		
дебіт-година вільної НСІ	1-4 ммоль		
Стимульована секреція (субмаксимальна доза гістаміну – 0,008 мк/кг):			
годинний об'єм	0,10-0,14 л		
загальна кислотність	80-100 ммоль/л		
вільна НСІ	65-85 ммоль/л		
дебіт-година вільної НСІ	6,5-12,0 ммоль/л		
пепсин за Туголуковим	1,43-1,86 ммоль/л		
дебіт-година пепсину	0,14-0,26 ммоль/л		
рН	1,1-2,1		
III. ДУОДЕНАЛЬНИЙ ВМІСТ			
3.1 Мікроскопія дуоденального вмісту	Порція А	Порція В	Порція С
Колір	жовтий	оливковий	золотисто-жовтий
Прозорість	каламутний	прозорий	прозорий
Слиз	немає	немає	немає
Лейкоцити	1-3	0-1	0-1
Еритроцити	немає	немає	немає
Найпростіші	немає	немає	немає
Кристали холестерину	немає	немає	немає

3.2. Біохімічне дослідження	
Білірубін:	
порції "А" і "С"	0,51-1,03 ммоль/л
порція "В"	1,71-3,42 ммоль/л
Жовчні кислоти:	
порція "А"	12-33 мг/л
порція "В"	3,0-6,3 мг/л
Ліпідний комплекс:	
порція "А"	приблизно 1,2 г/л
порція "В"	приблизно 6,2 г/л
порція "С"	приблизно 2,6 г/л
Трипсин	3,30 ммоль/лхгод
Холестерин:	
порції "А" і "С"	0,8-8,3 мкат/л
порція "В"	1,04-2,08 ммоль/л
	5,2-10,4 ммоль/л
IV. СПИННОМОЗКОВА РІДИНА	
Білок загальний	150-450 мг/л
Альбуміни	1,5-4,6 мкмоль/л
Глобуліни	60-160 мг/л
Глюкоза	2,50-4,16 ммоль/л
Кальцій	1,05-1,45 ммоль/л
Хлориди (Cl)	118-132 ммоль/л
V. СЕЧА	
Колір	солон'яно-жовта
Прозорість	прозора
Запах	нерізкий специфічний
Відносна густина	слабокисла (1,015-1,028)
Реакція (рН)	немає
Білок	сліди (45,0-75,0 мг/добу)
Глюкоза	не визначається (0,15 г/добу)
Кетонів тіла	не визначається, практично не містить
Білірубін	не виділяється
Уробілін	
5.1. Мікроскопічне дослідження	
Еритроцити	поодинокі в препараті (1 на 2-3 поля зору)
Лейкоцити	до 6-8 в полі зору
Епітелій (плоский, перехідний, нирковий)	поодинокі в полі зору
Циліндри (гіалінові)	поодинокі в полі зору
5.2. Бактеріологічне дослідження	
Бактерії	0,5-10×10 ⁵ бактерій/мл
Мікобактерії туберкульозу та атипові клітини	відсутні
5.3. Кількісне визначення формених елементів в осаді сечі	
Проба Каковського-Аддіса:	
еритроцити	1×10 ⁶ /добу
лейкоцити	2×10 ⁶ /добу
циліндри	2×10 ⁴ /добу
Проба Нечипоренка:	
еритроцити	1×10 ⁶ /мл
лейкоцити	4×10 ⁶ /мл
циліндри гіалінові	до 20 в мл

5.4. Функціональні і біохімічні показники сечі Проба Зимницького: Добовий діурез: Денний діурез нічний діурез Коливання відносної густини сечі Максимальна реабсорбція глюкози Клубочкова фільтрація Адреналін Альдостерон Кетостероїди: 17-кетостероїди 17-оксикортикостероїди: загальні вільні Креатин Креатинін (кліренс) Сечова кислота Сечовина Натрій Норадреналін Уробіліноген Фосфор неорганічний	500-2000 мл 3:1 1008-1028 300-500 мг/хв. 65-125 мл/хв. 16,37-81,87 ммоль/добу 5,5-73,13 ммоль/добу 27,7-79,7 ммоль/добу(ч) 17,4-55,4 ммоль/добу(ж) 3,61-20,3 ммоль/добу 0,11-0,77ммоль/добу 0-0,77 ммоль/добу 6,8-17,6 ммоль/д(ч) 7,1-15,9 ммоль/д(ж) 1,6-3,54 ммоль/добу 333-583 ммоль/добу 122-260 ммоль/добу 59,11-236,43 мкмоль/добу 0,08-4,23 мкмоль/добу 29-42 ммоль/добу
ПОКАЗНИКИ КИСЛОТНО-ЛУЖНОГО СТАНУ	
рН артеріальної крові рН венозної крові Напруга вуглекислого газу (рСО ₂): Артеріальна кров Венозна кров Напруга кисню (рО ₂): Артеріальна кров ВВ (загальні буферні основи) Стандартний бікарбонат (В) артеріальної крові венозної крові Справжній бікарбонат (АВ)	7,4 7,35 40 мм рт. ст. 46 мм рт. ст. 75-105 мм рт. ст. 45-50 ммоль/л 224 ммоль/л 26 ммоль/л 27 ммоль/л
МІСЛОГРАМА	
Ретикулярні клітини Бласти Мієлобласти Гранулоцити нейтрофільні: промієлоцити мієлоцити метамієлоцити (юні) паличкоядерні сегментоядерні Гранулоцити ацидофільні (всіх генерацій)	0,1-1,6 % 0,1-1,1 % 0,2-1,7 % 52,7-68,9 % 1,0-4,1 % 7,0-12,2 % 8-15 % 12,8-23,7 % 13,1-24,1 % 0,5-5,8 %

Гранулоцити базофільні	0,0-0,5 %
Еритробласти	0,2-1,1 %
Промоноцити	0,4-1,2 %
Нормоцити:	
базофільні	1,4-4,6%
поліхроматофільні	8,9-16,9 %
оксифільні	0,8-5,6 %
Усі еритроїдні елементи	14,6-26,5 %
Лімфоцити	4,3-13,7 %
Моноцити	0,7-3,1 %
Плазматичні клітини	0,1-1,8 %
Кількість міелокаріоцитів	41,6-195,0 x 10 ⁹ /л

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

- Агранулоцитоз 455,465
 Адинамія 487
 Акромегалія 489,507
 Акроціаноз 232
 Алергози 524
 Альдостерон 444, 500, 712
 Амілоїдоз нирок 442
 Анамнез 121
 – життя 124, 740
 – захворювання 124, 740
 Анасарка 232, 442
 Ангіографія
 – печінки 402
 – ниркова 436
 Антитромбін III 453, 469
 Ангінозний стан 602
 Ангіокардіографія 303
 Аневризма серця 235, 610, 611
 Анемія 462, 476
 – Аддісона-Бірмера 679
 – апластична 455
 – В₁₂-дефіцитна 679
 – гемолітична 455
 – гіпопластична 455
 – залізодефіцитна 676
 – постгеморагічна 645
 – фолієводефіцитна 672
 Анізохромія 462
 Анізоцитоз 462
 Антизгортальна система крові 453
 Антистрептогіалуронідаза 516
 Антистрептокіназа 517
 Антистрептолізин-О 516
 Антропометрія клінічна 39
 Анурія 419
 Апекскардіографія 295
 Артеріальний тиск, вимірювання 255
 Артрит ревматоїдний 716
 – подагричний 717
 Артюса феномен 529
 Асоціація еозинофільно-базофільна 688
 Астма бронхіальна 546
 – серцева 230, 315
 Асцит 232, 387
 Ателектаз компресійний 178, 223
 – обтураційний 193, 223
 Атрофія м'язів 135, 512
 – шкіри 133
 Аускультация 142
 – артерій 254
 – вен 254
 – легень 186
 – серця 241
 – шлунка 348
 Ахілія 351
 Базофіли, базофільний лейкоцитоз 465
 Банки медичні 74
 “Барабанні” пальці 160, 645
 Бігемінія 274
 Білірубін крові 395
 Білкові фракції сироватки крові 395, 433
 Білок С-реактивний 517, 666
 Біль у грудній клітці 156, 567, 571
 – у кістках (осалгія) 454
 – у суглобах (артралгія) 511
 Біопсія
 – ендобронхіальна пухлин 214
 – лімфовузла 473
 – пункційна нирки 437
 – – печінки 404
 Блокади серця
 – атріовентрикулярна 278
 – внутрішньопередсердна 278
 – – внутрішньошлуночкова 280
 – – синоатріальна 277
 Блювання
 – стравохідне 334
 – калове 338
 – шлункове 337
 Брадипное 164
 Бронхіальна астма 546
 Бронхіт(и) 534
 Бронхографія 213
 Бронхоскопія 214
 Вади серця
 – недостатність аортального клапана 588
 – аортальний стеноз 592
 – недостатність мітрального клапана 579
 – мітральний стеноз 583
 Вазопресин 484
 Ванни 81
 Варикозне розширення вен 133
 Васкуліт геморагічний 697
 Велоергометрія 604
 Венопункція 103
 Венний пульс 233
 – від’ємний 233
 – позитивний 234
 Венозний тиск 299, 541

- Верхівковий поштовх 234
Випадання волосся 133
Висипання шкірні 132, 529
Відригування 334, 338
Витрішкуватість 705
Вливання внутрішньовенні 105
Вологість шкіри 131
Втирання 92
- Газовивідна трубка 654
Гарячка 70, 157
– типи 70
Гастрит(и) 618
Гастроскопія 354
Гастрофіброскопія 354
Геберденові вузли 514
Гематома 457, 478
Гемобластози 479, 683
Гемоглобін, визначення кількості 461
Гемоліз
– внутрішньоклітинний 476
– внутрішньосудинний 477
Геморагії 457, 478
Гемосидероз 477
Гемостаз 452
Гемофілія 699
Гепарин 453
Гепатити хронічні 633
Гепатовенографія 402
Гепатосонаграфія 403
Гикавка 334
Гігантизм 489
Гігієна хворого 48
Гіпофіз 484
Гіперглікемія 494, 704
Гіпертензія артеріальна 323, 256
– есенціальна 323
– легенева 541
– портальна 409
– симптоматична 323
Гіпертонічна хвороба 595
Гіпертрофія
– лівого передсердя 240, 270
– лівого шлуночка 240, 270
– правого передсердя 240, 269
– правого шлуночка 240, 271
Гіперчутливості типи 524
Гіпосенсибілізація специфічна 733
Гіпостенурія 418, 424
Гіпертензія артеріальна 256, 323
Гіпотиреоз 505, 709
Гіпофізарна карликуватість 489
- Гірсутизм 133
Гірудотерапія 79
Гірчиця, застосування 75
Гломерулонефрит(и) 664
– гострий 664
– хронічний 667
Глосит
– атрофічний 457, 677
– гунтерівський 457, 680
Глюкагон 500
Глюкозурія 426, 702
Годування тяжкохворих 65
Голова, огляд 137
– медузи 410, 644
Голосове тремтіння, визначення 170
Гонадотропін 485
“Горб серцевий” 232, 581
Грідка 77
Грудна клітка, огляд 161
– нормальні форми 161
– патологічні форми 161
Губи, огляд 140, 231
- Деонтологія медична (лікарська) 24
Деривати шкірні, трофічні розлади 677
Дефіцит пульсу 237
Джгут 104
Дикротичний пульс 237
Дисбактеріоз 371
Дисфагія 333
Диференціальний діагноз 23
Дихальні шуми 188
– основні 189
– побічні 194
Дихання
– альтернуюче 165
– амфоричне 194, 165
– апнейстичне 165
– –Біота 165
– зовнішнього порушення 165
– бронхіальне 192
– везикулярне 189
– Грокка-Фругоні 165
– жорстке 170, 535, 539
– Куссмауля 165
– металічне 194
– монотонне 165
– переривчасте 165
– періодичне 165
– пуерильне 189
– судорожне 165
– Чейна-Стокса 165

- Діабет цукровий 702
 Діагноз, діагностика, поняття 14, 19
 – клінічний 15, 21
 Діастолічний тиск 256
 Діастолічний шум 251
 Діатези геморагічні 696
 Дієтичні режими 58
 Дітріха пробки 205
 Діурез 418
 Догляд за
 – волоссям 50
 – вухами 51
 – нігтями 51
 – носом 52
 – очима 51
 – ротовою порожниною 51
 – хворими 32
 – з алергозами 734
 – з гарячкою 72
 – на хвороби внутрішніх органів
 – – дихання 573
 – – ендокринної системи 714
 – – опорно-рухового апарату 726
 – – системи крові 700
 – – серцево-судинної системи 611
 – – сечовидільної системи 671
 – травлення 651
 Дуоденальне зондування 399
 – фракційне 400
 – хроматичне 400
 Дуоденальний вміст, дослідження 401
 Душ 83
- Езофагоманометрія 335
 Езофагоскопія 335
 Еклампсія ниркова 446
 Екстрасистолія
 – алоритмічна 274
 – атріовентрикулярна 275
 – групова 274
 – інтерпольована 273
 – монотопна 273
 – передсердна 274
 – політопна 273
 – поодинокі 274
 – синусова 274
 – шлуночкова 276
 Електрична вісь серця 261, 268
 Електроімпульсна терапія 283
 Електрокардіограма 257, 261
 Електрокардіографія 257
 Електрокімографія 303
 Емфізема легень 560
- Ендокардит ревматичний 723
 Ентерит 628
 Епіфіз 485
 Еозинофіли, еозинофілія 465
 Еритремія 692
 Еритромелалгія 454, 692
 Еритроцити гіперхромні 462
 – гіпохромні 462
 – підрахунок 461
 – стійкість осмотична 464
 – швидкість осідання (ШОЕ) 466
 Еритроцитоз 462
 “Ефект елімінації” 528
 Ехокардіографія 292
- Жовтяниця 386
 Жовчний міхур, дослідження 382
- Загальний стан хворого, оцінка 126, 159
 Загруднинна залоза 486
 Задишка 155, 229, 538, 548
 Закреп(и) 360
 Заліза обмін, дослідження 471, 678
 Захворювання 13
 – перебіг 14
 – ускладнення 14
 Звук перкуторний
 – властивості його 172, 173
 – коробковий 177, 223, 539, 548
 – притуплений 176, 177
 – притуплено-тимпанічний 177
 – тимпанічний 173, 177, 548
 – тупий 173, 238
 – – ясний легеневиий 173
 Здуття живота 358
 Зіниці, дослідження 139
 Зірочки судинні (телеангіектазії) 132, 388
 Зоб дифузний токсичний 705
 Зондування серця 303
 Зригування 334
 Зріст людини, вимірювання 39
 Зуби, огляд 140, 341
- Імунологічні дослідження 202, 397, 517, 533
 Інгаляції 93
 Індекс Бругша 130
 – Бушара 130
 – Пінье 131
 Ін’єкції 94
 – внутрішньом’язові 102
 – внутрішньошкірні 99
 – підшкірні 100

- Інсулін 704
Інфаркт міокарда 284, 606
Іригоскопія кишок 662
Історія хвороби, оформлення 736
Ішемічна хвороба серця 600
- Капіляри, визначення резистентності 468
Капілярний пульс 237
Капіляроскопія 297
Кашель 153, 535, 538, 544, 548, 567
Квадригемінія 274
Квінке набряк 731
Кишечник, дослідження 361
Кільця Кебота 681
Кістково-м'язова система, дослідження 509
Кіфосколіоз 515
Клізми
– гіпертонічна 658
– емульсійна 658
– крапельна 660
– лікувальна 659
– олійна 657
– очисна 656
– послаблююча 657
– сифонна 658
– харчова 660
Клінічне мислення 20, 21
Кліренс (коефіцієнт очищення)
ендогенного креатиніну 431
Клітини
– альвеолярні 150
– атипіві злоякісних пухлин 204
– Штернберга–Березовського 695
– Штенгеймера–Мальбіна 429
Клубочкова фільтрація, визначення 431
Криза
– ретикулоцитарна 682
– гемолітична 453
– гіпертонічна 598
Коагулограма 748
Колапс 321
Колірний показник крові 462
Коліт 629
Коліка жовчна 649
– кишкова 358
– ниркова 445
– печінкова 649
Кома (и) 127
– анемічна 681
– гіпоглікемічна 704, 705
– діабетична (кетонемічна) 704, 705
– – гіперосмолярна 704, 705
– печінкова 412
– уремічна 446
- “Комір Стокса” 232
Компенсаційна пауза 273
Компреси 76
Конституція 130
Конфігурація серця 301
– аортальна 301, 590, 594
– мітральна 301, 586
Кон'юнктива, огляд 139
Копрологічне дослідження 366
Кортизол 500
Кортикотропін 485, 496
“Котяче муркотіння” 235, 593
Креатинін крові 433
Кров, дослідження 461
– система крові 450
Крововиливи в шкіру і слизові оболонки 457
Кровотворення
– органи 450
– схема 450
Кровотеча кишкова 358
Кровотеча легенева 155
– стравохідна 334
– шлункова 338
Кровоточивість, типи за Баркаган 478
Кровохаркання 155, 538, 544, 567
Куршмана спіралі 205
Кропив'янка 730
- Лабораторні методи дослідження 143
Лапароскопія 404
Легені, дослідження 149
Лейкеміди 479, 685
“Лейкемічний провал” 480
Лейкемоїдна реакція 481
Лейкоз (и) 683
– гострий 684
– етіопатогенез 683
– хронічний мієлоїдний 687
– класифікація 683
– лімфоїдний 689
Лейкопенія 464
Лейкоцитарна формула 464
Лейкоцитоз (и) 464
Лімфатичні вузли, дослідження 134, 457
Лімфогранулематоз 694
Лімфоцити
– типу В 397, 450, 518
– типу Т 397, 450, 518
Лімфоцитоз 465
Лімфопенія 465
Лінія Дамуазо 176
Лордоз 515

- Макроцитоз 463
 Маса тіла, визначення 39
 Мегалобласт(и), мегалоцит(и) 463, 681
 Межі серцевої тупості 238
 Меланотропін 485
 Метеоризм 357
 Метод(и)
 – Каравея 378
 – Панченкова 466
 – Салі 461
 – Трибуле–Вишнякова 371
 – Ціанметгемоглобіновий 461
 Миготіння передсердь (фібриляція) 281
 Миготіння шлуночків 282, 311
 Миготлива аритмія 281
 Мієлограма 750
 Мієлоз фунікулярний 680
 Мікроцитоз 462
 Міокардит ревматичний 723
 Моноцитопенія 466
 Моноцитоз 466
 М'язова система, дослідження 135, 509
- Набряк (и) 134
 – Ниркові 419, 420
 – Серцеві 230
 Надниркові залози, дослідження 486
 Недостатність аортального клапана 588
 – дихальна 219
 – кровообігу 321
 – лівошлуночкова 315, 317
 – ниркова 433
 – печінкова 412
 – правошлуночкова 316, 318
 – серцева 312
 – судинна 319
 Нейтропенія 465
 Нейролейкоз 480
 Нейтрофільоз 465
 Непритомність 320
 Нирки 416
 Ниркова колька 446
 Ниркова недостатність
 – гостра 446
 – хронічна 447
 Нігті, огляд 133
 – “кострубаті” 677
 Ніктурія 419
 Ніс, огляд 139
 Нормоцити 462
- Обличчя хворого 137
 – місяцеподібне 490
 – мітральне 138, 232, 581, 584
 – одутлувате 138, 420
 Обмін основний, визначення 502
 Обмін речовин 486
 Огляд хворого 126
 – грудної клітки 141, 161
 – ділянки серця 232
 – живота 341, 388
 – ротової порожнини 140, 340
 – судин 233
 – шкіри і видимих слизових оболонок 131, 388
 Ожиріння 489, 712
 Оксигенотерапія 576
 Олігопное 166
 Олігурія 419, 487
 Ортопное 231
 Осалгія див. Біль у кістках
 Осипка губна 554
 Остеоартроз 511
 Осцилографія 299
- Пальпація 142
 – грудної клітки 169
 – ділянки серця 234
 – живота 342
 – жовчного міхура 391
 – кишок 361
 – лімфатичних вузлів 457
 – нирок 421
 – печінки 388
 – підшлункової залози 374
 – пілоруса (воротаря) 345
 – селезінки 458
 – шлунка 344
 – щитоподібної залози 492
 Панкреатит 631
 Паращитоподібні залози 485
 Пароксизмальна тахікардія 276
 Періоди Самойлова–Венкебаха 279
 Перкусія 142
 – безпосередня 171
 – легень 171
 – нирок 423
 – печінки 392
 – селезінки 460
 – серця 238
 – топографічна легень 179
 – шлунка 346
 Печінка, дослідження функції 380, 382, 394
 Печінковий венний пульс 233
 Печія 333
 Підшлункова залоза, дослідження 376

- Пієлографія ретроградна 436
Пієлонефрит 669
Піорея альвеолярна 457
Пітливість 157
Плеврит (и) 570
– ексудативний 571
– сухий 571
Пневмонія (і) 551
– вогнищева 551
– крупозна 553
– Пневмосклероз 562
Пневмотахографія 215
Пневмотахометрія 215
Пневмоторакс 224
Подагричні вузлики 721
Подвійний шум Виноградова–Дюрозьє 254, 590
Пойкілоцитоз 463
Полиартрит (и)
– ревматичний 723
– ревматоїдний 716
Поліноз див. Сінна лихоманка
Поліпноє 166
Поліхіміотерапія (лейкозів) 686, 689
Поліурія 487
Положення хворого 52, 129
Поля Креніґа 180
Постава хворого 128
Поштовх (и)
– верхівковий 234
– серцевий 234
Проба (и)
– адреналінова 395, 459
– антипіринова 396
– Амбурже 669
– Ван ден Берга 395
– Велоергометрична 604
– Вельтмана 395
– десфералова 472
– Єндрашика 395
– Зимницького 431
– із навантаженням глюкозою 494
– Каковського–Аддіса 430, 669
– Лукеріні 210
– на тредмілі 603
– Нечипоренка 430, 669
– Рівальта 210
– Тимолова 395
– Фрея див. адреналінова
– Хагедорна–Єнсена
Пробки Дітріха 205
Прогноз 15
Пролежні 49
Пронос (и), діарея 357
Простір Траубе 175
Протеїнурія 425
Протромбін крові 453
– визначення 468
Профілактика 17
Пузир з льодом 79
Пульс, дослідження 235
– альтернуючий 237
– артеріальний 235
– венний 233
– капілярний 237
Пульсація аорти 235
– сонних артерій 233
– за груднинна 233
– надчеревна 233, 235
– печінки 233, 235
Пункція (і)
– кісткового мозку 472
– лімфатичних вузлів 473
– плевральна 207
– селезінки 473
– стернальна 472
Пурпура тромбоцитопенічна 696
Радіонуклідні методи дослідження 304
– крові і кровотворних органів 474
– щитоподібної залози 496
Рак легень 565
Рак шлунка 626
Реабсорція в ниркових каналцях 417
Реакція Грегерсена 370
– псевдоалергічна 730
– Таката–Ара 395
– Уфельмана 353
Ревматизм 722
– діагностичні критерії 725
– клінічні форми 723
Ревматичні вузлики 724
Ревматоїдні вузлики 718
Ректороманоскопія 371
Рентгеноелектрографія 303
Ренгенологічне дослідження 144
– бронхів 212, 540
– жовчного міхура 401
– кишок 373
– кісток 518
– легень 213, 540
– нирок і сечовивідних шляхів 501
– серця 300
Реовазографія 298
Ретикулоцити 463

- Ретракція кров'яного згустка 468
- Ритм (и)
- галопу 249
 - маятникоподібний 250, 307
 - перепілки 249, 585
 - синусовий 267
- Роздвоєння серцевих тонів 247
- Розпитування хворого 121
- Ротова порожнина, дослідження 140
- Свербіння шкіри 386, 526
- Свідомість 127
- Серомукоїд 725
- Серцева недостатність 312
- гостра 315
 - діастолічний варіант 314
 - лівошлуночкова 315, 317
 - правошлуночкова 316, 318
 - систолічний варіант 314
 - хронічна 317
- Серце, аускультация 241
- огляд ділянки 232
 - пальпація 234
 - перкусія 238
- Сеча, загальний аналіз 423
- білірубін, визначення 427
 - білок, визначення 425
 - відносна густина 424
 - глюкоза 426
 - елементи неорганічного осаду (солі), визначення 429
 - елементи органічного осаду (еритроцити, лейкоцити, циліндри), визначення 427
- Сечова кислота крові 433
- Сечовий міхур, пальпація, перкусія 422
- Симптом (и), поняття
- “барабаних паличок” 539
 - “годинникових скелець” 539
 - Василенко 624
 - Горнера 160
 - Грефе 706
 - Гротта 632
 - Дальрїмпля 706
 - Джгута 468
 - Доффруа 707
 - Захар'їна 647
 - Кача 632
 - Кера 647
 - Керте 632
 - Кончаловського–Румпеля–Леєде 468
 - “котячого муркотіння” 235, 593
 - Кохера 706
 - Купермана 481
 - Ландольфа 589
 - Марі 706
 - Мебіуса 706
 - Мейо–Робсона 632
 - Менделя 624
 - Мюссе 589
 - “ножиць” 609
 - Ортнера 647
 - Пастернацького 423
 - “порожніх судин” 676
 - “пульсуючої людини” 589
 - Розебаха 707
 - Салюса 598
 - Сиротиніна–Куковерова 253, 593
 - “стиснутого кулака” 602
 - “танцю каротид” 233, 589
 - Тужиліна 632
 - Штельвага 706
- Синдром (и)
- адіпозогенітальний 490, 507
 - акромегалічний 507
 - анемії 476
 - анксіозності 156
 - артеріальної гіпертензії 323, 444
 - артеріальної гіпотензії 324
 - бронхообструктивний 219
 - виразково–некротичний 479
 - геморагічний 411, 478, 642
 - гепатолієнальний 482
 - гепаторенальний 412
 - гіперглікемічний 503
 - гіперлактацидемічний 504
 - гіперосмолярний 504
 - гіперспленізму 482, 643
 - гіпотиреоїдний 505
 - дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові 482
 - диспепсичний 336, 386
 - дихальної недостатності 219
 - Дреслера 611
 - жовтяниці гемолітичної 408
 - – печінково–клітинної 408
 - – обтураційної 409
 - збільшення повітряності легень 223
 - імунодефіциту 479
 - кишкової коліки 358
 - Конна 506
 - коронарної недостатності 311
 - кушінгоїдний 507
 - Лайєлла 473
 - Лейкемічний 479

- Лейкемоїдний 481
- лейкомічної проліферації 479
- мальабсорбції 406
- мезенхімально-запальний 415
- міопатичний 522
- Морганьї–Адамса-Стокса 309
- набутого імунного дефіциту (СНІД) 125, 458
- надниркової дисфункції 506
- наявності порожнини в легенях 223
- недостатності кровообігу 321
- нефритичний 443
- нефротичний 441
- ожиріння 508
- мукоциліарної недостатності 218
- печінкової недостатності 412
- плеторичний 481
- портальної гіпертензії 409
- порушення ритму серця 306
- пухлинної інтоксикації 479
- Рейно 522
- Россолімо–Бехтерева 677
- серцевої недостатності 312
- сечовий 439
- скупчення повітря в плевральній порожнині 224
- скупчення рідини в плевральній порожнині 224
- судинної недостатності 319
- тиреотоксичний 505
- ураження товстої кишки 629
 - тонкої кишки 628
- ущільнення легеневої тканини 221
- холестатичний 439
- Шихана 491
- шлункової і кишкової кровотечі 338, 358
- Синусова аритмія 273
- Систолічне клацання 247
- Систолічний шум 251
- Сінна лихоманка 732
- Сканування радіоізотопне
 - нирок 437
 - печінки 402
 - щитоподібної залози 496
 - селезінки 475
- Скарги хворого 123
- Сколіоз 515
- Смуги вагітних 132
 - розтягання 132
- Соматотропін 485, 496
- Сопор 127
- Спірографія 215
- Спленомегалія 459
- Спленопортографія 402
- Стеноз лівого передсердно-шлуночкового отвору 583
- Стенокардія 600
- Стетоскоп(и) 241
- Стерилізація шприців і голок 96
- Стерналгія 454
- Стоматит ангулярний 670
- Стравохід, дослідження 334
- Статеві залози 486
- Суглоби, дослідження 136, 513
- Судно, застосування 661
- Сфігмографія 290
- Сцинтиграфія міокарда 304
 - нирок 437
 - щитоподібної залози 498
- Тахікардія 235
- Тахіпноє 164
- Тахоосцилографія 299
- Температурні криві 70
- Тенезми 358
- Термінальні стани 113
- Термографія 147
 - печінки 404
 - ендокринних залоз 502
- Термометрія 68
- Тести алергічні 531
- Тиреоглобулін 498
- Тиреотоксикоз 705
- Тироксин 497
- Тиреотропін 485, 486
- Тільця Жоллі 681
- Тіні Боткіна–Гумпрехта 466
- Томографія 303
 - комп'ютерна 144, 405, 438, 502
- Тон (и) серця
 - відкриття мітрального клапана 249
 - “гарматний” Стражеска 310
 - додаткові 248
 - “ляскаючий” 249
 - подвійний Траубе 254, 290
 - роздвоєння тонів 247
- Транссудат 208
- Трепанобіопсія кісткового мозку 472
- Тригемінія 274
- Тріпотіння передсердь 282
- Тріпотіння шлуночків 282, 311
- Тривалість згортання крові (за Лі–Уайтом) 467
- Трикутник Гарлянда 178
 - Раухфуса-Грокка 177
- Тромбін 452

- Тромбоеластографія 470
Тромбоемболія легеневої артерії 316
Тромбопластин 452
Тромбоцити, кількість 466
Тромбоцитоз 466
Тромбоцитопенія 466
- Ультразвукове дослідження 146
– Нирок 437
– печінки і жовчних шляхів 403
– підшлункової залози 379
– серця 292
– селезінки 474
– шлунка 354
Уремія 446
- Фазорентгенокардіографія 303
Фактори згортання крові 454
Фібрин 452
– мономери 470
Фібриноген крові 452
Фібриноген В 470
Фібриноліз 470
Фіброколоноскопія 372
Флебографія 295
Флеботонометрія 299
Фонендоскоп 242
Фонокардіографія 286, 288
Функція зовнішнього дихання 215, 550, 555
- Харкотиння дослідження 202
Хвороба (и), поняття 13
– Аддісона 711
– Аддісона-Бірмера 679
– бронхоектатична 543
– Вакеза 692
– Верльгофа див. Пурпура тромбоцитопенічна
– виразкова шлунка і дванадцятипалої кишки 622
– жовчнокам'яна 649
– Марк'яфави-Мікеле 477
– Медикаментозна 528
– Сироваткова 526
- Сімондса 491
– Шенлейна-Геноха див. Васкуліт геморагічний
Хола хворого 128
Холангіт 650
Холецистит гострий 646
– Хронічний 648
Холецистографія 648
Хрипи 195, 535, 539
- Целякографія 402
Циліндри 429
Цироз печінки 641
- Час кровотечі, визначення за Дюке 467
Частота серцевих скорочень 267
Цистоскопія 439
- Шарко-Лейдена кристали 205
Шия, огляд 140
Шкіра огляд 131, 491
– трофічні зміни 133, 677
Шлунковий вміст, дослідження 648
Шлунок, дослідження 647
Шок 320
анафілактичний 728
– Геморагічний 675
Шум (и) Виноградова-Дюроз'є 254, 590
– Грехема-Стіла 254, 585
– дзиги 254, 460, 477
– плевроперикардальний 255, 280
– тертя перикарда 255
– тертя плеври 199
– Флінта 253, 590
- Щитоподібна залоза, дослідження 485, 495
- Ядерно-магнітно-резонансна томографія 147, 213
– легень 213
– печінки 405
Язик, огляд 140, 340
– гунтерівський 341, 457, 680
– Лакований 340, 670
Ятрогенія 28

ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК

1. Авіценна – 6
2. Агапій Печерський – 6
3. Аддісон Г. – 679
4. Алімпій Печерський – 6
5. Амосова К.М. – 9
6. Арінкін М.І. – 12, 472
7. Бентам І. – 23
8. Бірмер А. – 679
9. Брусе Ф. – 618
10. Боткін С.П. – 11, 736
11. Бурчинський Г.Й. – 9
12. Вакез Л. – 672
13. Василенко В.Х. – 9, 736
14. Верльгоф П. – 696
15. Володимир Мономах – 6
16. Генох Е. 698
17. Гіппократ – 6, 17
18. Гленар – 388
19. Грицюк О.Й. – 9
20. Губерґріц М.М. – 7
21. Даміан-зцілитель – 6
22. Децик Ю.І. – 9
23. Дз'як В.Н. – 9
24. Євпраксія Мстиславна – 6
25. Захар'їн Г.Н. – 10, 121
26. Іванов В.М. – 8
27. Квінке Г. – 731
28. Клебс І. – 631
29. Кончаловський М.П. – 11
30. Крювель'є Ж. – 622
31. Лаенек Р. – 142
32. Ланг Г.Ф. – 12
33. Мала Л.Т. – 8
34. Мудров М.Я. – 10, 24, 121, 736
35. М'ясніков О.Л. – 101
36. Нейко Є.М. – 9
37. Нетяженко В.З. – 9
38. Образцов В.П. – 7, 121, 628, 736
39. Остроумов О.О. – 10
40. Певзнер М.І. – 57
41. Пелешук А.П. – 9
42. Ревуцький Є.Л. – 9
43. Покровський В.Г. – 121
44. Сахарчук І.І. – 9
45. Стражеско М.Д. – 7
46. Тареев Є.М. – 10
47. Філатов Н.Ф. – 142
48. Ходжкін Т. – 694
49. Чазов Є.І. – 11
50. Шенлейн Дж. – 697
51. Шкляр Б.С. – 9
52. Юрій Дрогобич – 5
53. Яновський Ф.Г. – 7, 142

ЛІТЕРАТУРА

Основна література

1. Гребенёв А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина, 1995. – 592 с.
2. Внутренние болезни / Под ред. проф. Г.И. Бурчинского. – К.: Вища шк., 1987. – 655 с.
3. Ефимов К.С., Боднар П.Н., Зелинский Б.А. Эндокринология. – Киев: “Вища школа”, 1983. – 328 с.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Основы клинической диагностики внутренних болезней (пропедевтика). – М.: Медицина, 1997. – 464 с.
5. Пропедевтика внутренних болезней / Под ред. В.Х. Василенко и А.Л. Гребенёва. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
6. Пропедевтика внутренних болезней / Под ред. Ю.С. Малова. – СПб, Специальная литература, 1998. – 296 с.
7. Пропедевтика внутрішніх хвороб / За ред. Ю.І.Децика. – К.: Здоров'я, 1998. – 504 с.
8. Синяченко О.В., Игнатенко Г.А. Пропедевтика внутренних болезней: Учебное пособие. – Донецк: Донеччина, 1999. – 548 с.
9. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов: Атлас. – М.: РМГУ, 1997. – 224 с.
10. Сушко Е.П. Пропедевтика детских болезней. – Минск: Вышешайшая школа, 1996. – 448 с.
11. Шамов И.А. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Из-во УДН, 1986. – 279 с.
12. Шелагуров А.А. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина, 1975. – 480 с.
13. Шкляр Б.С. Диагностика внутренних болезней. – К.: Вища школа. – 1972. – 648 с.

Рекомендована література

1. Абрамов М.Г. Гематологический атлас: 2-е изд. – М.: Медицина, 1985. – 344 с.
2. Актуальні питання діагностики та лікування серцевої недостатності / За ред. проф. В.З. Нетяженко // Клінічна фармакологія, фізіологія, біохімія. Щоквартальний науково-практ. журнал Асоціації лікарів-інтерністів, Україна. – 1997. – №3. – 232 с.
3. Актуальні питання діагностики та лікування стенокардії / За редакцією проф. В.З. Нетяженко // Клінічна фармакологія, фізіологія, біохімія. Щоквартальний науково-практ. журнал Асоціації лікарів-інтерністів, Україна. – 1997. – №4. – 320 с.
4. Белоусов Ю.Б., Омеляновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания. – М.: Универсум Паблшинг. – 1996. – С. 108-118.
5. Болезни органов дыхания / Н.С. Пилипчук, В.Н. Молотков, Е.В. Андрущенко. – К.: Вища шк., 1986. – 336 с.
6. Брусиловский Е.С. Клинические лекции по аллергологии. – К.: Вища школа, 1997. – 344 с.
7. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней. – М.: Медицина, 1985. – 255 с.
8. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Могилевский Э.Б. Пороки сердца. – Ташкент: Медицина, 1983. – 365 с.
9. Виноградова Т.С. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. – М., 1986. – 126 с.
10. Внутренние болезни: Лекции для студентов и врачей: В 2-х томах / Под ред. Б.И. Шулютко. – СПб, 1994. – 960 с.
11. Воробьёв П.А., Дворецкий Л.И., Желнов В.В., Яковлев С.В. Спутник интерниста: Лабораторная и инструментальная диагностика. – М.: Ньюдиамед, 1997. – 210 с.
12. Воробьёва Е.А., Губарь А.В., Сафьянникова Е.Б. Анатомия и физиология. – М.: Медицина, 1987. – 432 с.
13. Гребенёв А.Л., Мягкова Л.П. Болезни кишечника (современные достижения в диагностике и терапии). – М.: Медицина, 1994. – 400 с.
14. Даштаянц Г.А. Клиническая гематология. – Київ, Здоров'я, 1978. – 137 с.

15. Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей: В 3-х томах / Под общей ред. Ф.И. Комарова. – М.: Медицина, 1991. – 512 с.
16. Довідник з гематології / А.Ф. Романова, Я.І. Виговська, В.Є. Логінський та ін.; / За ред. А.Ф. Романової. – К.: Здоров'я, 1997. – 324 с.
17. Дошицин В.Л. Практическая электрокардиография. – М.: Медицина, 1997. – 256 с.
18. Заликина Л.С. Общий уход за больными. – М.: Медицина, 1984. – 224 с.
19. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. – М.: Медицина, 1987. – 256 с.
20. Мурашко В.В., Шуганов Е.Г., Панченко А.В. Общий уход за больными: Учеб. пособие. – М.: Медицина, 1988. – 224 с.
21. Мухарлямов Н.М., Боленков Ю.Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. – М.: Медицина, 1981. – 160 с.
22. Мухина С.А., Тарновская И.И. Общий уход за больными: Учеб. пособие. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.
23. Нетяженко В.З., Полищенко В.К., Сёмина А.Г. Руководство к практическим занятиям по семиотике и диагностике в клинике внутренних болезней: Учебное пособие. – К.: 1994. – 200 с.
24. Нетяженко В.З., Присяжнюк М.С., Шанін Ю.В., Поскрипко А.М. Термінологічний посібник з пропедевтики внутрішніх хвороб російською, українською та латинською мовами. – К., 1992. – 146 с.
25. Нетяженко В.З., Сьоміна А.Г., Присяжнюк М.С. Загальний та спеціальний догляд за хворими. – К.: Здоров'я, 1993. – 304 с.
26. Никула Т.Д., Бардов В.Г., Мойсеенко В.О. Російсько-українсько-латинський тлумачний терапевтичний словник. – К., 1994. – 128 с.
27. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство в 3 Т. Т.1.-Минск, Вышшэшайшая школа, “Белмедкнига”, 1995. – 522 с.
28. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство в 3 Т. Т.2. – Минск: Вышшэшайшая школа, “Белмедкнига”, 1996. – 596 с.
29. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство в 3 Т. Т.3. Кн.1. – Витебск: Вышшэшайшая школа, “Белмедкнига”, 1996. – 464 с.
30. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство в 3 Т. Т.3. Кн.2.- Витебск: Вышшэшайшая школа, “Белмедкнига”, 1997. – 480 с.
31. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Практическое руководство в 3 Т. Т.1, Т.2, Т.3. – Витебск: Вышшэшайшая школа, “Белмедкнига”, 1998.
32. Пелешук А.П., Передерій В.Г., Рейдерман М.І. Фізичні методи дослідження в клініці внутрішніх хвороб. – К.: Здоров'я, 1993. – 104 с.
33. Пелешук А.П., Передерій В.Г., Свінцицький А.С. Гастроентерологія. – К.: Здоров'я, 1995. – 304 с.
34. Передерій В.Г., Ткач С.М. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб: В 2-х т. – Київ, 1998.
35. Посібник з клінічної лабораторної діагностики / Денисюк В.Г., Ганджа І.М., Виговська Я.І. та ін. / За ред. проф. В.Г.Денисюка. – К.: Здоров'я, 1992. – 296 с.
36. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. – М.: Медицина, 1991. – 368 с.
37. Руководство по гастроэнтерологии: В 3 т. / Под общей редакцией Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенёва. – М.: Медицина, 1995.
38. Устабенко О.К. Російсько-український словник медичної термінології. – Київ: Наукова думка, 1996. – 663 с.
39. Чиркин А.А., Окорочков А.Н., Гончарик И.И. Диагностический справочник терапевта. – Мн.: Беларусь, 1994. – 688 с.
40. Энциклопедия семейного врача /Под ред. А.С. Ефимова): 2 кн. – Київ, Здоров'я, 1995.

Зміст

ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА	5
Розділ 1. ВСТУП	5
1.1. Поняття про внутрішні хвороби. Провідні терапевтичні школи. Поняття про захворювання. Місце пропедевтики внутрішніх хвороб у терапевтичній клініці, її предмет і завдання (А.В. Єпішин)	5
1.2. Загальна методологія клінічного діагнозу та деонтологічні проблеми в практиці терапевта (М.О. Лемке)	19
Розділ 2. ЗАГАЛЬНИЙ ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ І ЙОГО РОЛЬ У ЛІКУВАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ (М.О. Лемке)	32
2.1. Обов'язки медичного персоналу у забезпеченні догляду за хворими	33
2.2. Догляд за хворими у приймальному відділенні	37
2.3. Організація роботи терапевтичного відділення. Гігієна хворого	45
2.4. Лікувальне харчування хворих	57
2.5. Термометрія і догляд за хворими з лихоманкою	68
2.6. Методи фізичного впливу на систему кровообігу	74
2.7. Методи застосування лікарських засобів	86
2.8. Загальний і спеціальний догляд за тяжкохворими і агонуючими. Допомога при отруєннях і невідкладних станах	109
2.9. Термінальні стани	113
2.10. Невідкладна допомога при отруєннях та інших невідкладних станах	117
Розділ 3. КЛІНІЧНІ ТА ЛАБОРАТОРНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ (М.О. Лемке)	121
3.1. Клінічне обстеження	121
3.2. Лабораторно-інструментальні методи обстеження	143
Розділ 4. ОРГАНИ ДИХАННЯ (Б.Г. Бугай)	149
4.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	149
4.2. Методи клінічного обстеження	153
4.3. Лабораторні та інструментальні методи дослідження	201
4.4. Основні клінічні синдроми	218
Розділ 5. ОРГАНИ КРОВООБІГУ (В.О. Лихацька, Т.Ю. Чернець)	225
5.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	225
5.2. Методи клінічного обстеження	227
5.3. Інструментальні та лабораторні методи дослідження	255
5.4. Основні клінічні синдроми	306
Розділ 6. ОРГАНИ ТРАВЛЕННЯ (А.В. Єпішин, С.М. Андрейчин, Н.А. Хабарова, П.Я. Шерстюк)	326
6.1. Шлунок, кишечник, підшлункова залоза (С.М. Андрейчин)	326

6.1.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	326
6.1.2. Стравохід	333
Методи клінічного обстеження	333
Лабораторні та інструментальні методи дослідження	334
6.1.3. Шлунок	335
Методи клінічного обстеження	335
Лабораторні та інструментальні методи дослідження	347
6.1.4. Кишечник	357
Методи клінічного обстеження	357
Лабораторні та інструментальні методи дослідження	366
6.1.5. Підшлункова залоза	373
Методи клінічного обстеження	373
Лабораторні та інструментальні методи дослідження	376
6.2. Печінка і жовчовивідні шляхи (А.В. Єпішин, Н.А.Хабарова, Л.Я. Шестюк)	380
6.2.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	380
6.2.2. Методи клінічного обстеження	385
6.2.3. Лабораторні та інструментальні методи дослідження	394
6.2.4. Основні клінічні синдроми	406
Розділ 7. ОРГАНИ СЕЧОВИДІЛЕННЯ (А.В. Єпішин, Н.А.Хабарова) ...	416
7.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	416
7.2. Методи клінічного обстеження	418
7.3. Лабораторні та інструментальні методи дослідження	423
7.4. Основні клінічні синдроми	439
Розділ 8. СИСТЕМА КРОВІ (А.В. Єпішин, Н.А.Бількевич)	450
8.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	450
8.2. Методи клінічного обстеження	453
8.3. Лабораторні та інструментальні методи дослідження	461
8.4. Основні клінічні синдроми	476
Розділ 9. ОРГАНИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ Й ОБМІНУ РЕЧОВИН(А.В. Єпішин, Н.А. Хабарова)	484
9.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	484
9.2. Методи клінічного обстеження	487
9.3. Лабораторні та інструментальні методи дослідження	493
9.4. Основні клінічні синдроми	503
Розділ 10. ОРГАНИ КІСТКОВО-М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ (В.О. Лихацька)	509
10.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	509
10.2. Методи клінічного обстеження	510
10.3. Лабораторні та інструментальні методи дослідження	516
10.4. Основні клінічні синдроми	521
Розділ 11. АЛЕРГОЗИ(А.В. Єпішин, Н.А.Бількевич)	524
11.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	524
11.2. Методи клінічного обстеження	526
11.3. Лабораторні та інструментальні методи обстеження	531

СПЕЦІАЛЬНА ЧАСТИНА	534
Розділ 1. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ (Б.Г. Бугай)	534
1.1. Гострий бронхіт	534
1.2. Хронічний бронхіт	536
1.3. Бронхоектатична хвороба	543
1.4. Бронхіальна астма.	546
1.5 Пневмонія.	551
1.6. Емфізема легень	560
1.7 Пневмосклероз.	563
1.8. Рак легень.	565
1.9. Плеврит.	570
1.10. Загальний догляд за хворими при захворюваннях органів дихання	573
Розділ 2. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО- СУДИННОЇ СИСТЕМИ (Т.Ю. Чернець)	579
2.1. Набуті вади серця.....	579
2.2. Гіпертонічна хвороба	595
2.3. Ішемічна хвороба серця.	600
2.4. Догляд за хворими із захворюваннями і функціональними порушеннями органів кровообігу (В.О. Лихацька)	611
Розділ 3. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ (А.В. Єпішин, С.М. Андрейчин, П.Я. Шерстюк, Н.А. Хабарова) ..	618
3.1. Основні захворювання шлунка, кишечника та підшлункової залози (С.М. Андрейчин)	618
3.1.1. Гастрити.	618
3.1.2. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки.	622
3.1.3. Рак шлунка.	626
3.1.4. Хронічний ентерит.	628
3.1.5. Хронічний коліт.	629
3.1.6. Хронічний панкреатит.	631
3.2. Симптоматологія захворювань печінки і жовчовивідних шляхів (А.В. Єпішин, П.Я. Шерстюк, Н.А. Хабарова)	633
3.2.1. Хронічні гепатити.	633
3.2.2. Цироз печінки.	641
3.2.3. Холецистит	646
3.2.4. Холангіт	650
3.3. Загальний і спеціальний догляд за хворими із захворюваннями і функціональними порушеннями органів травлення (С.М. Андрейчин) ..	651
Розділ 4. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕЧОВИВІДНОЇ СИСТЕМИ (А.В. Єпішин)	664
4.1. Гломерулонефрити	664
4.2. Пієлонефрит	669
4.3. Загальний і спеціальний догляд за хворими із захворюваннями сечової системи	671

Розділ 5. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ КРОВІ ТА ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ (<i>А.В. Єпішин, Н.А.Бількевич</i>)	675
5.1. Гостра постгеморагічна анемія	675
5.2. Залізодефіцитна анемія	676
5.3. B_{12} та фоліодефіцитні анемії	679
5.4. Лейкози	683
5.5. Еритремія	692
5.6. Лімфогранулематоз	694
5.7. Геморагічні діатези	696
5.8. Догляд за хворими з захворюваннями крові та кровотворних органів.	700
Розділ 6. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ЕНДОКРИННИХ ОРГАНІВ І ОБМІНУ РЕЧОВИН (<i>А.В. Єпішин</i>)	702
6.1. Цукровий діабет	702
6.2. Дифузний токсичний зоб	705
6.3. Гіпотиреоз	709
6.4. Хвороба Аддісона	711
6.5. Ожиріння	712
6.6. Догляд за хворими з захворюваннями ендокринних органів та обміну речовин.	714
Розділ 7. СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ (<i>В.О. Лихацька</i>)	716
7.1. Ревматоїдний поліартрит	716
7.2. Подагра	719
7.3. Ревматизм	722
7.4. Догляд за хворими із захворюваннями опорно-рухового апарату.....	726
Розділ 8. АЛЕРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ (<i>А.В. Єпішин, Н.А. Бількевич</i>)	728
8.1. Анафілактичний шок	728
8.2. Кропив'янка	730
8.3. Набряк Квінке	731
8.4. Сінна лихоманка.....	732
8.5. Синдром Лайєлла	734
8.6. Догляд за хворими із алергічними захворюваннями.....	734
Додатки (<i>А.В. Єпішин</i>)	736
Предметний покажчик	752
Іменний покажчик	761
Література	762

Підручник

За загальною редакцією

д.мед.н., проф. А.В. ЄПШИНА

**Пропедевтика внутрішніх хвороб
з доглядом за терапевтичними хворими**

Редактори	<i>Лариса Наліжита, Віта Ситар, Наталія Сороката</i>
Науковий редактор	<i>Ольга Усинська</i>
Художник	<i>Сергій Дуць</i>
Технічний редактор	<i>Світлана Сисюк</i>
Коректор	<i>Олена Тебенко</i>
Оформлення обкладинки	<i>Павло Кушик</i>
Комп'ютерна верстка	<i>Галина Жмурко</i>

Підписано до друку 14.05.2001. Формат 70x100/16.
Папір офсетний №1. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 61,92. Обл.-вид.арк. 51,60. Наклад 5000. Зам.№79.

Оригінал-макет підготовлений у відділі комп'ютерної верстки
видавництва «Укрмедкнига».

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.
Надруковано в друкарні видавництва «Укрмедкнига».
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК №348 від 02.03.2001 р.