

Міністерство освіти і науки України
Волинський національний університет імені Лесі Українки
Медичний факультет
Кафедра внутрішньої та сімейної медицини



Укладачі: Романчук О.П., Яковенко О.К., Сидор Н.Д.

**ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ. СУБ'ЄКТИВНЕ
ДОСЛІДЖЕННЯ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ**

Навчально-методичний посібник

Луцьк, 2025

УДК 616-07(072)
П 81

Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського національного університету імені Лесі Українки

Протокол № 4 від 18 грудня 2024 року

Рецензенти:

Паненко Анатолій Васильович – професор кафедри сімейної медицини та поліклінічної терапії Одеського національного медичного університету, д.мед.н., професор, Заслужений лікар України.

Мартинюк Тарас Валентинович - кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри акушерства, гінекології, педіатрії та дитячої хірургії.

Пропедевтика внутрішньої медицини. Суб'єктивне дослідження в практиці лікаря. Навчально-методичний посібник / Романчук О.П., Яковенко О.К., Сидор Н.Д. Луцьк: ВНУ імені Лесі Українки, 2025. – 216 с.

Розроблене видання, згідно навчальної програми з освітнього компоненту Пропедевтика внутрішньої медицини, розглядає питання суб'єктивного обстеження хворого. Видання підготовлено з урахуванням вимог кредитно-модульної системи навчання, доповнює лекційний матеріал, містить елементи силабусу, може бути використано під час лабораторних занять та при самостійному вивченні окремих розділів ОК. Містить перелік питань для підготовки до підсумкового контролю. Буде корисним при вивченні освітніх компонентів в межах ОК Пропедевтика внутрішньої медицини.

Методичне видання призначено для викладачів та здобувачів освіти денної форми навчання галузі знань 22 Охорона здоров'я, спеціальності 222 Медицина.

УДК 616-07(072)

© Романчук О.П., Яковенко О.К., Сидор Н.Д., 2025

© Волинський національний університет імені Лесі Українки, 2025

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	4
ВСТУП.....	6
ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ ТЕОРІЇ ДІАГНОСТИКИ. ЗНАЧЕННЯ СИСТЕМАТИЗАЦІЇ РЕЗУЛЬТАТІВ СУБ'ЄКТИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ.....	9
СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ.....	26
СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО- СУДИННОЇ СИСТЕМИ	57
СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ	91
СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ.....	125
СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ.....	138
СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ.....	159
СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СИСТЕМИ КРОВІ	170
СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ.....	183
ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ СУБ'ЄКТИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У КЛІНІЦІ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ.....	196
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	206
ДОДАТОК.....	207

ПЕРЕДМОВА

Сучасні умови розвитку медичної науки, яка все більше орієнтується на застосування інформаційних технологій призводить до істотного зменшення часу контактування лікаря та хворого. Звичайно, необхідність алгоритмізації багатьох проявів захворювань вимагає побудови відповідних схем, зв'язків між окремими симптомами захворювань, лабораторними та інструментальними даними обстеження пацієнта для встановлення діагнозу та прогнозування його подальшого перебігу та найбільш адекватного лікування. Як правило узагальнення таких даних дозволяє визначити ризик подальшого розвитку захворювання, формування ускладнень, змін якості життя пацієнта, оптимізувати вибір лікарських засобів та методів лікування. Реалізація таких можливостей пов'язана із застосуванням низки анкет та опитувальників, які валідизовані щодо постановки окремих діагнозів, що визначають подальший алгоритм дій лікаря. Особливого поширення такий підхід набуває з появою штучного інтелекту, який використовує в своїй роботі інформацію з багатьох баз даних, сформованих на підставі великих рандомізованих мета-досліджень. Це істотно полегшує як процес діагностики так і вибору належних способів лікування на підставі доказовості тих чи інших ознак. Такий підхід значно нівелює роль лікаря, особливо первинної ланки, до якої відносяться лікарі сімейної медицини. Проте, саме від лікаря сімейної медицини залежить вибір того чи іншого напрямку руху пацієнта в системі охорони здоров'я та вимагає найбільш прискіпливого відношення до хворого з метою максимального врахування скарг, анамнезу життя та розвитку хвороби, ознак фізикального обстеження, що можливо тільки під час безпосереднього контакту лікаря та хворого. Зазвичай, акцентуючи увагу на найбільш виражених проявах хвороби, що є цілком логічним, лікар, або взагалі випускає з поля зору чинники, які могли привести до їх розвитку, або враховує їх недостатньо, що відображається на етапах подальшого діагностичного пошуку і відповідно, лікування.

Таке відношення до розпитування хворого не нове. Воно завжди посилюється в час технологічних проривів в галузі медицини, коли на думку дослідників запровадження тих чи інших об'єктивних діагностичних технологій може

виключити етап спілкування хворого та пацієнта. У ХІХ столітті це призводило до акцентування уваги на досконалому виконанні фізикального обстеження, а у ХХІ – на застосуванні інструментальних та лабораторних методів дослідження, які є дуже важливими з позицій візуалізації та об'єктивізації структурних і функціональних змін органів, систем та тканин організму людини, особливо при плануванні хірургічних та малоінвазивних утручань, але не завжди дозволяють правильно спланувати процес подальшого, як правило, тривалого медикаментозного лікування.

Це заперечує базовий принцип загальної діагностики, який полягає у тому, що всі методи клінічного обстеження, включаючи суб'єктивне, фізикальне та параклінічне, треба вивчати з позиції загальних проявів (семіотики). Фрагментарне вивчення хвороб не розвиває, а скоріше гальмує розвиток наукового клінічного мислення.

В цілому слід нагадати один з основних закликів до лікарів, який наголошує на необхідності лікування людини, а не хвороби (діагнозу). На нашу думку прискіпливе відношення до розпитування хворого має полегшити дотримання цієї настанови. А викладання суб'єктивного дослідження хворого з позиції загальної семіотики сприятиме більш глибокому засвоєнню методики клінічного обстеження та розвиватиме клінічне мислення студентів медичного факультету.

ВСТУП

Лікар має володіти великим обсягом знань, щоб провести суб'єктивне дослідження пацієнта, коли про його стан лікарю ще нічого не відомо. Для студентів, які починають вивчати клінічну науку, це є дуже великим обсягом інформації. Однак і лікар, який розпочинає свою практичну діяльність, у подібній ситуації перебуває в стані стресу, під тиском питання: як ви брати шлях до постановки діагнозу, чи зможе він поставити правильний діагноз і реально допомогти пацієнту?

Суб'єктивне дослідження хворого – це перший етап діагностичного пошуку. Другий етап – фізикальне дослідження хворого та третій – параклінічне обстеження. Перші два етапи відрізняються тим, що лікар зобов'язаний проводити повне обстеження хворого по всіх органах і системах, встановити попередній діагноз і потім вибудувувати план параклінічного обстеження з метою його уточнення і верифікації. Параклінічне обстеження проводиться вибірково з простої причини: можливості лабораторного та інструментального обстеження надзвичайно різноманітні, складні, і їх використання має бути суворо обґрунтованим.

Для того, щоб розпитування пацієнта було ефективним, дослідник зобов'язаний виконувати найважливіші умови:

Перша умова – розпитування пацієнта, проте, як і всі види обстеження хворого, воно має бути суворо послідовним. Тут не місце поспіху, недбалості, «перескакування» з одного симптому на інший, не можна відволікатися на якісь факти, симптоми, які «кидаються в очі» дослідника. Якщо це симптом, виявлений при фізикальному дослідженні, наприклад, при спостереженні за хворим у процесі спілкування, не потрібно поспішати з висновками. Оцінювати цей симптом потрібно буде на другому етапу дослідження (фізикальне обстеження). Послідовність у дослідженні пацієнта – це захист від діагностичної помилки. Самодисципліна лікаря – це найважливіша умова для формування клінічного мислення. В цілому, ніколи не потрібно поспішати виконувати фізикальне дослідження хворого, поки не проведено всебічне розпитування.

Друга умова – лікар повинен оперативно з'ясувати всі відомості, що

стосуються можливих суб'єктивних симптомів у хворого.

Тут лікаря очікує, мабуть, найбільша складність. За короткий проміжок часу він повинен виявити скарги хворого на всі органи і системи. Цілком зрозуміло, що лікар не зможе розпитати про всі скарги, подані в спеціальній літературі. Таке докладне розпитування просто неможливий. Для вирішення цього завдання необхідно засвоїти найважливіші правила систематизації скарг хворого. На жаль, такому мистецтву розпитування лікарі навчаються самі, наслідуючи своїх колег і вчителів. Обсяг знань про суб'єктивні прояви захворювань внутрішніх органів поступово наростає від третього до шостого курсу навчання на медичному факультеті. Систематизація ж розпитування у кожного студента складається самостійно, фактично підсвідомо, на основі знань фізіології та патофізіології, морфології та патоморфології та практично всіх клінічних дисциплін.

Підходи до систематизації скарг у процесі розмови з пацієнтом

I. Суб'єктивні прояви хвороби можна поділити на такі, що відображають: 1) загальний стан пацієнта; 2) локальний патологічний процес в організмі.

1. Загальний стан організму у відповідь на хворобу може характеризуватися слабкістю, нездужанням, лихоманкою.
2. Скарги, що характеризують локальні зміни в органах, дуже різноманітні, і їх виділення значно наближає лікаря до діагнозу. Насамперед, це біль з усіма її особливостями та порушення функції відповідного органу, системи.

II. Перебіг патологічного процесу може бути гострим, швидким, короткочасним та менш гострим, завуальованим, тривалим. Відповідно потрібно розглядати гострий і хронічний перебіг хвороби. Гострий прояв захворювання може бути загостренням хронічного захворювання.

III. Захворювання, зазвичай, не є ізольованими. Загальна реакція організму – це не спрощене функціональне відображення патологічного процесу в якійсь системі, в якомусь органі. Сучасна наука відкриває тонкі механізми патологічного процесу на клітинному, біологічному, молекулярному рівнях. Стають відомими механізми ураження мембран, рецепторів, відкривається розуміння, що патологічний процес в організмі генералізований. Ось чому не можна обмежуватись оцінкою стану одного

органу, однієї системи. Тому навіть добре зібраний анамнез захворювання не гарантує повноти обстеження хворого.

IV. У пацієнта, з яким розмовляв лікар, може бути не одне, а кілька захворювань. Особливо це характерно для осіб середнього, літнього і, ще більшою мірою, похилого віку. Тому лікар повинен поцікавитися станом функцій основних органів і систем, про які не згадувалося під час вивчення анамнезу. Потрібно запитати у пацієнта, чи немає у нього утруднення дихання, кашлю, чи немає задишки та серцебиття, з'ясувати стан апетиту, випорожнення кишківника, сечового міхура, функцій статевих органів, якість сну. Дуже часто сучасний рівень лікування захворювань дозволяє значно покращити якість життя, тому на деякі ознаки хронічних захворювань пацієнт може не звертати увагу, особливо коли він приймає якісь ліки тривалий час.

Як запитати пацієнта, як вести з ним розмову, щоб знаходити симптоми хвороб у подібних ситуаціях? Для цього потрібні достатні знання та делікатність.

ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ ТЕОРІЇ ДІАГНОСТИКИ. ЗНАЧЕННЯ СИСТЕМАТИЗАЦІЇ РЕЗУЛЬТАТІВ СУБ'ЄКТИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

План обстеження хворого у клініці внутрішньої медицини

Історія хвороби пацієнта є основним документом, з яким лікар працює в процесі обстеження, обмірковування результатів дослідження, плану ведення діагностичного процесу, формулювання діагнозу, плану лікування та спостереження за хворим(див. додаток).

Загальна схема історії хвороби

- I. Виклад результатів обстеження (включаючи паспортну частину).
 1. Анамнез захворювання.
 2. Дані фізикального обстеження.
 3. Дані параклінічного обстеження.
- II. Обґрунтування діагнозу (професійний коментар клінічної картини).
- III. Лікування, спостереження, підбиття підсумків, профілактика, реабілітація (план).

I. Виклад результатів обстеження, включаючи паспортну частину

Принципова схема історії хвороби єдина для всіх клінічних напрямів, спеціальностей, хоча можливі деякі особливості, що змінюють форму і зміст цього документа. Форма та зміст історії хвороби можуть змінитися з часом, наприклад у XIX столітті та у XXI столітті вони різнилися суттєво. Проте принцип побудови історії хвороби залишається стійким.

Перша частина історії хвороби може бути названа *фактографічною*, тут викладаються симптоми. Важливо, що стать, вік, професія, місце проживання теж є симптомами, що характеризують пацієнта і відносяться до ознак загальної семіології. Ім'я та по батькові пацієнта є найпершими відомостями, необхідними для повноцінного спілкування з хворим.

Анамнез (anamnesis) захворювання у перекладі з грецької означає «спогади». Розпитування пацієнта ще називають суб'єктивним дослідженням. У поняття «суб'єктивне» вкладається те, як хворий відчуває хворобу – скарги хворого, розповідь хворого про те, як захворювання виникло, його перебіг від самого початку

до теперішнього часу – все це і характеризує цілком об'єктивні в сенсі реальності явища. Відомості, які повідомляє пацієнт лікарю, найчастіше мають цілком конкретну основу. Наприклад, різні періоди перебігу хвороб, обстежень можуть бути підтверджені документально.

Фізикальне обстеження хворого включає огляд, загальну пальпацію, спеціальну пальпацію, перкусію, аускультацию. Цей розділ ще називають *об'єктивним дослідженням*. Не слід, однак, вважати, що об'єктивне дослідження має більше значення і більшу інформативність у порівнянні з суб'єктивним дослідженням. У практичній медицині діагноз встановлюється у процесі розмови з хворим у 80% випадків. Тим не менш, у клінічній медицині категорично не можна вибудовувати пріоритети. Усі методи дослідження важливі. Це однаково стосується і параклінічного обстеження.

Параклінічне обстеження включає лабораторні та інструментальні методи дослідження.

Наприкінці ХХ і на початку ХХІ століть параклінічне обстеження хворого надзвичайно ускладнилося. З'явилися дуже інформативні методи обстеження (променеві, ультразвукові, лабораторні, імунологічні, біохімічні, ендоскопія, біопсія), значно підвищилася ефективність діагностики. У нових умовах сучасні технології енергійно витісняють класичні клінічні методи дослідження, але не можна безоглядно йти цим шляхом.

Існують 4 основні фундаментальні положення клінічної медицини.

1. **Клінічною** називається медицина, яка спостерігає хворих біля їхнього ліжка.

До основних методів клінічного обстеження хворого належать:

- розпитування;
- огляд;
- пальпація;
- перкусія;
- аускультация;
- спеціальна пальпація.

Це арсенал способів дослідження хворого, без якого лікар не може обійтись,

якщо він – лікар-клініцист. Без використання перерахованих методів обстеження медицина не може бути клінічною!

2. Для постановки клінічного діагнозу однаково важливі симптоми всіх рівнів обстеження (суб'єктивні, об'єктивні, параклінічні).
3. Треба пам'ятати, що в процесі клінічного обстеження лікар спочатку визначає симптоми (ознаки) хвороби при розпитуванні хворого та при фізикальному обстеженні. Далі він планує параклінічне обстеження, щоб цілеспрямовано виявляти симптоми з допомогою лабораторного, інструментального обстеження. У результаті лікар має симптоми наступних трьох категорій:
 - Суб'єктивні;
 - Об'єктивні;
 - Параклінічні.

Тепер необхідно пояснити, чому в клінічній діагностиці всі рівні обстеження важливі однаково. У кожному конкретному клінічному випадку набір симптомів може бути різним з різних причин. У пацієнта можуть бути відсутні скарги, але бувають об'єктивні та параклінічні симптоми. Можливі різні поєднання, наприклад, у хворого є скарги, об'єктивні симптоми, а параклінічні – не виявляються. Відсутність симптомів якогось рівня обстеження теж потрібно розглядати як ознаку (симптом) прояву хвороби у даного пацієнта. Знання другого положення попереджає лікаря, що не можна випускати можливість прояву симптомів хвороби всіх трьох рівнів. Лікар повинен активно шукати симптоми, а для цього треба їх знати, а також знати способи їх виявлення.

У першій, фактографічній, частині історії хвороби лікар викладає дані без їх пояснення та трактування. Ця вимога має спеціальне призначення. Історія хвороби – це документ, який розглядається колегами, контролюється завідувачем відділення, а в особливих випадках та юридичними органами. Тому в історії хвороби окремо мають бути відображені факти та окремо їхня інтерпретація. Припустимо, що з якоїсь причини у хворого змінився лікар, або через який час хворий надходить у відділення повторно. Лікуючому лікарю в такій ситуації важливо мати факти, які характеризують або характеризували клінічну картину. І тому він вивчає зміст

першої частини історії хвороби. Інтерпретація цих фактів попереднім лікарем або закладена в діагнозі, або в епікризі. За таких умов іншому лікарю буде зрозуміло як був поставлений діагноз, у чому були складності при встановленні діагнозу, де була допущена помилка. В інтерпретації клінічної картини, помилки в трактуванні симптомів можуть бути різними, оскільки можуть бути різними механізми симптомів, у тому числі невідомими, тому інтерпретація результатів дослідження пацієнта міститься окремо у другому розділі історії хвороби.

Лікарські помилки практично неминучі, що є специфікою лікарської діяльності. Вона полягає в тому, що в клінічній медицині немає, безумовно, специфічних симптомів хвороб, побудова діагностичних висновків неможливо за принципом однозначності суджень, і категоричний силогізм не використовується.

Обстеження пацієнта іншими фахівцями (хірургом, онкологом, отоларингологом, окулістом, невропатологом, гінекологом та інш.) фіксується в історії хвороби у вигляді міні історії хвороби з дотриманням тих самих принципів. Описуються симптоми з подальшою інтерпретацією їх у вигляді укладання чи діагнозу. Фахівці з функціональної або променевої діагностики повинні також описувати симптоми, їх семіотику та діагностичний висновок.

Тепер важливо викласти ще одне фундаментальне положення клінічної медицини.

4. Лікар (у даному випадку терапевт) відповідає повністю за свого пацієнта, незалежно від того, які діагнози та рекомендації надаються лікарями-консультантами, вузькими фахівцями та фахівцями з функціональної діагностики. Лікар повинен розуміти зміст запису консультантів і фахівців з усіх видів параклінічного дослідження неформально. Робота лікаря знаходиться під контролем досвідченішого лікаря-куратора, завідувача клінікою. Виконання правил субординації при цьому непохитне. Самодіяльність лікаря за межами встановлених правил неприпустима. Ця строгість пояснюється високою відповідальністю лікаря за здоров'я і життя пацієнтів, а також вимогами страхової медицини. Лікарю зрозуміло, що здоров'я і життя пацієнтів більшою мірою залежить від природи, від природного перебігу хвороб і меншою мірою від медицини, але він має суворо

дотримуватись діючих стандартів діагностики та лікування. Обов'язково потрібно слідувати старому лікарському правилу – «не нашкодь!».

II. Обґрунтування діагнозу

У процесі обстеження хворого у лікаря формується думка про діагноз, у якому він впевнений більшою чи меншою мірою. Після завершення обстеження лікар повинен сформулювати діагноз. Яким чином у дослідника виник діагностичний висновок? При типовій клінічній картині захворювання дослідник без труднощів скаже, що прояви захворювання у даного пацієнта відповідають загальновідомому опису в підручнику, довіднику з внутрішніх хвороб. Якби у всіх випадках перебіг захворювань внутрішніх органів був типовим, можливо і не знадобилося вивчення теорії діагностики, і робота лікаря нагадувала б роботу простого ремісника. Однак перебіг того ж захворювання у різних людей є різним. Причин тут дуже багато. Серед них вік, стать, стан імунного захисту, генетична схильність, особливості психології, душевний, духовний стан, матеріальні умови, умови праці та побуту, супутні та фонові захворювання. Все це має бути відображено в анамнезі життя хворого, проте вплив цих факторів на протязі захворювання можна обговорювати тільки в тому випадку, якщо діагноз поставлений. Якщо ж перебіг хвороби нетиповий, діагноз поставити важко. Виникають найскладніші питання, якщо захворювання не вкладається в якусь типову схему. Якщо ж захворювання дуже схоже на якесь інше захворювання, важкі питання не виникають, і помилково діагностується це інше захворювання.

Щоб навчитися вирішувати складні клінічні завдання, потрібно зрозуміти та засвоїти механізм постановки діагнозу при типовій клінічній картині. Без спеціальної підготовки пояснити, як ставиться діагноз навіть за типової клінічної ситуації важко, практично неможливо. Розв'язання завдання відбувається за принципом ентимеми (в думках, поза увагою), проте треба навчитися будувати ланцюг логічних побудов.

У складних клінічних ситуаціях досвідчений лікар теж займається побудовою силогізмів. Завдання вирішується іншим шляхом. У пам'яті досвідченого лікаря є багато різних варіантів вирішення клінічних завдань у вигляді своєрідної картотеки

образів. Зіставлення цих образів із конкретним клінічним завданням відбувається поза увагою. При особливо складних клінічних ситуаціях лікар використовує великий обсяг теоретичних знань. Обґрунтування діагнозу в таких випадках ведеться індивідуально різними лікарями по-різному, хоча остаточні результати міркування можуть бути однаковими. Але в цьому випадку йдеться про лікарів, які мають великий клінічний досвід. Природно вважати, що досвід приходить через багато років систематичної роботи з хворими у клініці, з медичною літературою (монографії, журнали).

Допитливого дослідника турбує проблема формування клінічного досвіду, що складається сам собою досить тривалий час. Вивчення теорії діагностики та використання її основних положень у процесі вивчення клінічних дисциплін дозволяє певною мірою прискорити формування клінічного мислення.

Майбутньому лікарю пропонується схема роботи з інформацією, отриманої при обстеженні хворого та зафіксованої в історії хвороби.

Перший крок. Треба переконатися, що дослідник чітко знає ті симптоми, які він знайшов, обстежуючи пацієнта. Знання симптому – це знання його властивостей. Спочатку потрібно згадати найбільш загальні властивості симптомів (усіх симптомів, всіх хвороб).

Властивості симптомів:

1. Симптом може належати тільки до одного з трьох варіантів: суб'єктивних, об'єктивних чи параклінічних.
2. *Симптом* – це неспецифічний прояв хвороби. Це означає, що він може бути при декількох (багатьох) захворюваннях
3. Механізм симптому різний (зокрема невідомий).

У зв'язку з розвитком параклінічної діагностики відкриваються та описуються нові симптоми. Перелічені властивості симптомів апріорі можна віднести до нових і навіть до тих, які ще не відкриті і не описані. Знання властивостей симптомів орієнтує лікаря на обережну оцінку діагностичної значущості виявленого симптому. Механізм і семіотику кожного зі знайдених симптомів доцільно розглядати на наступному кроці.

Другий крок. Формування синдромів. Всі знайдені симптоми потрібно розподілити по синдромах. *Синдром* – це відносно стійка сукупність симптомів, об'єднаних єдиним патогенезом. Один симптом не повинен бути в двох і більше синдромах!

Творчий характер цієї роботи полягає в тому, що дослідник повинен визначити до якого синдрому віднести симптом. Для цього слід згадати, що у кожного симптому є своя семіотика та, відповідно, механізми.

Третій крок. З групи знайдених синдромів потрібно визначити основний синдром. Якщо пацієнт перебуває у тяжкому стані, основним синдромом буде той, який визначає тяжкість стану. Якщо стан пацієнта задовільний основним синдромом слід вважати той, який відображає виражені локальні зміни в організмі.

Оцінюючи синдроми, слід пам'ятати їхні властивості, характерні для всіх синдромів.

Властивості синдромів:

1. Зміст синдрому дуже гнучкий, він може деталізуватися на різних рівнях дослідження хворого (суб'єктивний, об'єктивний, параклінічний).
2. Синдром – це неспецифічний прояв хвороби, і це означає, що він може бути при декількох (багатьох) захворюваннях.
3. Механізм синдрому, можливо різний, зокрема і невідомий.

Четвертий крок. Тепер необхідно згадати або почерпнути з літератури семіотику того синдрому, який ми вибрали як основний. З семіологічного ряду нозологічних форм, для яких характерний даний синдром, вибирається та форма, яка дозволить побудувати причинно-наслідковий зв'язок між синдромами і сформулювати діагноз.

Коли сформульовано діагноз (прямий або складніший диференціальний) досліднику корисно повернутися до питання про вибудовування причинно-наслідкових зв'язків між синдромами. Тут дослідник зможе переконатися, що ці зв'язки виникають у його уяві на основі простих описових аспектів обстеження.

Конкретно зв'язок між синдромами може виявлятися за такими ознаками:

- а) одночасна поява, розвиток та згасання синдромів;

б) певна послідовність появи синдромів та їх згасання;

в) якийсь симптом чи синдром може надійно пов'язувати інші синдроми та визначати діагноз.

Це описовий рівень доказу, проте більш точного, переконливого для побудови діагностичної гіпотези в клінічній медицині немає.

Гіпотеза про діагноз виникла за допомогою порівняно простих критеріїв описового характеру. Досвідчений клініцист не розмірковує про те, як побудувати схему причинно-наслідкових зв'язків, що дозволяють сформулювати клінічний діагноз та побудувати план обстеження. Весь процес у нього відбувається «автоматично в думках». Для набуття такого досвіду клініцисту-початківцю (студенту і початківцю свою практичну діяльність лікарю) потрібно послідовно простежити всі етапи побудови причинно-наслідкових зв'язків, тобто послідовно переглянути те, що має відбуватися «в думках». Досвід такого роздуму безпосередньо тренуватиме виникнення та зміцнення асоціативних зв'язків. Без такого досвіду асоціативні зв'язки формуватимуться самотійно поступово за межами уваги, за принципом спроб і помилок, і весь процес формування досвіду в такому разі може затягтися на довгі роки.

Як продовжити роздуми над клінічною картиною, коли вже перераховані синдроми, виявлені у пацієнта в процесі обстеження? Усі синдроми необхідно класифікувати за відомими характеристиками: анатомічні-функціональні; що відображають загальну реакцію організму на патологічний процес – місцеві зміни в органах і тканинах.

Якщо ми вже маємо діагностичну гіпотезу, яку взяли за основу, тепер потрібно визначити анатомічний синдром, який має бути при даному захворюванні. Наприклад, якщо йдеться про ІХС – анатомічною локалізацією захворювання є вінцеві артерії серця та міокард. Якщо ми не маємо результатів клінічного та параклінічного обстежень, ми уявляємо, що повинні бути зміни в коронарних судинах, хоча коронарокардіографія не проводилася і не буде проводитися. Якщо пацієнт має синдром недостатності серця за скаргами, то ми повинні уявити, що у нього є дистрофія міокарда. Якщо у пацієнта є синдроми порушення ритму серцевої

діяльності, то крім дистрофії міокарда потрібно думати про зміни і в провідній системі серця.

Одночасно з цими міркуваннями дослідник повинен визначати способи перевірки та докази висловлюваних гіпотез: електрокардіографічне, ехокардіографічне дослідження. При цьому не можна забувати, що фізикальні методи дослідження практично завжди дозволяють визначити симптоми анатомічних і функціональних змін серця (перкуторне визначення меж відносної, абсолютної тупості серця, розмірів серця, пальпаторне визначення верхівкового поштовху, поштовху правого шлуночка, аускультация серця).

Яким би переконливим не був прямий клінічний діагноз, лікар повинен провести диференціальний діагноз. Зрештою, це необхідно зробити для того, щоб лікар додатково переконався у правильності постановки прямого діагнозу або в процесі диференціального діагнозу отримав відомості про можливість існування іншого захворювання, яке може претендувати на основне.

Диференціальний діагноз виконується за традиційними п'ятьма *фазами*.

1 фаза – вибір основного синдрому.

2 фаза – перерахування нозологічних форм, у яких даний синдром є найважливішим.

Семіологія даного синдрому передбачає складання плану диференційного діагнозу.

План диференційного діагнозу може бути уточнений залежно від конкретних проявів хвороби та можливостей поглибленого дослідження. Відповідно до законів формальної логіки, кожна з можливих причин синдрому повинна розглядатися серйозно.

3 фаза диференціального діагнозу полягає в обстеженні хворого на всіх напрямках.

4 фаза – виключення зі списку тих нозологічних форм, які не отримали підтвердження в результаті обстеження. При цьому використовують 3 способи або як їх називають **3 принципи**.

1-й принцип – принцип суттєвої відмінності.

2- й принцип – виключення від протилежного.

3- й принцип полягає у складанні диференціальних таблиць осіб. На сьогодні для реалізації цього принципу застосовують сучасні діагностичні методи (як правило, візуалізації).

5 фаза полягає у формулюванні синтетичного клінічного діагнозу.

Творчий характер роботи з обґрунтування діагнозу очевидний. Він полягає не просто у знайомстві з великим обсягом інформації про механізми та семіотики симптомів та синдромів. Головний творчий характер проявляється у побудові та перевірці діагностичних гіпотез на всіх етапах – від симптомів до синдромів і до діагнозу. Така робота допомагає формувати правильний погляд на неспецифічність симптомів, синдромів і відносність доказовості діагнозу.

Міркування лікаря про діагностику та лікування пацієнта викладаються в історії хвороби у формі:

- попереднього діагнозу;
- плану диференціального діагнозу;
- обґрунтованого діагнозу;
- етапного епікризу при викладанні стану хворого (покращення, погіршення, ускладнення; зміна діагнозу, завершення етапу лікування);
- заключного епікризу.

Перед тим, як написати етапний та заключний епікризи, лікар проводить повне обстеження хворого, включаючи суб'єктивне, фізикальне та параклінічне. В історії хвороби при цьому реєструються лише зміни у показниках стану пацієнта.

Суб'єктивне дослідження

(anamnesis - грецьке слово - спогад)

Термін суб'єктивне дослідження – умовне поняття. Нагадуємо, що воно вивчає відчуття пацієнта, як він сприймає прояви патологічного процесу. До анамнезу захворювання слід відноситися з граничною увагою, оскільки це найважливіший аспект, який відрізняє клінічну медицину від ветеринарії.

Основним методом суб'єктивного дослідження хворого є розпитування. До

інших методів слід віднести анкетування. Цей метод зараз займає дуже велике місце в клінічній психології, при вивченні психосоматичних і соматопсихічних проявів хвороби. У спеціалізованих медичних закладах за кордоном лікар не розмовляє з хворим, анамнез реєструє медична сестра. Іноді пацієнт заповнює анкету або спілкується з комп'ютером. Такий вид роботи лікаря припустимий у спеціалізованих відділеннях. Що стосується клінічної освіти, то вміння розпитати хворого відноситься до найбільш складного та важливого розділу клінічної медицини.

Як вести розпитування пацієнта

При спілкуванні з хворим лікарю слід виконувати загальноприйняті норми спілкування:

- Потрібно назвати своє прізвище, ім'я, по батькові, при необхідності та посаду.
- Уточнити, з ким ведеться розмова. Перш ніж зустрітися з пацієнтом, потрібно дізнатися його ім'я та по батькові і звертатися до нього тільки по імені та по батькові.
- За потреби заспокоїти пацієнта. Виявити стурбованість, прояв депресії на самому початку бесіди дозволяє досвід лікаря. Уважності, турботливості треба вчитися. Насамперед, у дослідника має бути настрій на добре ставлення до пацієнта. За такої умови мова і вираз обличчя лікаря будуть тримати пацієнта. Дуже важливо пам'ятати, що інтонація в бесіді – це найважливіший фактор і інструмент контактування з пацієнтом. Категорично не можна допускати метушливості, «солодкості», «сюсюкання»; у поведінці лікаря це розцінюється як прояв нещирості. Хворі дуже гостро відчують подібні вади. Стриманість емоційної реакції дослідника не повинна бути зайвою, тому що вона може переходити в уважність. Щоб виконати перелічені рекомендації, дослідник повинен готуватися до зустрічі з хворим.
- Конфіденційність розмови. Цю умову можна забезпечити, якщо пацієнт у досліднику побачить серйозну інтелігентну людину.
- Подолання мовленнєвого бар'єру різного плану. Лікар повинен враховувати, що йому доводиться спілкуватися з пацієнтами різного культурного рівня, різних

професій, різних національностей, різного психічного статусу. Мова лікаря має бути простою, ясною та грамотною. Спілкуючись з пацієнтом, не можна підлаштовуватися під різного роду сленги, вченість, балагурість. Це відразу знижує престиж лікаря в уявленні пацієнта.

- Під час розмови хворий повинен займати зручне положення. Це стосується і лікаря, тому що будь-який дискомфорт перешкоджає довірчій розмові.
- Під час розмови лікар має спостерігати за пацієнтом. Фізіогномічні симптоми дозволяють давати оцінку мовлення пацієнта, а їх інформативність може бути дуже високою. Мистецтво бесіди з хворим включає оволодіння лікарем наукою фізіогномікою.

Можна зробити загальний висновок за викладеними правилами розпитування, що межі для самовиховання та самовдосконалення у лікаря немає. Чим більше лікар досягне успіху на цьому шляху, тим багатшим і яскравішим буде його клінічний досвід.

Готуючись до розпитування хворого, потрібно враховувати ще деякі прості правила про те, як ставити запитання.

- Простими, зрозумілими є питання:

Відкриті «Що Вас турбує?»; «Як Ви почуваетесь?»

Прямі «Де болить?»; «Коли Ви відчули?»

- Небажано ставити запитання у тоні звинувачення:

«Чому Ви не звернулися до лікаря?»; «Чому Ви не приймали ліки?»

У зв'язку з тим, що лікар не повинен бути однотипним, прямолінійним, що саме по собі може дратувати хворого, запитувати можна по-різному. Головне тут – інтонація. Ті ж питання, побудовані в тоні звинувачення, можуть стати своєю протилежністю, якщо лікар має мистецтво створювати своїм голосом доброзичливу інтонацію.

- Підказки можуть знизити достовірність інформації. Наприклад: «Цей біль віддає в ліву руку?». Пацієнт часто настільки вірить лікарю, що готовий погодитися з тим, що той говорить йому. Таку поведінку пацієнта можна перевірити, ставлячи

пряме питання. Наприклад, якщо пацієнт розповів, що його непокоїть біль у ділянці грудини і показав це місце, йому можна поставити запитання: «Біль вас непокоїть лише в цьому місці?». Якщо пацієнт у чомусь сумнівається, питання можна повторити через деякий час і по-іншому. Наприклад: «Цей біль кудись віддає?».

- Часто пацієнти недостатньо ясно описують свої скарги. Наприклад, серцебиття та задишка іноді вдається розмежувати тільки за допомогою уточнюючих питань. Іноді хворі ще не знають, що їх турбує задишка чи задуха, якщо таке поєднання виникло вперше. Нерідко буває так, що пацієнт не знає, що його відчуття ненормальні.

- Іноді хворим важко визначити правильно чи неправильно вони розповідають про свої відчуття. Якщо розповідь пацієнта становить діагностичний інтерес, його можна підтримати: «Продовжуйте, будь ласка...» або «Розкажіть докладніше...». Якщо при цьому пацієнт відхиляється від теми, його потрібно делікатно виправити.

- «Симуляція мимоволі» - це стан хворого, коли він хоче як найпереконливіше поскаржитися лікареві про свої відчуття. Тут лікар має бути уважним. Наприклад, хворі іноді симулюють напад ядухи при бронхіальній астмі, показуючи утруднений видих, інспіраторне здуття легень і високі хрипи. Досвідчений лікар може диференціювати хрипи, пов'язані з патологією в бронхах, від таких гортанного походження. У таких випадках потрібно м'якою бесідою досягти спокійного дихання хворого. Проте бувають дуже серйозні ситуації із такими проявами симуляції у вигляді хвороби Мюнхгаузена, яку можна віднести до області психіатрії. У таких випадках категорично не можна на хворого дивитися із засудженням. Навіть якщо перед вами опинився соціально небезпечна людина, треба бути об'єктивною у висновку за результатами проведених досліджень, а вирішення юридичного питання при цьому не входить до компетенції лікаря.

Основні розділи суб'єктивного дослідження

1. Скарги хворого

Скарги хворого поділяють на основні та додаткові:

- основні – характеризують основне захворювання;
- додаткові – характеризують супутні захворювання.

Основне захворювання визначає тяжкість стану хворого, то захворювання, з приводу якого пацієнт лікується, обстежується в даному стаціонарі або в амбулаторії.

Скарги хворого (основні, додаткові) ще поділяються на:

- пред'явлені;
- виявлені.

Пред'явлені скарги – це ті, які досить точно відповідають основному або супутньому захворюванню, діагноз якого вказується в історії хвороби після завершення дослідження. Пацієнт сам пред'являє їх лікарю.

Виявлені скарги – це ті, про які сам пацієнт нічого не сказав, а лікар їх виявив під час збирання анамнезу. Для фіксації в історії хвороби зовсім не має значення до якої категорії віднести скарги – до пред'явлених чи виявлених. Однак для діагностики це дуже важливий аспект анамнезу. Може бути така ситуація, коли пацієнт взагалі не пред'являє скарг або вказує скарги, що характеризують супутні захворювання. У зв'язку з цим слід пам'ятати загальну властивість скарг хворого. Вони можуть відповідати:

- точно синдрому та діагнозу та правильно орієнтувати лікаря;
- дуже приблизно відповідати синдрому та діагнозу захворювання;
- зовсім не відповідати діагнозу та дезорієнтувати лікаря;
- скарга може бути взагалі відсутня.

Серед виявлених скарг слід розрізняти ті, які можуть бути відсутніми в той момент, коли лікар розмовляє з хворим.

Проте скарги можуть виникнути за певних умов.

Ще є особливість виявлених скарг, яка полягає в тому, що вони можуть виникати у певний момент часу. Наприклад, навесні та восени.

Викладені відомості про скарги хворого досить чітко показують, що розпитування скарг хворого – творчий процес, що вимагає певного набору знань і умінь, що дозволяють вже на самому початку обстеження пацієнта працювати з діагнозами-гіпотезами про синдром, про захворювання. Працювати з гіпотезами – це означає, їх будувати та перевіряти. При цьому не потрібно легковажно ставитись до гіпотез. До них треба ставитися серйозно, що означає не поспішати з діагнозом, а уточнювати, чи підходить скарга, її особливості до якогось синдрому. Тут же виникає суворе питання: як вирішити належність якогось симптому до синдрому? Як побудувати гіпотезу про синдром? Відповідь на це запитання проста.

Кожен симптом має власну семіологію. Іншими словами, будь-який симптом може бути при кількох синдромах. Наприклад, кашель може бути при бронхіті, при застійних змінах у легенях, при подразненні слизової бронха різної природи, він взагалі може бути не пов'язаним із змінами в системі дихання, а бути рефлекторним. Усі причини кашлю перерахувати досить складно. Інший приклад: семіотика для болю у серці наступна: стенокардія, кардіалгія, позасерцевий біль. Далі дослідник уточнює особливості цього болю і з певним ступенем переконаності відносить цю скаргу до однієї з трьох категорій синдрому.

2. Історія розвитку захворювання (anamnesis morbi)

Це те ж опитування скарг хворого тільки від початку захворювання. Головні вимоги до викладу цього розділу:

- а) вказати час появи кожної зі скарг, які зареєстровані в розділі «скарги хворого»;
- б) необхідно описати, як ці скарги змінювалися, що і як на них впливало до потрапляння у клініку;
- в) якщо анамнез тривалий (при хронічних захворюваннях), потрібно описати періоди загострення та ремісії хвороби, описати якість симптомів, їх зміну під впливом лікування;
- г) постаратися виявити документальні підтвердження, що відображають перебіг захворювання, результати спеціальних лабораторних та інструментальних досліджень.

3. Історія життя хворого (anamnesis vitae)

Цей розділ історії хвороби можна назвати медичною біографією, що відображає такі аспекти:

1. Соціальний анамнез.

При розпитуванні необхідно з'ясувати який спосіб життя хворого та оцінити його внесок у розвиток даного захворювання та уточнити як дане захворювання змінило якість життя хворого. Важливо знати і сімейний стан хворого (одружений/одружена). В осіб літнього та похилого віку обов'язково з'ясувати: живуть вони в сім'ї чи самотні, і хто їм у такій ситуації допомагає. Лікареві важливо знати про ризик зараження ВІЛ, венеричними захворюваннями та іншими інфекціями при безладних статевих зв'язках родичів обстежуваного та відсутністю належного догляду, недостатнього харчування хворого. І, крім того, у разі несприятливого перебігу захворювання, при вирішенні питання про необхідність виконання інвазійних та/або матеріально витратних маніпуляцій лікар має можливість розраховувати на допомогу за наявності родичів та інших осіб, що оточують хворого та названих ним у розмові. В історії повинні знайти місце відомості про житлові та матеріальні умови, характер і режим харчування, фізичну активність хворого. У осіб з несприятливим алергологічним анамнезом особливо актуально знати про наявність свійських тварин, птахів, риб.

2. Професійна діяльність

Необхідно розпитати хворого про професійну діяльність в хронологічному порядку. Поставити питання, що стосуються професійних шкідливостей:

- переохолодження;
- перегрівання;
- запиленості приміщення;
- загазованості приміщення;
- контакт з ртуттю, свинцем, розчинниками;
- вібрації;
- радіації;
- підйомі ваги.

3. Гінекологічний анамнез

Час початку менструацій, їх тривалість, циклічність, способи контрацепції, початок статевого життя, час першої вагітності, кількість вагітностей і пологів, переривання вагітності (причина, термін вагітності), ускладнення вагітностей та пологів. Жінку в періоді менопаузи попросити назвати час її настання і розповісти про особливості клімактеричного періоду, а також чи була потреба в якомусь лікуванні і, зокрема, у призначенні гормональних препаратів.

4. Спадковий анамнез

Спадкова схильність має важливе значення у розвитку деяких захворювань, насамперед серцево-судинних, хвороб обміну речовин, дисплазії сполучної тканини.

5. Шкідливі звички

Цьому приділяється особлива увага. Шкідливі звички:

- 1) тютюнопаління
- 2) зловживання алкоголем
- 3) наркоманія

Контрольні питання:

1. Яка загальна схема історії хвороби?
2. Що належить до основних методів клінічного обстеження пацієнта?
3. Симптом та синдром, які властивості їм притаманні?
4. Які особливості встановлення диференціального діагнозу?
5. Які розділи включає суб'єктивне обстеження?
6. Що характеризують скарги?
7. Які основні вимоги до історії розвитку захворювання?
8. Які аспекти відображає історія життя пацієнта?

СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Система дихання включає легені, грудну клітину з дихальною мускулатурою та систему регуляції дихання.

Алгоритм основних скарг при захворюваннях органів системи дихання:

1. Задишка та/або задуха.
2. Кашель.
3. Кровохаркання.
4. Біль у грудній клітці.
5. Гарячка.

Перш ніж докладно описати кожен зі скарг, наведемо для них алгоритм синдромів, про які потрібно думати, перш за все, якщо розглядається патологія системи дихання. Нагадуємо про необхідність знати властивості симптомів і синдромів кожен із симптомів може мати різний механізм і, відповідно, свій алгоритм різних синдромів. Синдром же, своєю чергою, то, можливо при різних захворюваннях.

Порушення носового дихання, хвороби гортані вивчаються у спеціальному курсі на кафедрі оториноларингології.

Алгоритм синдромів

1. Задишка, ядуха – недостатність функції апарату зовнішнього дихання (ряд синдромів: обструктивні, рестриктивні та змішані порушення вентиляційної функції легень).
2. Кашель – бронхітичний синдром (запалення слизової оболонки та інших структур стінки бронхів).
3. Кровохаркання (легеневі або нелегеневі кровотечі).
4. Біль у грудній клітці – больовий синдром, характерний для захворювань системи дихання.
5. Лихоманка – загальна запальна реакція при запальних процесах у системі дихання.

1. Задишка (диспное)

Задишка – це утруднене болісне, тяжке відчуття недостатності дихання (при цьому пацієнт хоче вдихнути, видихнути, але щось йому заважає).

Це не прискорене дихання (тахіпное), не збільшення витрат повітря (хвилинного обсягу дихання – гіперпное), не рідкісне дихання (брадіпное), не дихальні аритмії. Це лише суб'єктивне відчуття недостатності дихання.

У спеціальній літературі є більш широке визначення, до якого включені суб'єктивні та об'єктивні прояви задишки. З дидактичної та смислової позиції це не можна вважати виправданим, оскільки симптоми, які виявляються при огляді хворого, належать до категорії об'єктивних симптомів. Ці симптоми можуть бути при задишці, а можуть і бути відсутніми. Більше того, при різко виражених об'єктивних проявах порушення функції апарату зовнішнього дихання відчуття задишки може бути відсутнім.

Синдром недостатності функції зовнішнього дихання може включати суб'єктивні, об'єктивні та параклінічні симптоми. У цьому випадку треба говорити про складний суб'єктивно-об'єктивно-параклінічний синдром порушення функції апарату зовнішнього дихання.

Якщо в процесі розмови з хворим лікарю вдається з'ясувати особливості задишки, її можна буде розглядати як суб'єктивний синдром, наприклад, обструктивна постійна задишка II ступеня вираженості. Це означає, що у хворого експіраторна постійна задишка при ходьбі по рівному місцю.

Розрізняють такі види задишки:

- гемічна, зумовлена гіпоксією дихального центру при порушенні транспорту кисню кров'ю; спостерігається при анемії, гемоглобінопатії;
- легенева, зумовлена легеневою обструктивною, рестриктивною патологією бронхолегеневої системи;
- рефлекторна, зумовлена рефлекторним впливом на дихальний центр, наприклад при ушкодженні плеври;
- серцева, зумовлена серцевою недостатністю, що призводить до застою крові в легенях, зниження розтяжності легеневої тканини та зменшення її дихальної

поверхні;

- теплова, що виникає при перегріванні організму як компенсаторний механізм збільшення тепловіддачі;
- центральна, зумовлена порушеннями діяльності дихального центру, наприклад при отруєнні деякими отрутами.

Механізм задишки

Задишка – це сприйняття підвищеної роботи дихальної мускулатури, спрямованої на подолання опору диханню.

У даному визначенні розглядаються 2 аспекти: 1) сприйняття та 2) підвищення роботи дихальної мускулатури. Функціональні параметри зовнішнього дихання на сьогодні вивчені досить докладно, як і регуляція дихання лише на рівні дихального центру та його зв'язку з апаратом зовнішнього дихання. Сприйняття ж задишки вивчено обмаль. Немає чіткого ставлення до локалізації структур мозку, сприймають сигнали як задишку. Залишаються невідомими шляхи сигналу дихального центру в лімбічну область і далі, в якісь відділи кори головного мозку. Є підстави вважати, що інформація між дихальним центром і корою головного мозку здійснюється гуморальними механізмами за допомогою пептидів, аналогічних ендорфінам.

Так було проведено дослідження щодо виявлення зв'язку між величиною роботи дихання та концентрацією Р-ендорфінів крові у хворих на обструктивну легенеvu патологію (ХОЗЛ, бронхіальна астма) та патологію рестриктивного характеру у хворих на кардіогенний застій у легенях.

Робота дихання, розрахована з фізичних показників витрати повітря (дихальний об'єм) і транспульмонального тиску, що прикладається до поверхні легень, вважається найбільш інформативним показником щодо оцінки вираженості задишки.

Дослідження показали: чим більшою була робота дихання, тим вища концентрація Р-ендорфінів. Це дозволило дати пояснення феномену звикання хворого до підвищеної роботи дихання. Пацієнти навіть із різко вираженими порушеннями механіки дихання могли іноді як себе обслуговувати, а й виконувати

певну роботу. Закономірності були практично однаковими при всіх формах патології.

У лімбічній ділянці мозку, як добре відомо, формуються занепокоєння, страх, переляк, тривога. Це, очевидно, є причиною частого прояву відповідного емоційного забарвлення задишки, особливо якщо вона виникає раптово у вигляді задухи (напад бронхіальної астми) у хворих на бронхіальну астму або (напад серцевої астми) у хворих на гостру недостатність лівих відділів серця.

Механізм виникнення задишки можна подати у вигляді схеми (рис. 1).

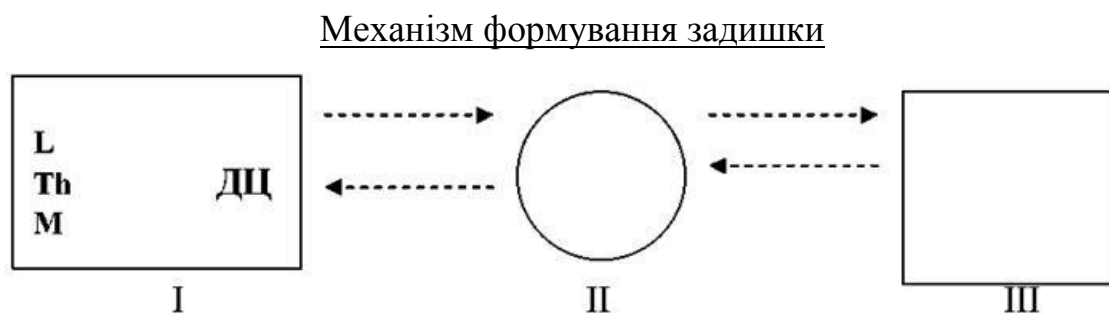


Рис. 1. Схема механізму формування задишки:

I – апарат зовнішнього дихання; II – лімбічна ділянка; III – кора головного мозку;

----- * : механізми взаємозв'язку залишаються невивченими

I. Апарат зовнішнього дихання (АЗД):

L – легені, Th – грудна клітина, M – дихальна мускулатура, ДЦ – дихальний центр.

Регуляторні механізми:

1. Механічні фактори (еластичний та нееластичний опір легень).

2. Гуморальні фактори (P_{aO_2} , P_{aCO_2} , рН крові).

3. Рефлекси:

а) Герінга-Брейєра;

б) рефлекси розтягування в дихальних м'язах;

в) рефлекс з хрящових поверхонь та суглобових сумок суглобів ребер.

II. Лімбічна ділянка.

Формування задишки, додатково: страх, неспокій, переляк, тривога.

III. Кора мозку – сприйняття сигналів як задишка.

Зміни в першій частині виражаються у зміні процесу дихання, без будь-яких

проявів за межами апарату зовнішнього дихання (зміни глибини, частоти та ритму дихання).

Включення другої частини може виявитися загальною реакцією організму, що виражається в руховому занепокоєнні. Задишка проявляється при підключенні третього частини – кори головного мозку.

Здавалося, наука підійшла до пояснення механічного чинника, величина якого визначає задишку. Проте виміряти справжню величину роботи дихання поки неможливо:

а) величину роботи дихальної мускулатури, що витрачається на рух грудної клітки неможливо виміряти;

б) роботу, що витрачається на вентиляцію легень, виміряти дуже складно. Як показують дослідження, за допомогою реєстрації дихальної петлі гістерезису за величинами легеневого об'єму і транспульмонального тиску можна виміряти не всю роботу з вентиляції легень, а лише її частину, яка є результатом віднімання з роботи, досконалої дихальної мускулатури, частини механічної енергії всередині легень. Допустимо припустити, що до задишки може мати відношення підвищення сумарної роботи дихання внутрішньої та зовнішньої джерел механічної енергії;

в) нееластичний опір легень включає не тільки аеродинамічний опір, але також тканинне тертя, яке в середньому становить половину загального нееластичного опору при виражених обструктивних формах патології. Крім того, велику роль у механізмі вентиляції легень відіграє поки що недостатньо вивчений асинфазний опір легень. Можна припустити, що сигналом для подальшого утворення задишки є неузгодження функції внутрішнього та зовнішнього джерел механічної енергії та підвищення при цьому асинфазного опору.

Дослідження показали, що еластичний опір легень не є фіксованою анатомічно зумовленою фізичною величиною. Цей розділ біомеханіки дихання залишається недостатньо вивченим.

Таким чином, джерелом інформації про підвищення опору дихання може бути не тільки величина роботи дихання, але також асинфазність дії позалегенового та внутрішньолегочного джерел механічної енергії, дискоординація функції дихальної

мускулатури та низка інших факторів. До позалегенових джерел інформації про підвищення опору диханню слід віднести і неузгодженість функції дихальної мускулатури у пацієнтів з патологією системи дихання. Цей механізм добре відомий і вивчався за допомогою реєстрації пневмограм, проте даний розділ фізіології та патофізіології дихання потребує детального вивчення на вищому методичному та методологічному рівнях.

Складність взаємовідносин між величинами внутрішньолегенових та позалегенових опорів пояснює неспецифічність окремих показників, за якими можна судити про механізм і ступінь виразності задишки. Це пояснює також, чому найбільш зручними та інформативними в цьому плані є інтегральні показники стану вентиляційної функції легень ЖЄЛ та ОФВ₁. Критичний аналіз результатів дослідження показує ще, що уявлення про порушення прохідності бронхів як основному механізмі легеневої патології є дуже спрощеним.

Дуже симптоматичним є поява індексу BODE для характеристики тяжкості патологічного процесу в легенях, який враховує внутрішньолегенові, позалегенові фактори та загальний стан пацієнта.

BODE - Bodi mass indeks, Obstruction, Dispnea, Exercise capacity

Гуморальні фактори регуляції дихання

1. Зниження P_{aO_2} нижче 70 мм рт. ст. означає гіпоксемію, якщо насичення артеріальної крові киснем стає нижче 93% (HbO_2) і сприяє збільшенню частоти та глибини дихання.
2. Підвищення P_{aCO_2} більше 46,6 мм рт. ст. сприяє збільшенню хвилинного об'єму дихання, спрямованого на вимивання CO_2 з альвеолярного повітря. Вуглекислий газ є найважливішим стимулятором функції дихального центру.
3. Зниження P_{aCO_2} (нижче за 35,8 мм рт. ст.). Такий стан зумовлений гіпервентиляційним синдромом і проявляється масою скарг, які зазвичай відносять до синдрому нейроциркуляторної дистонії (НЦД).
4. Зміна рН крові (ацидоз або алкалоз) суттєво впливають на регуляцію дихання.

Перелічені гуморальні фактори мають безпосереднє відношення до регуляції дихання, але не до виникнення задишки. Так, наприклад, гіпоксемія і в деяких

випадках гіперкапнія викликають ейфорію.

Рефлекси, як і гуморальні чинники, є інструментом, що здійснює регуляцію дихання.

Розділ регуляції дихання відносно добре вивчений, проте великий обсяг відомостей у цьому розділі не пояснює механізм задишки. Проблеми вивчення патогенезу задишки у тому, що її не можна досліджувати експериментально. Тварина, мабуть, теж, як і людина, відчуває задишку, проте вона не може розповісти про те, як її турбує порушення дихання. Ми можемо лише спостерігати прояви занепокоєння рухового характеру, пов'язані з функцією лімбічної ділянки та кори головного мозку, але не можемо оцінити те, що ми відносимо до сприйняття порушень дихання людиною як задишка.

Відомі дослідження, які дозволяють припустити, що зв'язок між дихальним центром, лімбічною ділянкою і корою головного мозку здійснюється гуморальним шляхом за допомогою речовин, що належать до класу опіатів (ендорфінів).

Це пояснювало факт, що пацієнти навіть у тяжкій стадії розвитку захворювання зберігають активність і навіть працездатність у результаті адаптації до тяжких порушень механіки дихання.

Завершуючи загальний опис задишки, відзначимо, що це найтяжче переживання людини і, ймовірно, не піддається лікувальному впливу. Так, тяжкого ступеня біль можна зняти або суттєво зменшити у чотирьох із п'яти хворих. Задишку ж крайнього ступеня тяжкості можна полегшити лише в одного з п'яти хворих.

Характерним є приклад, експерименту з відчуттям недостатності дихання під час інтубаційного наркозу, коли лікар-експериментатор був під дією міорелаксантів та штучної вентиляції легень. Показники газового складу крові в цьому експерименті підтримувалися на ідеальному рівні, проте лікар відчував дуже сильну недостатність дихання і ніяк не міг дати сигнал реаніматологу, своїй дружині, яка керувала експериментом. Виявилось, що це винятково тяжке відчуття проходило, як тільки створювалася незначно надмірна вентиляція. Зрозуміло, подібні спостереження лише підкреслюють складність визначення сутності механізмів

задишки. Можна до цього додати відоме спостереження, що важкий дихальний дискомфорт і паніка, що виникають при тривалій затримці дихання, зникають, зменшуються при імітації вдиху за допомогою проби Мюллера. Повітря у легені при цьому не надходить, а тиск у легені різко знижується.

Семіотика задишки

Загальні причини виникнення задишки:

I. Зміни в легенях та бронхах та інших структурах апарату зовнішнього дихання.

II. Зміни у серцево-судинній системі.

III. Зміни у інших системах.

Типи задишки

1. По відношенню до фази дихального циклу:

- а) інспіраторна (*d. inspiratoria*) – утруднений вдих;
- б) експіраторна (*d. expiratoria*) – утруднений видих;
- в) змішана (*d. mixta*) – утруднений і вдих і видих;

2. За перебігом (часом):

- а) постійна;
- б) нападаподібна (ядуха).

3. За рівнем вираженості:

- а) помірна (звично фізичне навантаження);
- б) виражена (ходьба по рівному місцю);
- в) різко виражена задишка (у спокої).

4. Причина появи посилення задишки (ядухи).

5. Чинники, які зменшують задишку, купують задишку/ядуху.

Інспіраторна задишка – утруднення на вдиху, «нестача повітря», «хочеться вдихнути, але щось заважає», «просто важко дихати». Цей вид задишки можна назвати рестриктивним, тобто виникає при патологічних станах рестриктивного характеру.

Механізм інспіраторної задишки

Позалегеневі причини

1. Зміни грудної клітки, зумовлені патологією хребта (кіфоз, лордоз, сколіоз, як наслідок перенесених захворювань, травми, туберкульозу, дисплазії сполучної тканини, рахіту...).
2. Рідина в плевральній порожнині (гідроторакс), газ у плевральній порожнині (пневмоторакс) різної природи.
3. Плеврофіброз (панцирна легеня).
4. Збільшення органів середостіння (тимома, збільшення серця, пухлини середостіння, діафрагмальні грижі великих розмірів).
5. Збільшення печінки, підвищення тиску в черевній порожнині, що обмежує рух діафрагми (асцит, метеоризм, збільшення сальника при ожирінні).
6. Порушення функції дихальної мускулатури (різні форми міопатії, склеродермія, системний червоний вовчак, ураження діафрагми, міжреберних дихальних м'язів, скелетної мускулатури).
7. Порушення регуляції дихання (судинні, інфекційні ураження центральної та периферичної нервової системи, пухлини мозку).
8. Анемія (посилення дії діафрагми, що присмоктує, на вдиху, спрямоване на підтримку припливу крові до серця).

Внутрішньолегеневі причини

1. Дифузний пневмофіброз.
2. Грануломатози різної природи.
3. Застійні зміни в легенях – збільшення кількості крові в судинах легень, тканинної рідини в легеневої паренхімі, лімфи в міжтканинних просторах (артеріальний, венозний застій, лімфостаз, змішаний, альвеолярний, інтерстиціальний набряк легень). Легенева артеріальна гіпертензія теж сприяє зниженню розтяжності легень. Це пояснюється тим, що підвищується тиск у посудині, останній важче піддається деформації на вдиху.
4. Кісти, кістоподібні захворювання легень, кістозна гіпоплазія легень, доброякісні пухлини легень.
5. Пухлини легень первинні та метастатичні (первинний альвеолярний рак, бронхогенний рак), що призводять до виникнення ателектазів, при

інфільтративному зростанні пухлини, при заміщуваному зростанні пухлини та її розпаді.

6. Запальні захворювання легень, при яких можливий розвиток запального інтерстиціального, альвеолярного набряку легень (пневмонія, альвеоліти).

Внутрішньолегеневі причини рестриктивних порушень призводять до зниження розтяжності легень, підвищення їх ригідності. При цьому дихальна мускулатура змушена збільшувати витрату роботи дихання на подолання еластичного опору легень і тканинного тертя.

При зниженні розтяжності легень мається на увазі збільшення витрати роботи дихання на подолання еластичного опору легень на вдиху. При цьому на видиху відбувається повернення потенційної енергії. Якщо ж повернення запасу еластичного напруження легень, отриманого на вдиху, не відбувається, то це можна розцінювати як підвищення тканинного тертя. Проте тканинне тертя легень вже належить до нееластичного опору. Роль тканинного тертя у механізмі дихання вивчена недостатньо.

Компоненти тканинного тертя:

1. Власне ньютонівське тканинне тертя.
2. Тертя між добре і погано вентильованими ділянками легень.
3. Зміна кровонаповнення на вдиху та видиху.
4. Збільшення обсягу тканинної рідини на вдиху та зменшення на видиху.
5. Перерозподіл речовини сурфактанту на альвеолярній поверхні на вдиху та видиху та зміна у зв'язку з цим поверхневого натягу в альвеолах.

Значення кожного з наведених факторів у підвищенні тканинного тертя при різних формах патології легень ще вивчати методом винятків.

Експіраторна задишка (*dyspnoe expirationis*) - Утруднення видиху. Пацієнт зазвичай говорить, що вдих він робить відносно легшим, а на видиху він зустрічає перешкоду. При цьому «повітря переповнює груди і його не можна видихнути, щось заважає, як заслінка перекриває дихальні шляхи». Цей вид задишки називають *обструктивним*, маючи на увазі виникнення перешкоди на видиху, яке легко пояснюється загальновідомими положеннями.

Механізм експіраторної задишки

На вдиху бронхи всіх калібрів, зокрема й щілину гортані, розширюються, але в видиху звужуються. При патології коливання величин просвіту бронхів на вдиху та видиху збільшуються. Якщо при цьому додатково діють фактори, що звужують сумарний просвіт бронхів на видиху, зменшення просвіту бронхів на видиху може стати вираженим такою мірою, що відбувається експіраторне закриття бронхів і уловлювання повітря, внаслідок чого збільшуються залишковий об'єм легень і функціональна залишкова ємність легень.

При збільшенні розтягування легень, коли збільшується їх залишковий об'єм, просвіт бронхів стає більше, при цьому ще збільшується еластичне напруження легень за рахунок зміщення дихального об'єму у бік резервного вдиху. Тим не менш, загальноприйняте пояснення обструктивних порушень дихання підтверджується не повністю, вважається, що при обструктивних порушеннях вентиляції легень їх залишковий обсяг збільшується за рахунок повітряної пастки. На вдиху повітря заходить у респіраторну зону, а на видиху виходить не весь обсяг, тому що бронхи звужені і до кінця видиху закриваються зовсім. При цьому відбувається пасивне роздування легень за рахунок накопичення в них повітря. Однак так само може діяти інший механізм - первинне зниження еластичного напруження легень. При цьому переважають сили з боку грудної клітки, що розтягує легені. Дихальний обсяг зміщується у бік резервного вдиху, і сила, що розтягує легені, врівноважується збільшенням еластичного напруження легень. При нападі бронхіальної астми первинним може бути функціональне зниження еластичної напруги легень і відновлення його при купіюванні нападу. При хронічній обструктивній емфіземі легень, первинній емфіземі, старечій емфіземі легень зниження еластичної напруги легень переважно необоротне.

Фізичний зміст обструктивних порушень вентиляції легень полягає у зменшенні сумарного просвіту бронхів у результаті ряду причин:

- 1) спазму циркулярної мускулатури бронхів;
- 2) набряку слизової бронхів (алергічного, запального, застійного);
- 3) гіперсекреції слизу бронхіальними залозами;

- 4) фіброзних змін стінок бронхів та перибронхіальних структур;
- 5) клапанної обструкції бронхів

Перші 3 причини можуть бути у різному співвідношенні при бронхіальній астмі. 3-я та 4-я причини характерні для бронхітів та хронічної обструктивної хвороби легень (ХОЗЛ). 5-а причина універсальна, але головним чином вона характерна для хронічної обструктивної емфіземи легень і є наслідком розвитку ХОЗЛ. Універсальність цього механізму обструкції проявляється в тому, що він діє і у здорових людей, але значно більшою мірою при патології.

Значення звуження сумарного просвіту бронхів у підвищенні роботи дихання з подолання підвищеного бронхіального опору пояснюють дією закону Пуазейля. Опір потоку рідини або газу по трубці пропорційний квадрату швидкості потоку і четвертого ступеня зменшення радіусу трубки. Саме дія цього закону на легенях не перевірялася. Він застосовується до властивостей жорстких трубок. Не виключено, що у легенях, *in vitro* та *in vivo* дія цього закону матиме свої особливості. Для пояснення більшого підвищення бронхіального опору на видиху використовують закон Бернуллі. Тиск потоку рідини (або газу) трубою складається з двох величин: статичного тиску на стінку бронха і динамічного, що визначає потік газу. Сума двох величин тиску є постійною. При прискоренні потоку повітря збільшується динамічний компонент тиску рахунок зменшення статичного компонента. Просвіт бронха підтримується негативним внутрішньогрудним тиском і жорсткістю трубки бронха. Якщо просвіт бронха має ділянку звуження просвіту, швидкість потоку повітря в місці звуження збільшується, а статичний тиск у ньому падає. Ця ділянка бронха сильніше піддається стиску на видиху. Дія цього закону добре ілюструється нерівномірністю вентиляції легень при хронічному бронхіті, що проявляється різним ступенем нерівномірного звуження бронхів різного генезу (фіброз, запальний набряк), що посилює їхнє експіраторне звуження.

Механізм клапанної обструкції бронхів

Особливість будови дихальних шляхів ссавців полягає в тому, що вдих і видих здійснюються за єдиною системою повітроносних шляхів. На вдиху виникає негативний альвеолярний тиск, який забезпечує потік повітря із зовнішнього

середовища до альвеол. На видиху альвеолярний тиск підвищується, забезпечуючи потік повітря з альвеол в навколишній простір. Дихальні шляхи, включаючи більшу частину трахеї, розташовуються всередині грудної клітки, тому на їх просвіт впливає внутрішньогрудний тиск. На вдиху воно негативне, але в видиху воно позитивне і звужує дихальні шляхи протягом усього акту.

У нормальних умовах при спонтанному диханні перепад тиску від вдиху до видиху незначний, що забезпечує невелику зміну просвіту дихальних шляхів від вдиху до видиху. При форсованому диханні в нормальних умовах клапанний механізм звуження бронхів стримується нормальною еластичним напруженням легень.

При обструктивних порушеннях вентиляції легень зміна внутрішньогрудного тиску від вдиху до видиху значно збільшується, відповідно збільшується розширення бронхів на вдиху та звуження їх на видиху. Це посилює прояв експіраторного уловлювання повітря. При емфіземі легень, як було зазначено, знижується еластичне напруження легень. Воно, як відомо, є єдиним фактором, що стримує клапанну обструкцію бронхів. При емфіземі легень клапанний механізм обструкції є визначальним механізмом порушення вентиляційної функції легень.

Ядуха – раптовий чи відносно швидкий розвиток недостатності дихання – ще один синдром недостатності функції апарату зовнішнього дихання.

Типи ядухи:

- 1) за характером дихання: на видиху, на вдиху, змішана;
- 2) за інтенсивністю:
 - а) помірна – є дискомфорт, але активність пацієнта збережена;
 - б) виражена – активність пацієнта обмежена;
 - в) різко виражена – вимушене положення пацієнта;
- 3) за тривалістю:
 - а) швидко проходить, як тільки усувається причина;
 - б) не проходить добу, дві та більше;

Причини нападу ядухи:

Запахи, поллютанти, кашель, фізичне навантаження, вдихання холодного

повітря, шерсть собак і кішок, грибок, харчові продукти, квіти, дерева, пил, кліщі.

Засоби проти ядухи:

- Ліки (бронхолітики).
- Видалення алергену.
- Спокій.

Семіотика експіраторної ядухи:

1. Бронхіальна астма.
2. Хронічна обструктивна хвороба легень.
3. Алергоз.
4. Грип (ураження дрібних бронхів).
5. Системні васкуліти.
6. Раптове звуження голосової щілини:
 - спазм голосових зв'язок;
 - закриття голосової щілини стороннім тілом, істинний і хибний круп.
7. Фібринозні бронхіти (закриття просвіту великої кількості бронхів).

Семіотика інспіраторної ядухи:

1. набряк легень гострий (недостатність лівих відділів серця, альвеоліт, вдихання кислоти, бойових отруйних речовин).
2. Пневмотораксу.
3. Тромбоемболія легеневої артерії – ТЕЛА (велика гілка).

Механізми ядухи такі ж, як і задишки, з тією різницею, що воно розвивається за короткий відрізок часу.

2. Кашель

Кашель – це захисний складно-рефлекторний, складно-регульований акт механічного очищення трахеї, великих і середніх бронхів форсованим експіраторним потоком повітря.

Механізм кашлю

Війчастий епітелій здійснює рух потоку слизу і частинок пилу, що містяться в ній, бактерій по дрібних бронхах від респіраторної зони до великих бронхів. М'язова система бронхів добре розвинена і додатково сприяє переміщенню слизу за

допомогою перистальтичних рухів. Ці механізми визначають очищення дихальних шляхів у респіраторній зоні і на рівні дрібних бронхів.

У бронхах 4-го і 5-го порядку вже є хрящові пластини, а в сегментарних, часткових, головних бронхах і трахеї є організований хрящовий скелет, що складається з напівкілець і вираженої мережі еластичних волокон, що формують перетинчасту частину бронхів, м'язів. Від рівня бронхів, що мають хрящовий каркас, додається і стає основним механізмом очищення бронхів кашель.

Рефлексогенними зонами кашльового рефлексу є горло, трахея, бронхи, плевра. Крім того, кашель може бути викликаний подразненням слизової оболонки глотки, зовнішнього слухового проходу, а також з далеко розташованих рефлексогенних зон (стравохід, печінка, жовчовивідні шляхи, кишечник, матка, яєчники). Роздратування із зазначених рецепторів передається в довгастий мозок по чутливим волокнам блукаючого нерва до дихального центру. У дихальному центрі формується певна послідовність фаз кашлю. Існування спеціального кашльового центру не отримало наукового підтвердження.

Проведення імпульсу можливе n. intercostales, n. phrenicus, n. facialis та іншим. На кашльовий рефлекс впливає ЦНС, у зв'язку з чим кашель може пригнічуватися або викликатися довільно. Довільний кашель, проте, немає такої сили, потужності руху, як при подразненні рефлексогенних зон.

Подразниками рецепторів кашлю в бронхах можуть бути різні впливи: холодне повітря, сухе повітря, вдихання незволоженого кисню, алергени, поллютанти, запальний процес, механічні впливи, у тому числі вміст бронхів і т. д.

Фази кашлю

Перша фаза: відбувається вдих різної глибини та тривалості. Від цієї фази залежить сила наступного кашльового поштовху.

Друга фаза: змикання голосової щілини, підвищення внутрішньогрудного тиску за рахунок напруження м'язів, що забезпечують видих.

Третя фаза: складається з комбінації відкриття голосової щілини та різкого скорочення дихальної та скелетної мускулатури. При цьому повітря з великою швидкістю (до швидкості звуку) виривається з дихальних шляхів, виносячи вміст

бронхів (бронхіальний секрет, гній, частки пилу, сторонні тіла та ін.), який після відкашлювання називається мокротинням. Збільшенню швидкості повітряного потоку сприяє звуження просвіту бронхів, що мають хрящовий скелет. Мембранозна частина стінки втискається в просвіт бронха, який тепер нагадує С-подібну щілину.

Семіотика кашлю

I. Захворювання бронхолегеневої системи.

1. Трахеїт.
2. Гострий бронхіт.
3. Хронічний бронхіт.
4. Пневмонія.
5. Плеврит.
6. Бронхіальна астма.
7. Бронхоектатична хвороба.
8. Туберкульоз легень.
9. Емфізема легень.
10. Рак легені.
11. Абсцес легень, гангрена легень.
12. Стороннє тіло в бронху.
13. Інші причини

II. Позалегенові захворювання

1. Хвороби ЛОР-органів (вірусні респіраторні захворювання: ларингіт, трахеїт, отит, синусит).
2. Хвороби серця та судин (серцева недостатність, вади серця, перикардит, аневризма аорти, тромбоемболія легеневої артерії та ін.).
3. Хвороби органів середостіння (пухлини, тимомегалія).
4. Хвороби органів системи травлення (кила стравохідного отвору діафрагми, ахалазія стравоходу, гастроєзофагеальний рефлюкс, хвороби кишківника).
5. Хвороби печінки та жовчовивідних шляхів.
6. Ендокринні захворювання (хвороби щитоподібної залози).

7. Захворювання яєчників, матки.
8. Захворювання нервової системи (менінгіт, психоемоційні розлади).
9. Вплив лікарських засобів (інгібітори АПФ).
10. Травми ребер, хребта.
11. Рефлекторний кашель.

Розглядаючи хвороби бронхолегеневої системи, перш за все слід звернути увагу на можливість запального процесу в бронхах, плеврі, механічних подразників (сторонні тіла, пухлини, вдихання хімічних подразників, холодного та гарячого повітря).

Алгоритм розпитування щодо характеру кашлю при захворюваннях
бронхолегеневої системи:

- 1) сухий (без мокротиння) / вологий (з мокротинням);
- 2) постійний/періодичний;
- 3) тихий / сильний / гавкаючий;
- 4) з болем;
- 5) із втратою свідомості.

Сухий кашель (непродуктивний) без видалення мокротиння характерний для сухого та ексудативного плевриту, стороннього тіла в бронху, стиснення бронха пухлиною, збільшеним лімфатичним вузлом. Слід пам'ятати, що при невеликій кількості мокротиння пацієнти часто її заковтують. Помилкове враження про відсутність мокротиння може бути у ослаблених, літніх хворих, коли знижується чутливість кашльових рецепторів і слабшає кашльовий рефлекс.

Вологий кашель із виділенням мокротиння. Мокрота (sputum) – патологічний вміст бронхів, що виділяється при кашлі та відхаркуванні.

За наявності мокротиння необхідно уточнити її властивості:

- 1) кількість;
- 2) характер;
- 3) колір;
- 4) консистенція;
- 5) запах.

Семіотика кашлю з мокротинням

Легеневі нагноєння:

- абсцес легень;
- гангрена легень;
- бронхоектазії;
- фіброзно-кавернозний туберкульоз;
- гнійний плеврит;
- бронхорея;
- кістозна гіпоплазія легені;
- рак легені (порожнинна форма);
- аденоматоз легень;
- альвеолярно-клітинний рак легень.

1. Кількість:

- а) мокротиння мало (менше 150 мл на добу);
- б) мокротиння багато (більше 150 мл на добу).

Кашель з великою кількістю мокротиння характерний для легневих нагноєнь: абсцесу та гангрені легені. При абсцесі легені потрібно розрізнити два періоди хвороби: 1) до розкриття абсцесу; 2) після його розкриття в бронх. Перший період захворювання за клінічним перебігом відповідає тяжкій гострій пневмонії з тією лише різницею, що, незважаючи на лікування, стан пацієнта погіршується, що пояснюється формуванням нагноєння. Кровопостачання легеневої тканини здійснюється з двох систем: малого кола (легенева артерія – *a. pulmonalis*) та великого кола (бронхіальна артерія – *a. bronchialis*). При альвеолярному набряку потік крові по системі легеневої артерії припиняється, і кровопостачання здійснюється тільки за *a. bronchialis* (велике коло кровообігу). При вираженому запаленні можливе порушення реології крові, порушується кровопостачання легеневої тканини по великому колу, і це зумовлює загибель легневих структур, секвестрацію та нагноєння. При пневмонії мокротиння відображає динаміку стану запального інфільтрату, а при нагноєнні додатково відбувається видалення гнійного вмісту в результаті розпаду легеневої тканини. Посилюється гарячка, кашель з

болем. На висоті важкого стану при сильному кашльовому поштовху відбувається прорив абсцесу в бронх і миттєво виходить велика кількість мокротиння з неприємним запахом, часто з кров'ю. Таку особливість клінічного перебігу захворювання називають синдромом випорожнення абсцесу. Настає другий період захворювання – при цьому відразу ж покращується стан хворого, проходить гарячка, зменшується біль у грудній клітці. Далі кашель та кількість мокротиння зменшуються.

У зв'язку з використанням великого арсеналу сучасних антибіотиків, описана клінічна картина зустрічається все рідше. Якщо ж у пацієнта діагностується порожнина в легенях, характерна для абсцесу, необхідно більш уважно розпитати хворого про перебіг захворювання і ймовірний епізод одномоментного відходження великої або дещо більшої кількості мокротиння.

На відміну від абсцесу, при гангрені легені немає поліпшення стану хворого. Розпад легені прогресує, і порожнина в легені не відмежовується капсулою, триває кашель болем, з великою кількістю смердючого мокротиння.

Велика кількість мокротиння буває іноді при раку легені, якщо утворюється порожнина (порожнинна форма раку легені), при туберкульозі, якщо утворюються каверни, при бронхоектатичної хвороби, коли бронхи мають розширення у вигляді порожнин (мішчасті бронхоектази) або розширення у вигляді циліндрів, при кістозній гіпоплазії легені, коли в легені є багато порожнин, що містять гній.

Для бронхоектатичної хвороби та хронічного абсцесу легені характерний синдром *«ранкового туалету бронхів»*. За ніч у порожнинах відбувається накопичення вмісту, але подразнення кашльових рецепторів через зміну їх функціонального стану не викликає кашель і виділення мокротиння. Вранці пацієнт встає, переходить із кліностатичного в ортостатичне положення, і вміст порожнини або багатьох порожнин переміщається в бронхи, де функціональна активність кашльових рецепторів не знижена. Подразнення цих рецепторів викликає кашель і вміст порожнин, що накопичився за ніч, викашлюється назовні у вигляді великої кількості мокротиння з неприємним запахом.

Аналогічний синдром *«ранковий туалет бронхів»* характерний для хронічного

бронхіту курців. Дуже часто вони розповідають, що для того, щоб викликати кашель з метою «очистити легені» від вмісту в бронхах і покращити своє дихання, курці спеціально закурюють свою «ранкову» цигарку.

Для бронхоектатичної хвороби та хронічних порожнин у легенях ще характерний синдром «*постурального дренажу*». Сутність цього синдрому полягає в тому, що в певному положенні тіла, точніше грудної клітки, порожнини в легенях спорожняються легше під впливом сили гравітації вмісту в цих порожнинах і в залежності від розташування бронха, що дренує порожнину. Пацієнти часто намагаються уникати такого положення, коли мокротиння відходить краще, з метою позбутися неприємного для них стану відходження мокротиння з неприємним запахом. Суворо кажучи, «постуральний дренаж» - це назва лікувальної процедури, коли лікар або фізичний терапевт допомагає пацієнту знаходити положення тіла для кращого дренажу порожнини. Крім того, знання цієї особливості дренажу порожнинних утворень у легенях має і діагностичне значення.

2. Характер мокротиння:

- а) слизове;
- б) слизово-гнійне;
- в) гнійне;
- г) серозне;
- д) геморагічне.

3. Колір мокротиння:

- а) безбарвне;
- б) білувате;
- в) жовтувате;
- г) зелене;
- д) іржаве;
- е) сірувато-коричневе;
- ж) сіре.

Жовтий або зелений колір мокротиння є незаперечною ознакою загострення інфекційного процесу. Жовтого кольору мокротиння може бути при жовтяниці, при

вираженій алергічній реакції, коли в мокротинні багато еозинофілів. Проте велика кількість еозинофілів з появою чи збільшенням кількості мокротиння – це результат еозинофільного запалення. Жовтяниця може бути проявом супутнього захворювання гепатобіліарної системи, але може бути при інфаркті легень та при великих гематомах різної локалізації.

В осіб, які працюють у запиленних приміщеннях, шахтах, копальнях, вугільних складах, розвивається бронхіт, і мокротиння у них має сірий або навіть чорний колір.

Червоний колір мокротиння, поява прожилок крові в ній є серйозним сигналом для спеціального обстеження хворого у напрямку виключення онкологічного захворювання та туберкульозу, хоча причиною кровохаркання може бути дуже багато захворювань.

4. Консистенція мокротиння:

- а) рідке (альвеолярний набряк легень);
- б) в'язке, склоподібне (бронхіальна астма).

Розшарування мокротиння. Слизове і слизово-гнійне мокротиння не розшаровується. Гнійне мокротиння при стоянні поділяється на 2 шари (двошарове) або 3 шари (тришарове). Двошарове: верхній – у вигляді в'язкої опалесцентної рідини з домішками великої кількості слизу; нижній – повністю складається з гнійного осаду (обсяг його залежить від вираженості гнійно-запального процесу в бронхоекстазах). Тришарове: верхній шар – пінистий, серозна рідина, середній шар – рідкий, містить багато лейкоцитів, еритроцитів, бактерій; нижній шар – гнійний (містить нейтрофіли, бактерії).

При огляді мокротиння (неозброєним оком) можуть бути помічені: спіралі Куршмана – невеликі, щільні звивисті білі нитки; згустки фібрину – білуваті або червоні деревоподібні розгалужені еластичні утворення різної величини; сочевиці – невеликі зеленувато-жовті грудочки, що складаються з обвапнених еластичних волокон, кристалів холестерину і мил, що містять мікобактерії туберкульозу. У мокротинні можуть виявлятися пробки Дитріха, подібні до сочевиці за виглядом і складом, але не містять мікобактерій туберкульозу, а при розчавлюванні мають

смердючий запах; друзи актиноміцетів – дрібні, жовті зернятка, які нагадують манну крупу; некротизовані шматочки легені та пухлин; залишки їжі, сторонні тіла та ін.

5. Запах мокротиння. Найчастіше запах мокротиння відсутній. Якщо є, то залежить від мікробної флори, що викликала запалення. У порівняно недавньому минулому пацієнти з легeneвими нагноєннями концентрувалися в спеціальних відділеннях, і гнильний запах поширювався далеко за межі кварталу, де розташовувалася відповідна лікувальна установа. Неприємний гнильний запах може бути при хронічному гнильному бронхіті, що може викликати припущення про легенеve нагноєння. Однак прогноз у таких випадках, як правило, сприятливий при використанні для лікування сучасних антибіотиків. Смердючий, гнильний запах залежить від гнильного розпаду тканин (гангрена, рак у стадії розпаду) або від розкладання вмісту при його накопиченні в порожнинах (при туберкульозі вміст порожнин і мокротиння, як правило, без запаху).

Постійний кашель більшою мірою характерний для туберкульозу та раку легень, а періодичний – для загострення хронічного бронхіту. При туберкульозі буває відносно легке покашлювання, що не проходить ночами. Що стосується новоутворення легені, кашель при цій формі патології, не дивлячись на лікування, як правило, збільшується.

Тихий кашель найчастіше спостерігається на початковій стадії гострої пневмонії, при туберкульозі, при плевриті. Ослаблення сили кашльового поштовху, коли він стає беззвучним, характерний для розпаду голосових зв'язок або їхнього парезу. Механізм цього явища пов'язаний із відсутністю закриття голосової щілини у другу фазу кашлю. Сильний кашель характерний запалення голосових зв'язок, трахеїту, появи виразок на голосових зв'язках.

Особливо сильним кашель буває при кашлюку. У цих випадках його називають гавкаючим. Такий кашель може бути при прогресуванні пухлинного процесу, при істинному крупі (дифтерія) і хибному крупі (опік зв'язок, алергічний набряк). Тяжкість клінічної картини в таких випадках визначається ступенем вираженості стенозу голосової щілини, і врятувати пацієнта від смерті може своєчасна

трахеотомія.

Біль під час кашлю найчастіше пов'язаний з компресією бронхів, компресією грудної клітки, болем в м'язах грудної клітки, черева від мимовільного, надмірного навантаження. Біль може бути зумовлений запальним процесом у плеврі, бронхах, органах середостіння.

Короткочасна непритомність при кашлі спостерігається відносно рідко. Причиною синкопального стану є різке підвищення внутрішньогрудного тиску при сильному кашлі, що короткочасно знижує приплив крові до правого серця і, як наслідок, короткочасне падіння центрального тиску в аорті.

Для з'ясування природи кашлю потрібне детальне клінічне обстеження, обов'язкове дослідження мокротиння. План диференціального діагнозу в таких випадках потрібно будувати не з семіотики симптому, яка дуже широка, а з семіотики синдрому. При цьому план диференційного діагнозу буде більш осмисленим і, отже, параклінічне обстеження буде економним і раціональним.

3. Кровохаркання (haemoptysis)

Кровохаркання – виділення крові або кривавого мокротиння з дихальних шляхів при кашлі (кількість одномоментно виділеної крові не перевищує 50 мл).

Кровотеча легенева (haemoptoe pulmonalis) – витікання крові з судин легень та (або) бронхів, кількість одномоментно виділеної крові перевищує 50 мл. Виділення крові обсягом понад 200 мл/добу – масивна легенева кровотеча.

При легеневій кровотечі кров зазвичай виділяється при кашлі, вона яскраво-червоного кольору, піниста, довго не згортається, має лужну реакцію. Однак із цього правила є винятки.

Необхідно відрізнити легеневе кровохаркання і кровотечу від нехарактерного кровохаркання (haemoptoe spuria) – відкашлювання аспірованої крові, що виділяється не з дихальних шляхів (наприклад, шлункова кровотеча).

Семіотика кровохаркання, кровотечі

1. Хвороби верхніх дихальних шляхів

- рак бронха, легені;
- гостра пневмонія;

- туберкульоз;
 - бронхоектатична хвороба;
 - грибкові та паразитарні хвороби легень;
 - легеневі нагноєння (абсцес чи гангрена).
2. Хвороби серця та судин:
- ТЕЛА;
 - недостатність лівих відділів серця;
 - вади серця;
 - ІХС;
 - гіпертонічна хвороба;
 - міокардити;
 - первинна або вторинна гіпертензія в системі легеневої артерії.
3. Хвороби системи крові:
- лейкози;
 - еритремія;
 - гемофілія;
 - тромбоцитопенія;
 - ДВЗ-синдром;
 - ідіопатичний гемосидероз.
4. Токсичні:
- уремія;
 - холемія.
5. Імунно-алергічні:
- синдром Гудпасчера;
 - васкуліти (грануломатоз Вегенера, колагенози).
6. Передозування антикоагулянтів, ацетилсаліцилової кислоти та ін.
7. Сторонні тіла.
8. «Вікарні» (ендометріоз).
9. Невідомі.
10. Псевдокровохаркання.

Семіотика легеневих кровотеч:

- запальні захворювання;
- злоякісні пухлини;
- сухі бронхоектази;
- гангренозний абсцес;
- розширення бронхіальних судин при хронічних запальних захворюваннях легень.

Семіотика легеневих кровотеч і кровохаркання в клініці захворювань внутрішніх органів набагато більш широка. Вважають, що вони можливі при 39 різних нозологічних формах і додаткових 47 в деталізаціях нозологій. У всіх класифікаціях враховуються ідіопатичні (не відомі) легеневі кровотечі та кровохаркання.

Відкашлювання крові спостерігається іноді при альвеолярній піореї, захворюваннях кореня язика, кровотечах з верхніх дихальних шляхів, наприклад при телеангіоектазії, розташованих у верхніх дихальних шляхах. У разі носової кровотечі кров може виділятися як назовні, так і затікати в носоглотку, а звідти відкашлюватися разом зі слизом, вмістом бронхів.

Кровохаркання – одна з ранніх ознак раку легені, як центрального, так і периферичного. Об'єм крові, що виділяється, невеликий, але має постійний характер.

Кровохаркання може бути ранньою ознакою туберкульозу. Кровотеча при туберкульозі легень, фіброзно-кавернозній формі, може бути масивною та небезпечною для життя хворого.

При легеневих нагноєннях кровохаркання спостерігається в половині випадків і нерідко буває значним.

Легенева кровотеча може бути наслідком прориву аневризми аорти у просвіт бронха чи паренхіму легені. Прорив аневризми на бронх супроводжується смертельною кровотечею (кров фонтаном виділяється з порожнини рота).

Крупозна пневмонія нерідко супроводжувалася кровохарканням («іржаве мокротиння»).

Кровохаркання відносять до частих ускладнень бронхоектатичної хвороби,

при тяжкому загостренні – виражена легенева кровотеча.

Рецидивуюче кровохаркання є ознакою хронічної геморагічної форми бронхіту. При хронічному перебігу бронхіту, особливо в багаторічних курців, поява кровохаркання може бути першою ознакою раку легені.

Наявність крові в мокротинні або легенева кровотеча завжди вимагає своєчасного цілеспрямованого обстеження хворого та проведення відповідних лікувальних заходів. Так, наприклад, якщо причиною кровохаркання були лікарські засоби, слід їхнє невідкладне скасування та призначення за необхідності гемостатичних засобів. У разі кровотечі у хворого з бронхоектатичною хворобою іноді методом вибору є резекція ураженої ділянки легені.

4. Біль у грудній клітці

Біль при захворюваннях бронхолегеневої системи нерідко буває причиною звернення хворого до лікаря.

Семіотика болю:

- пневмонія крупозна;
- пневмонія осередкова;
- інфаркт легені;
- плеврит сухий;
- плеврит ексудативний;
- туберкульоз легень;
- рак легені;
- рак бронхів;
- пухлини плеври;
- метастази пухлини з ураженням нервово-м'язового пучка;
- пневмоторакс спонтанний;
- біль, не пов'язаний з ураженням легень та плеври.

Біль в грудній клітці при пневмонії зумовлений залученням у патологічний процес плеври та закінчень міжреберних нервів. Локалізація болю найчастіше відповідає проекції ураженої ділянки на грудну клітину. Початок болю частіше гострий, але його інтенсивність може наростати поступово. Біль зазвичай досить

виражений. Особливості болю при пневмонії: зв'язок з диханням (через сильний біль неможливо глибоко дихати) і з кашлем. Для цього болю іррадіація не характерна. Купіюється або зменшується біль при спокійному диханні, припиненні кашлю. При різко вираженому болю можна спостерігати відставання хворої половини грудної клітини в акті дихання. При осередковій пневмонії біль менш інтенсивний або зовсім відсутній. При локалізації пневмонії в нижніх відділах легень залучення в запальний процес діафрагмальної плеври зумовлює появу болю та її іррадіацію в черевну порожнину, що може ввести лікаря в оману. Біль у ділянці серця виникає при запаленні язичкових сегментів легень.

Біль є частою скаргою при сухому, дещо рідше – при ексудативному плевриті і залежить від періоду даного захворювання. Ексудативний плеврит залежно від варіанта розвитку може супроводжуватися болем у різні періоди захворювання. Так, якщо накопиченню рідини в плевральній порожнині передують сухий плеврит, то у хворого будуть скарги на гострий раптовий біль, що з'являється або посилюється при вдиху, кашлі, сміху, чханні. А потім у міру накопичення рідини в міжплевральному просторі біль зменшується і з усім зникає. При зворотному розвитку ексудативного плевриту біль може знову турбувати хворого і залишити його в міру ліквідації запального процесу. Болі зменшуються в положенні на хворому боці, при поверхневому диханні, накладанні колової тугої пов'язки на грудну клітину (використовується рідко).

При сухому плевриті біль обумовлений подразненням чутливих нервових закінчень парієтальної плеври. Для плеврального болю характерна локалізація відповідно до сторони ураження. Поява болю чи його посилення пов'язані з глибоким диханням, кашлем, чханням, розмовою, становищем чи клоном хворого на здоровий бік, при натисканні стетоскопом.

Біль при сухому фібринозному плевриті має різні характеристики, що залежать від локалізації запалення плеври. Так при діафрагмальному плевриті біль може іррадіювати в ділянку шиї (діафрагмальний нерв), на передню черевну стінку (нижні міжреберні нерви). При костальному плевриті біль гострий, локалізується в місці проекції запальної ділянки на поверхню грудної клітини, при цьому

інтенсивність симптому залежить і від розташування, і від вираженості патологічного процесу в плеврі. При медіастинальному плевриті біль локалізується за грудиною, посилюється при глибокому диханні та кашлі, потребує диференціації зі стенокардичним болем.

Інтенсивність болю різна, від незначної до сильної. Час його появи може бути як поступовим, так і швидким. Локалізація в більшості випадків типова – передні або нижні бічні відділи грудної клітки.

Інфаркт легені може проявлятися гострим болем у грудній клітці, він пов'язаний з диханням та кашлем. Інтенсивність та тривалість його різні. За адекватної успішної терапії він зменшується, а згодом зовсім зникає.

Для тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) біль є однією з характерних ознак. Поява болю пов'язана з подразненням нервових рецепторів, закладених у стінці легеневої артерії. Біль інтенсивний, виникає раптово, у 42-87% випадків має «кінджальний» характер і широку іррадіацію. При масивній ТЕЛА у деяких хворих біль різкий, поширений. При емболії дрібних гілок легеневої артерії біль найчастіше не є основною скаргою або відсутній.

Біль, що супроводжується задишкою, можна віднести практично до типової ознаки спонтанного пневмотораксу. Він виникає раптово, різко, колючого характеру, інтенсивний з іррадіацією в руку, плече, епігастральну область. Інтенсивність його може бути настільки велика, що викликає у хворого відчуття страху смерті. Поява болю нерідко пов'язана з фізичним навантаженням, гучним сміхом, кашлем; іноді біль з'являється у спокої і навіть уві сні.

Рак бронхів, легень досить часто є причиною болю у грудній клітці різної локалізації, тупого або гострого за характером, часом дуже інтенсивного, аж до нестерпного, який змушує хворого звернутися до лікаря. При пухлині панкосту біль локалізується у верхньому плечовому поясі. Ендотеліома плеври супроводжується дуже сильним болем. Вперше хворі звертаються до лікаря майже завжди саме з приводу болю.

Наявність болю є основою призначення лікарських засобів, що мають знеболювальну дію. Інтенсивний, нестерпний біль, що виснажує хворого, вимагає

застосування препаратів, що належать до класу наркотичних.

5. Лихоманка

Прояви лихоманки при різних захворюваннях бронхолегеневої системи мають свої клінічні особливості і відображаються різними типами температурних кривих.

Виразність і тривалість лихоманки залежать від площі ураження легені, призначення своєчасного адекватного лікування, а також від наявності або відсутності загострення супутніх захворювань. Терапія антибіотиками широкого спектру дії з урахуванням чутливості мікрофлори до препарату дозволила скоротити період лихоманки до 3-4 днів. Осередкова пневмонія проявляється поступовим підйомом температури тіла до 38-38,5 ° С і не супроводжується ознобом.

Гектичний тип лихоманки властивий гнійним захворюванням легень (абсцес, гангрена, бронхоектатична хвороба у фазі загострення). Гарячка до високої температури з ознобом спостерігається при емпіємі плеври. При гострому бронхіті лихоманка може бути в перші 2-3 дні і рідко триває більше 4-5 днів. Субфебрильна лихоманка властива загостренню хронічного бронхіту.

При хронічних запальних захворюваннях легень, особливо при ХОЗЛ, загострення запального процесу протікає без вираженої температурної реакції. Діагностичне значення при цьому матиме добове коливання температури в один градус у межах нормальних значень, коливання температурної кривої (вранці вище, ввечері нижче), спорадичний підйом температури трохи вище 37 ° С. Загальну запальну реакцію може «видавати» волога подушка вранці, погіршення загального самопочуття.

Історія розвитку захворювання

1. Час початку захворювання.
2. Початок захворювання (гострий, поступовий). Гострий бронхіт, гостра пневмонія починаються гостро; поступовий, непомітний початок – рак легень, туберкульоз та ін.
3. Назвати скаргу, з якою хворий пов'язує дане захворювання.
4. Перелічити в хронологічному порядку появу симптомів та їх виразність.
5. Назвати симптом, який став причиною справжнього звернення хворого за

медичною допомогою.

6. Назвати причину, з якою пов'язує хворий початок захворювання або його загострення при хронічній течії (переохолодження, захворювання інших органів і систем та ін.).
7. З'ясувати, де проводилося лікування раніше, під дією яких лікарських засобів виразність симптомів зменшувалася або симптоми зникали.
8. Які захворювання бронхолегеневої системи були у хворого в минулому (перебіг, ступінь одужання).
9. Контакт з особами, які страждають на захворювання системи дихання (пневмонія, туберкульоз та ін.).
10. Чинники, що впливають на ступінь виразності симптомів, що є у хворого.
11. Чи використовував хворий коли-небудь інгаляційні засоби (уточнити які) для полегшення дихання або зняття нападу задухи.

Історія життя хворого

1. З'ясувати чи був контакт з хворими, які страждають на туберкульоз.
2. Розпитати про шкідливі звички і в першу чергу про тютюнокуріння, алкоголізацію, вживання наркотиків.
3. Умови побуту. Квартира сира, холодна, погано вентильована. Матеріальне становище.
4. Умови праці. Робота в сирому, погано вентильованому приміщенні; вплив двоокису кремнію, тальку, азбесту, заліза, контакт з органічними речовинами - борошно, цукор, пріле сіно, сире зерно та ін.; пил, забрудненість, робота просто неба (будівельники, водії автотранспорту, робітники сільського господарства та інших.).
5. Які перенесені інфекції передували справжньому захворюванню.
6. Чи приймав і чи приймає в даний час хворий препарати з приводу інших наявних у нього захворювань (цитостатики, нітрофурані, аміодарон, нестероїдні протизапальні засоби).
7. Алергологічний анамнез. Чи є непереносимість будь-яких лікарських препаратів (яких саме) і в чому вона проявляється (кропив'янка, набряк

Квінке, вазомоторний риніт, ядуха, анафілактичний шок тощо).

8. Сімейний анамнез. Чи є в сім'ї схильність до захворювань системи дихання (бронхіальна астма, запалення легень, бронхоектатична хвороба, емфізема, туберкульоз, муковісцидоз та ін.).

Контрольні питання:

1. Які можливі скарги при основних захворюваннях органів дихальної системи?
2. Які різновиди задишки існують?
3. Експіраторна та інспіраторна задишка, які можливі причини їх виникнення, відповідно?
4. Кашель - визначення, які його основні причини?
5. Що являє собою кровохаркання?
6. Опишіть, які можливі причини пов'язані з захворюваннями дихальної системи можуть викликати біль в грудній клітці?
7. Від яких факторів залежить виразність та тривалість лихоманки при захворюваннях органів дихання?

СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Хвороби серця та судин займають провідне місце серед патології щодо захворюваності, поширеності, смертності, а також за кількістю днів непрацездатності. У загальному списку нозологічних форм МКБ-11 налічується близько 100 назв захворювань серцево-судинної системи. Найважливіше місце серед них займає атеросклероз судин, що вражає судини різних органів та систем. При ураженні вінцевих артерій серця розвивається ішемічна хвороба серця, при атеросклерозі мозкових судин розвиваються судинні ураження мозку. Різноманітні прояви атеросклеротичного ураження аорти та периферичних артерій. Наприклад, ураження ниркових артерій веде до розвитку вазоренальної артеріальної гіпертензії, ураження мезентеріальних артерій веде до розвитку ішемічної хвороби кишечника та ін.

Артеріальна гіпертензія також дуже поширена у формі есенціальної артеріальної гіпертензії (раніше гіпертонічної хвороби) та симптоматичних артеріальних гіпертензій.

У всьому світі триває активна боротьба з найважливішими факторами ризику, що сприяють розвитку захворювань серця та судин: артеріальної гіпертензії, надмірної ваги, куріння, малорухомого способу життя.

Сучасна медицина має широкий спектр високоінформативних методів лабораторного та інструментального обстеження пацієнтів при захворюваннях серцево-судинної системи, проте це анітрохи не применшує значення розпитування для діагностики, лікування, профілактики та реабілітації хворих із захворюваннями серця та судин.

По-перше, пацієнт звертається до лікаря, охопленого тривогою про свій стан. Тривогу потрібно максимально погасити. Пацієнт приходиться із надією на співчуття, увагу та допомогу. Не можна розчарувати хворого, проте не можна давати необгрунтовані райдужні надії.

По-друге, маючи великий арсенал для точної діагностики та лікувального впливу, в даний час лікар має великі можливості для довірчої бесіди з пацієнтом про

реальні можливості запобігти розвитку захворювання і в певних умовах можливо домогтися зворотного розвитку патологічних змін в органах. І що особливо важливо, потрібно орієнтувати пацієнта на його активну протидію факторам ризику. Все це досягається методом бесіди з пацієнтом, а для цього потрібно знати про що розмовляти та вміти розмовляти.

Скарги

При захворюваннях серцево-судинної системи скарги хворих можуть бути найрізноманітнішими у зв'язку з різноманітністю можливості ураження судин. У цьому розділі розглядаються скарги при захворюваннях серця, включаючи прояви серцевої та судинної недостатності. Зрозуміло, що захворювань, пов'язаних із патологією судин, набагато більше. Відповідно є велика кількість інших симптомів, у тому числі і скарг.

Алгоритм основних скарг

1. Біль у серці.
2. Серцебиття.
3. Задишка та (або) задуха.
4. Кашель, кровохаркання.
5. Тяжкість в епігастральній ділянці.
6. набряки.
7. Головний біль.
8. Запаморочення, слабкість, непритомність (синкопе).
9. Лихоманка.

Алгоритм з коротким формулюванням скарг необхідно запам'ятати з дидактичною метою, оскільки його обов'язково повинен згадати лікар, якщо в конкретній клінічній ситуації виникає гіпотеза про захворювання серця. Про всіх перерахованих у алгоритмі скарг слід запитати у пацієнта, оскільки кожна з них може бути як пред'явленою, так і виявленою.

Основні синдроми, що відповідають основним скаргам

Інформацію цього розділу рекомендується запам'ятати як алгоритм другого порядку. Розпитуючи про конкретну скаргу, лікар повинен уявляти, про який

синдром треба думати, як його деталізувати, як перевіряти гіпотезу про синдром.

1. Біль в серці:

- стенокардія;
- кардіалгія;
- інші причини.

Причин виникнення болю в грудній клітці багато. У разі розглядається біль у серці. При цьому завжди на першому місці має бути гіпотеза про стенокардію. Це тим, що *стенокардія* - це прояв ішемічної хвороби серця, яка має серйозний і найчастіше несподівано неблагоприятний прогноз - раптову смерть від інфаркту міокарда чи порушення ритму серця. *Кардіалгія* також може бути симптомом тяжкого ураження серця, наприклад, при перикардиті, міокардиті. Ці патологічні стани найчастіше бувають ускладненням інших захворювань, у зв'язку з чим вони меншою мірою можуть бути несподіваними, викликаними проявом хвороби.

2. Серцебиття – суб'єктивний прояв численних синдромів зміни та порушення ритму діяльності серця.
3. Задишка – хронічна недостатність лівих відділів серця.
4. Задуха – гостра недостатність лівих відділів серця.
5. Кашель, кровохаркання - бронхітичний синдром, обумовлений застоєм крові в легенях і в слизовій оболонці бронхів при недостатності лівих відділів серця (застійний бронхіт). Застійні зміни в бронхах можуть бути при недостатності і правих відділів серця, так як у легенях є судини і малого, і великого кола кровообігу.
6. Тяжкість в епігастральній ділянці – недостатність правих відділів серця (підвищення тиску у венах великого кола кровообігу, збільшення печінки).
7. Набряки - недостатність правих відділів серця (підвищення тиску у венах великого кола кровообігу).
8. Головний біль – синдром артеріальної гіпертензії (серед багатьох причин головного болю).
9. Запаморочення, слабкість, непритомність (синкопе) - прояв хронічної або гострої судинної недостатності (зниження центрального тиску в аорті, зниження

перфузії мозку).

10. Лихоманка – це прояв синдрому загальної запальної реакції організму при захворюваннях серця та судин.

1. Біль в ділянці серця, за грудиною, в прекардіальній ділянці.

Механізм болю

Напад болю пов'язаний з невідповідністю потреб міокарда в кисні та його доставкою. Недостатність кисню спричиняє порушення тканинного дихання, яке при посиленні призводить до тканинних змін, тобто їх пошкодження. При цьому подразнюються рецептори пошкодження. Сприйняття болю відбувається у задніх рогах кори головного мозку. Гістологічні зміни ще оборотні, тому при відновленні тканинного дихання біль проходить. Якщо порушення тканинного дихання завершується некрозом клітин, біль теж припиняється, оскільки руйнуються рецептори.

Сучасні уявлення про біль ґрунтуються на теорії багатофакторного виникнення та сприйняття болю. Розглядається так звана ноцицептивна система, де є рецептори ушкодження і сприйняття. Багатофакторність теоретично означає, що багато речовини, що пригнічують тканинне дихання, викликають біль. Больова чутливість регулюється трьома основними механізмами:

1. Опіатний механізм (ендорфіни, енкефаліни)
2. Серотонінергічний механізм (серотонін - медіатор больової чутливості)
3. Дофамінергічний механізм (зв'язок з функцією емоційних структур стовбура мозку)

Складний механізм виникнення, сприйняття болю та регуляції больової чутливості пояснює складні клінічні прояви больового синдрому. Пацієнти по-різному описують біль, при цьому їх опис може:

- 1) правильно зорієнтувати лікаря;
- 2) дуже приблизно зорієнтувати лікаря;
- 3) дезорієнтувати лікаря;
- 4) біль може бути повністю відсутній.

Біль, зумовлений захворюваннями серця

При захворюваннях серця біль поділяють на стенокардію та кардіалгію.

Стенокардія (stenocardia, angina pectoris) – біль в ділянці серця, зумовлений атеросклеротичним ураженням вінцевих артерій серця та (або) дисфункцією вінцевих артерій серця.

Семіотика стенокардії

Стенокардія є самостійною формою ішемічної хвороби серця (ІХС) і може бути при інших формах ІХС (атеросклеротичний кардіосклероз, інфаркт міокарда, застійна серцева недостатність). Механізм болю при стенокардії описаний раніше. Атеросклеротична бляшка може звужувати просвіт судини. Звуження просвіту судини на 75% вже вважається стенозуючим атеросклеротичним ураженням судини. Під дисфункцією вінцевих артерій розуміється їхній спазм.

Кардіалгія (cardialgia) – біль в ділянці серця, зумовлений патологічними структурними та функціональними змінами, не пов'язаними з ішемічною хворобою серця.

Семіотика кардіалгій

1. Гемодинамічна стенокардія.
2. Коронарит.
3. Міокардит.
4. Перикардит.
5. Панкардит.
6. Метаболічні розлади.
7. Дистрофія.
8. Дисгормональна кардіоміопатія.
9. Нейроциркуляторна дистонія (НЦД).
10. Кардіоневроз.
11. Cor mobile (рухоме серце).
12. Вади серця.
13. Прولاпс мітрального клапана
14. Анемія.

15. Інші захворювання.

Механізм кардіалгій переважно залишається невідомим. Деякі аспекти механізму кардіалгій обговорюються. Гемодинамічна стенокардія характерна для аортальних вад серця: стенозу гирла аорти та недостатності клапанів аорти.

При стенозі гирла аорти під час систоли шлуночка тиск у ньому підвищується значно більшою мірою, ніж в аорті. Ця різниця може перевищувати 100 мм рт. ст. Перфузія серця здійснюється з коронарного синусу, що знаходиться відразу за стулками клапана аорти. У зв'язку з цим тиск, що здійснює систолу, значно перевищує тиск у коронарних артеріях. Вважають, що при цьому стиснення судин припиняє потік крові по судинах, що живлять м'яз серця, і тим самим викликає стенокардію. Проте наведене механічне пояснення сутності гемодинамічної стенокардії при стенозі гирла аорти недостатньо доведено. За допомогою спеціальних досліджень факт стиснення судин не був підтверджений. Встановлено було, що і в нормальних умовах потік крові по вінцевих судинах на момент систоли «зупиняється». Незрозумілим залишається механізм збереження просвіту судин у систолу при значному підвищенні тиску лівому шлуночку проти тиску в аорті. Теоретичні судження про значення в цьому відношенні базального тону судин непереконливі, оскільки базальний і будь-який інший тонус судинної стінки спрямований на зменшення просвіту судини.

При недостатності стулки клапана аорти гемодинамічну стенокардію пояснити легше. Перфузія міокарда, як було зазначено, здійснюється з коронарного синуса, головним чином, в діастолу шлуночка. При аортальній недостатності діастолічний тиск в аорті знижується, отже, знижується тиск перфузії серцевого м'яза.

Гемодинамічна стенокардія за клінічними проявами цілком адекватна стенокардії при ІХС. Диференційний діагноз при цьому встановлюється методом виключення. Якщо у пацієнта виявляється аортальна вада, то гемодинамічна стенокардія є можливою. Для переконливого доказу потрібне проведення коронарокардіографії з метою виключення атеросклеротичного ураження вінцевих артерій. Можливе поєднання істинної та гемодинамічної стенокардії, якщо у

пацієнта є аортальна вада серця та атеросклеротичне ураження коронарних артерій.

При інших різних формах патології механізми болю залишаються невивченими. Про них можна припускати, спираючись на теорію багатофакторного виникнення та сприйняття болю. При коронариті, перикардиті, міокардиті, панкардиті, васкулітах різної природи, очевидно, факторами, що пошкоджують, є продукти запалення, ймовірна також роль нейрогуморальних змін, умов дифузії кисню від капілярів до тканинних структур пов'язаних із запальним набряком. Про больові відчуття при *cor mobile* і пролапсі мітрального клапана корисно знати, що вони можуть бути зумовлені диспластико-залежними змінами кардіоміоцитів та елементів провідної системи серця. Чисто функціональні порушення мають місце на увазі при кардіоневрозах, нейроциркуляторній дистонії. Механізм кардіалгій у своїй невідомий. При дистрофіях, метаболічних порушеннях, дисгормональній кардіоміопатії конкретні механізми болю в серці не вивчені, але при цих формах патології можна припускати і вплив якихось метаболітів на рецептори пошкодження, що ці передбачувані метаболіти здатні викликати пошкодження тканин серця або його регуляторної системи .

Біль, зумовлений захворюваннями інших органів:

Органи захворювання, яких зумовлюють біль:

- великі судини (аорти, легеневої артерії);
- бронхи, легені та плевра;
- хребет, грудна стінка, м'язи;
- органи середостіння (стравохід);
- органи черевної порожнини (діафрагмальна кила, гастроезофагеальний рефлюкс, холецистит, виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки, рак шлунку, особливо кардіального відділу).

Некардіальні причини болю в грудях (Rakel RE, Conn HF, 1978)

Злегка нагадує стенокардію	Тривога* Легенева гіпертензія* Езофагіт, езофагоспазм* Радикуліт Шийно-дорзальний артрит Бурсит Захворювання плеча Перикардит Пневмонія Аневризма Розтягнення шлунково-кишкового тракту із захопленням газу* Пептична виразка Захворювання жовчного міхура* Діафрагмальна або параезофагеальна кила*
Не характерно для стенокардії	Тривога* Костохондрит Неспецифічний міозит

* Полегшується нітрогліцерином.

Стенокардія (грудна жаба)

Опис болю при стенокардії потрібно запам'ятати за допомогою алгоритму:

1. Локалізація – за грудиною.
2. Іррадіація – ліве плече, його ліктьова поверхня:
 - ліктьова поверхня передпліччя;
 - IV-V пальці;
 - шия;
 - щелепа, зуб;
 - очей;
 - вухо;
 - ліва лопатка;
 - можлива іррадіація і в праве плече, міжлопатковий простір, праву лопатку, епігастральну ділянку.
3. Характер болю – тисне, стискає.
4. Інтенсивність – різна (від слабкої до нестерпної).
5. Тривалість – від кількох хвилин до 15, навіть до 30 хвилин (у цьому випадку треба припускати про розвиток інфаркту міокарда).

6. Частота нападів – від рідкісних до дуже частих, кілька разів на день.

7. Умови появи нападу болю:

- фізичне навантаження;
- емоційне навантаження;
- після їди;
- нічний біль;
- вдихання холодного повітря.

8. Зняття болю – прийом нітрогліцерину під язик знімає біль через 1-2 хвилини, припинення фізичного навантаження відразу знімає біль.

Особливості прояву стенокардії

Часто пацієнти чітко описують стенокардію. Вони можуть стиснути свій кулак і піднести його до тіла грудини, яскраво демонструючи біль стискаючого характеру за грудиною.

Іррадіація не завжди буває поширеною. Зазвичай при розпитуванні пацієнта потрібно чітко з'ясувати та описати місця іррадіації болю, оскільки при повторному прийомі пацієнта іррадіація болю може змінитися. Це буде дуже серйозною інформацією про прогресування захворювання, зокрема наявність нестабільної стенокардії.

Розглядаючи іррадіацію болю при стенокардії необхідно пам'ятати, що біль може бути в місцях іррадіації і бути відсутнім за грудиною. У таких випадках пацієнт може звертатись за допомогою до інших фахівців – стоматолога, окуліста, гастроентеролога, фізичного терапевта. Достатньо характерними для хворих зі стенокардією є історії виникнення болю та задишки, які вимагають зупинки під час ходьби, припинення фізичної активності тощо.

Описані скарги можуть доповнюватися відчуттями страху, занепокоєнням, нудотою, блюванням, слинотечею, позивами на сечовипускання.

Для того щоб діагностувати ІХС необхідно отримати додаткову інформацію.

Об'єктивні симптоми

- Пацієнт застигає, затримує дихання (якщо немає задишки).
- З'являється піт на окремих ділянках шкіри (частіше, ймовірно, зони іррадіації

болю або значно ширші – зони Захар'їна), блідість, твердий пульс.

Інструментальні методи дослідження

- Підвищення артеріального тиску.
- Зміни на електрокардіограмі. Ознаками ішемії міокарда є зміни зубця «Т».

Тепер є своєчасним підкреслити, що діагноз захворювання не може ґрунтуватися лише на навіть типових скаргах пацієнта. Потрібно обов'язково вивчити об'єктивні та параклінічні симптоми. При цьому залишається в силі ще одне обов'язкове правило: за відсутності всіх додаткових суб'єктивних, об'єктивних і параклінічних симптомів гіпотеза про стенокардію як серйозну форму ІХС повинна залишатися в силі. Потрібно спостереження за хворим, тому що відсутні в даний момент симптоми можуть виникнути пізніше. Особливої уваги лікаря заслуговує стенокардія, що виникла вперше, яка відноситься до нестабільної стенокардії. У таких випадках для хворих обов'язковими є госпіталізація та обстеження.

Стабільна стенокардія, функціональні класи

Стабільною стенокардію називають у тому випадку, якщо вона виникає на певному рівні фізичного навантаження. При цьому рівень звуження коронарних судин визначає межу фізичного навантаження, при якому виникає біль у серці.

- I функціональний клас (ФК) – біг, гра у футбол і підняття важких речей.
- II ФК – підйом сходами, швидка ходьба, холодний вітер, емоційний стрес, після вживання їжі.
- III ФК – ходьба по рівному місцю (100-200 м), хвилювання, підйом на 1-й поверх.
- IV ФК – будь-яке фізичне навантаження, можлива поява болу у спокої.

Для визначення ФК стабільної стенокардії використовують кардіопульмональне тестування, велоергометрію, тредміл, інші способи, які дозволяють вимірювати величину фізичного навантаження.

- I ФК – навантаження високої інтенсивності (278 кгм/хв.)
- II ФК - легкий ступінь (218-277 кгм/хв.)
- III ФК - середній ступінь (151-217 кгм/хв.)
- IV ФК - важка (менше 150 кгм/хв.)

Тестування проводиться у спеціальних кабінетах, які мають бути обладнані засобами реанімації, оскільки під час фізичного навантаження можуть розвинутися тяжкий напад стенокардії, порушення ритму серця і навіть раптова смерть.

Щоб з'ясувати ФК стенокардії пацієнту пропонується виконати фізичне навантаження згідно розроблених протоколів.

Вазоспастична стенокардія

Основною причиною вазоспастичної стенокардії є спазм коронарних артерій. При цьому достатньо вираженого ураження судин немає. Пацієнти добре переносять фізичне навантаження, а напади стенокардії розвиваються у спокої, частіше вночі, між 12 годиною ночі та 8 годиною ранку. Цей вид стенокардії називають варіантною або стенокардією Принцметалу. Природа її залишається невідомою. Найчастіше спазмуються епікардіальні артерії, і на ЕКГ, як і при стабільній стенокардії, відзначаються ознаки пошкодження міокарда – зміщення сегмента ST більш ніж на 2 мм від ізолінії.

Нестабільна стенокардія

Даний вид стенокардії виділений для обґрунтування тактики максимальної обережності у процесі діагностики та лікування хворих на ІХС. Нестабільна стенокардія означає, що хворий має симптоми, які дозволяють припустити небезпеку розвитку гострого інфаркту міокарду.

1. Стенокардія, що виникла вперше, і нам не відомі її причина і прогноз.
2. Зміни прояву болю:
 - посилення інтенсивності;
 - частішання нападів;
 - значна тривалість;
 - зміни іррадіації болю;
 - звичайна доза нітрогліцерину як правило не допомагає.

Хворі на нестабільну стенокардію підлягають госпіталізації.

Біль при інфаркті міокарда

Інфаркт міокарда розвивається внаслідок тромбозу коронарної артерії, або у

зв'язку з ерозіями ендотелію, або крововиливом у бляшку, що перекриває просвіт судини. Найгостріший період інфаркту міокарда триває від 30 хвилин до 2 годин, коли послідовно розвиваються ішемія, пошкодження і, нарешті, некроз кардіоміоцитів. Стискаючий, пекучий біль за грудиною наростає. Стан пацієнтів називають *status anginosus* (біль за грудиною), *status gastralgicus* (біль в епігастральній ділянці). Локалізація болю залежить від локалізації інфаркту міокарда. При локалізації інфаркту в задній стінці (її часто називають нижньою стінкою, а інфаркт – діафрагмальним). Для такої локалізації інфаркту характерний *status gastralgicus*.

Слід ще знати, що можливі атипові форми інфаркту міокарда, коли виникають інші скарги, нарешті, може бути безбольова форма інфаркту міокарда.

Кардіалгії

При інших станах кардіалгії суттєво відрізняються від стенокардії:

- локалізація болю частіше в ділянці верхівкового поштовху або ділянці лівого соска;
- немає чіткого зв'язку між появою болю та фізичним навантаженням;
- іррадіації болю частіше немає або він невизначений;
- характер болю інший: колючі, ниючі, ріжучі;
- тривалість болю або дуже коротка, або тривала (години або навіть доба);
- нітрогліцерин не знімає біль.

Аорталгія (aortalgia) виникає при розшаровуючій аневризмі аорти. За силою та тривалістю біль нагадує інфарктний. Його відрізняє локалізація – за рукояткою грудини; іррадіює в хребет та зміщується вниз по ходу аорти. Аорталгія може бути при аортитах, зокрема, при сифілітичному аортиті. Біль постійний, не пов'язаний з хвилюваннями та фізичним навантаженням.

При *перикардиті* біль локалізується за грудиною, гострий, часто пов'язаний з диханням, зміною положення тіла. Хворі найчастіше у важкому стані, поява болю не пов'язана з фізичним навантаженням, найчастіше пов'язана з диханням і кашлем, оскільки запальний процес часто переходить на плевру і навпаки.

При *міокардиті* біль локалізується в ділянці серця, відповідає всім ознакам

кардіалгії. При диференціюванні причин кардіалгії слід пам'ятати, що діагноз міокардиту встановлюється дуже рідко.

Біль, не пов'язаний із захворюваннями серця

Біль в грудній клітці, у прекардіальній ділянці можуть бути зумовлені наступними причинами:

- езофагіт;
- гастроезофагеальний рефлюкс, дуоденоезофагеальний рефлюкс;
- діафрагмальною кілою;
- виразковою хворобою шлунка та 12-палої кишки, гастритом з підвищеною секреторною функцією шлунка;
- раком шлунка;
- холециститом;
- захворюваннями плеври;
- міжреберною невралгією.

Діагностика наведених патологічних станів та хвороб розглядається у відповідних розділах внутрішніх хвороб. Слід зазначити, що в окремих клінічних випадках диференціація перерахованих захворювань може бути утрудненою. Деякі методи диференціювання природи болю можна назвати. Наприклад, плевральний біль пов'язаний з диханням і кашлем, він посилюється при нахилі у здоровий бік. При міжреберній невралгії біль посилюється при нахилі в хворий бік, біль посилюється при пальпації міжреберних проміжків.

2. Серцебиття

Серцебиття – це відчуття роботи серця. Воно може бути:

- у здорових людей;
- при патології;
- при частішанні роботи серця;
- при уповільненні роботи серця;
- при посиленні скорочень серця;
- при ослабленні скорочувальної функції серця;

- при нормальному ритмі;
- при порушеннях ритму.

Серцебиття описується здоровими людьми і хворими різноманітно, найчастіше так:

- надто сильно і голосно б'ється серце;
- стукає, смикає, тремтить, перевертається;
- то «зупиняється», то «біжить»;
- то «завмирає», то «оживає, вискакує з грудей»;
- страх, щемливість у грудях;
- перебої в роботі серця;
- слабкість до непритомності;
- метеоризм (аероколія).

Причини серцебиття у здорових людей:

- фізичне навантаження;
- емоційне навантаження;
- вживання чаю, кави, алкоголю;
- куріння (особливо натще);
- перед менструацією;
- перші місяці вагітності;
- клімактеричний період;
- пубертатний період.

Семіотика серцебиття при патології

1. Гіпоксемія.
2. Серцева недостатність.
3. Ендокринні захворювання.
4. Гіпертензійний синдром.
5. Анемія.
6. Порушення та зміни ритму серця різної природи.
7. Нейроциркуляторна дистонія.
8. Дисплазія сполучної тканини.

При гіпоксемії, серцевій недостатності та анемії частішання роботи серця забезпечує компенсаторний механізм постачання кисню. При ендокринних захворюваннях відбувається патологічна стимуляція роботи серця у зв'язку з підвищенням рівня гормонів щитоподібної залози, при надмірному викиді катехоламінів у хворих на феохромоцитому. При гіпертонії посилюється адренергічна стимуляція серця.

Порушення та зміни ритму серця можуть бути зумовлені ураженням серця та його провідної системи: кардіоміопатії, міокардити, ішемічна хвороба серця, васкуліти різної природи. Уточнення характеру зміни та порушення ритму проводиться при дослідженні пульсу та аускультатії серця. Діагностика особливостей порушення ритму серця визначається за допомогою електрокардіографії, або Холтерівського моніторингу.

Дисплазія сполучної тканини має багато характерних симптомів, проте коли йдеться про серцебиття, доводиться розглядати три основні її прояви: плоска, човноподібна грудна клітина, *cor mobile (pendulum)* та пролапс мітрального клапана. Неповноцінна сполучна тканина не тільки недостатньо справляється зі своєю функцією, розростаючись, вона перешкоджає нормальному розвитку органів, кардіоміоцитів і провідної системи серця.

При розпитуванні пацієнта необхідно з'ясувати як він відчуває серцебиття, в яких умовах воно виникає, як припиняється. Поспішати з діагностичними судженнями про синдроми порушення серцевого ритму за скаргами пацієнта не слід. Проте деякі види порушень ритму добре визначаються за описами пацієнта. Наприклад, пароксизмальна тахікардія, екстрасистолічна аритмія, атріовентрикулярна та синоаурикулярна блокади, коли скорочення серця рідкісні та хворі зі страхом очікують на мить, коли скоротиться їхнє серце (приступи Морганьї-Адамса-Стокса).

Серцебиття при фізичному навантаженні є однією з найважливіших ознак початкової стадії серцевої недостатності.

3. Задишка (диспное)

При захворюваннях серцево-судинної системи пацієнти пред'являють скарги на задишку, яка є найважливішим клінічним проявом недостатності лівих відділів серця. Задишка інспіраторна (утруднений вдих). Вона може бути постійною або нападаподібною. Пацієнти зазвичай кажуть, що їм важко дихати, утруднений вдих, а видих вільний.

Постійна задишка може бути трьох ступенів вираженості:

1. При звичному фізичному навантаженні. Припустимо, пацієнт раніше легко піднімався сходами на 4-й і 5-й поверх, грав у футбол та ін. Зараз же: «Я змушений зупинятися, щоб відпочити». Чутливість цієї ознаки висока для діагностики першого ступеня хронічної серцевої недостатності. При цьому застій у легенях виникає лише за значного фізичного навантаження.
2. При ходьбі по рівному місцю. Це вже більш виражена недостатність серця і в легенях, очевидно, постійно є застій, який збільшується при невеликій фізичній навантаженні.
3. У спокої. Застій у легенях виражений значно. Як було зазначено раніше, хворі певною мірою адаптуються до постійного відчуття задишки, проте сучасні підходи до лікування хронічної серцевої недостатності дозволяють істотно зменшити застій у легенях та покращити якість життя пацієнтів і при тяжкій серцевій недостатності.

Приступоподібну задишку, зумовлену недостатністю лівих відділів серця, що гостро розвивається, називають серцевою астмою.

Найчастіше серцева астма виникає вночі. Хворий прокидається від кошмару, страху смерті. Його турбує «нестача повітря», «нічим дихати». Пацієнт швидко, як може, встає, відкриває кватирку, вікна. Заспокоюється, лягає спати, але через деякий час напад повторюється. При більш вираженій недостатності серця хворі всю ніч сидять, що можна віднести до різко вираженого застою в легенях. Напади серцевої астми можуть виникати і вдень.

Механізм задишки докладно описаний вище. Цього разу буде детально описана задишка, характерна для захворювань серцево-судинної системи. При захворюваннях серця розвивається недостатність функції його камер. Недостатність

лівих відділів серця (шлуночка та/або передсердя) призводить до зменшення викиду крові в аорту, тоді як правий шлуночок посилає нормальну кількість крові в мале коло кровообігу. Таким чином, у легенях стає більше крові, виникають застійні зміни в них. Це стосується рестриктивних порушень вентиляційної функції легень, що і виражається суб'єктивно у вигляді інспіраторної задишки.

Якщо недостатність лівих відділів серця хронічна, у легенях розвивається хронічний застій і пацієнта турбує постійна інспіраторна задишка. Чим більше виражені стійкі зміни, тим більше виражена постійна задишка.

Недостатність лівих відділів серця може розвиватися гостро. При цьому так само гостро розвивається застій у легенях. Пацієнта в цьому випадку турбуватиме інспіраторну ядуху. Залежно від темпу розвитку та виразності недостатності лівих відділів серця буде ступінь виразності застою та тяжкість ядухи.

Таким чином, можна побудувати правило у вигляді алгоритму – при недостатності лівих відділів серця характерна інспіраторна задишка:

1. Постійна – при хронічній недостатності лівих відділів серця.
2. Задуха – при гострій недостатності лівих відділів серця.

Тепер необхідно пояснити, для чого використовується дивний термін «недостатність лівих відділів серця». При недостатності лівого шлуночка обов'язково виявлятиметься недостатність лівого передсердя. Це зумовлено тим, що при недостатності діастолічної функції лівого шлуночка кінцевий діастолічний тиск у ньому підвищується, що ускладнює перехід крові з передсердя в шлуночок. Недостатність систолічної функції лівого шлуночка призводить до того, що в кінці систоли не весь належний об'єм крові викидається в аорту і збільшується діастолічний об'єм крові в лівому шлуночку, сприяючи підвищенню діастолічного тиску в ньому. Для того щоб кров переходила з лівого передсердя в лівий шлуночок, тиск у передсерді повинен підвищуватися. Труднощі переходу крові в шлуночок призводить ще до збільшення лівого передсердя, а це і є прояв його недостатності.

При мітральному стенозі внутрішньосерцева гемодинаміка інша. Перехід крові з лівого передсердя в лівий шлуночок заважкий, оскільки мітральний клапан у діастолу відкривається в повному обсязі і через звужений отвір кров йде під

впливом підвищеного тиску в передсерді. Таким чином, при мітральному стенозі навантаження зростає на ліве передсердя, а лівий шлуночок не навантажений. У цьому випадку виникає ізольована недостатність лівого передсердя.

Загальним для недостатності лівих відділів серця є підвищення тиску в легеневих венах, капілярах, системі легеневої артерії, що визначають застій у легенях. У проявах легеневої артеріальної гіпертензії, застою в легенях є окремі особливості, які полягають у наступному: тиск у системі легеневого кровообігу при мітральному стенозі підвищується більшою мірою, частіше бувають набряк легень, кровохаркання, гемосидероз у легенях у порівнянні з застоєм в легенях іншої природи. Причини цієї різниці залишаються невідомими.

Семіотика ізольованої недостатності лівого передсердя обмежена семіотикою мітрального стенозу: ревматична вада серця, міксома лівого передсердя, тромб лівого передсердя та вроджений мітральний стеноз у комбінації з іншими вродженими вадами.

Семіотика недостатності лівого шлуночка і, отже, камер серця дуже широка: вади серця – мітральна недостатність, аортальні вади, первинна артеріальна гіпертензія, симптоматичні артеріальні гіпертензії, ішемічна хвороба серця, міокардити, кардіоміопатії.

Основні механізми рестриктивних змін у легенях

1. Збільшення обсягу крові у легеневих судинах. Рідина, як відомо, нерозтяжна. Об'єм крові може збільшуватися на 1-1,5 літра, що створює додатковий гравітаційний вплив: переміщення великого об'єму крові в судинах при дихальних рухах вимагає більшої витрати роботи дихальних м'язів. Додатково збільшується робота на подолання інерційного опору маси застійних легень.
2. Збільшення обсягу тканинної рідини у паренхімі легень. Крім збільшення сил гравітації, інерційного опору цей фактор сприяє збільшенню тканинного нееластичного опору, тканинного тертя.
3. На вдиху, як відомо, відбувається переміщення рідини у тканини за рахунок більшого припливу крові у легеневі судини. На видиху спостерігається зворотне зменшення крові в судинах та рідини в тканинах.

4. Збільшення тиску в легеневиx судинах вимагає більшої витрати роботи дихальної мускулатури на рух і деформацію судинного дерева на вдиху і видиху. Чим більший тиск у судинах, тим важче він змінюється при дихальних рухах.
5. Збільшення кількості рідини в альвеолах і бронхіолах (в респіраторній зоні) призводить до підвищення поверхневого натягу та можливого спадіння легеневиx альвеол. Це збільшує еластичний і нееластичний опір легень, пов'язаний з переміщенням молекул сурфактанту на вдиху та видиху.
6. набряк слизової бронхів при набряку легень. Цей фактор сприяє звуженню сумарного просвіту бронхів і збільшення аеродинамічного опору. Звуженню бронхів сприяє їх стиснення набрякшою паренхімою легень, що оточує бронхи. Якщо набряк слизової бронхів розвивається швидко, відбувається подразнення бронхіальних рецепторів, і в такому разі можливий розвиток бронхоспазму та бронхообструктивного синдрому, що ускладнює діагностику природи ядухи. На появу бронхообструктивного синдрому впливають індивідуальна чутливість та реактивність бронхів.
7. Розвиток фіброзу у легенях. Встановлено, якщо чітко виражений кардіогенний застій у легенях триває 7-10 днів, у легеневиx структурах розвивається пневмофіброз.
8. Значне інспіраторне падіння внутрішньогрудного тиску при застої легень сприяє посиленню присмоктування венозної крові в нижню та верхню порожнисті вени. Це збільшує надходження крові у правий шлуночок і в легені. При недостатності лівих відділів серця задишка, таким чином, негативно впливає на кровообіг у малому колі. Якщо при анемії задишка відіграє компенсаторну роль для підтримки кровотоку, то при недостатності лівих відділів серця задишка несприятлива, і через це вона дуже тяжка для хворих.
9. На особливу увагу заслуговує розгляд механізму впливу ортопное на легеневиx кровообіг. У кліностаціонарному положенні зменшується приплив крові до правого серця і зменшується приплив крові з легеневиx вен у ліве передсердя. У нормальних умовах описана різниця потоку крові невелика, вона повністю компенсується пропорційною системою регулювання тиску в судинах і потоку

крові. В ортостатичному положенні сили гравітації крові протидіють надходженню крові до правого серця, але сприяють переходу крові з легеневих судин у ліве передсердя. У кліностатичному положенні величина тиску дуже мала, і порушення пропульсивної функції лівого шлуночка становиться на межі розвитку гострого перерозподілу крові в легені. Цьому сприяє підвищення тонусу п. vagus під час сну. Загроза розвитку набряку легень піднімає пацієнта. Він відчиняє вікна не тому що мало кисню в кімнаті, де він спить. Його піднімає бажання вдихнути, оскільки зупинка струму крові загрожує смертю. В ортостатичному положенні відносно невелика величина гідростатичного тиску в 12-15 см вод. ст. моментально відновлює потік крові. Пробудження до того ж стимулює роботу серця та судин підвищенням симпатичного тонусу.

Діагностика рестриктивних змін у легенях:

1. Зменшення ЖЄЛ, ЗЄЛ за рахунок зменшення резервного вдиху.
2. Зниження розтяжності легень. Динамічна розтяжність легень менше ніж 0,175 л/см вод. ст.

Невелика вираженість обструктивних порушень може бути діагностована невеликим підвищенням бронхіального опору до 130% до належних величин. У разі індивідуально підвищеної чутливості та реактивності бронхів можливе значне підвищення бронхіального опору. У таких випадках важко диференціювати напад бронхіальної та серцевої астми. У практичній медицині випадки такого поєднання патології не рідкісні.

4. Кашель, кровохаркання

Кашель характеризує бронхітичний синдром при недостатності лівих відділів серця. Він розвивається у хворих під впливом подразнення рецепторів кашлю застійною рідиною. Як було зазначено, застій у легенях швидко призводить до розвитку пневмофіброзу. Це ж стосується і слизової бронхів. Тривалий застій призводить до розвитку застійного бронхіту.

Кровохаркання теж відноситься до прояву застійних змін у легенях. При високій легеневій артеріальній гіпертензії у хворих на мітральний стеноз

відбувається випотівання еритроцитів в альвеолярний простір. Потім гемоглобін з еритроцитів перетворюється на гемосидерин. Глибоки гемосидерину можуть розташовуватись у періальвеолярному, перибронхіальному просторі, створюючи картину гемосидерозу легень, яка виявляється рентгенологічно. Частина матеріалу, що містить гемосидерин, може опинитися у вмісті бронхів, і в мокротинні можна діагностувати «клітини серцевих вад».

Кровохаркання може бути і при розвитку набряку легень. Піниста рідина в бронхіальному секреті містить продукти розпаду сурфактанту і часто кров.

Легенева кровотеча може бути не лише з судин малого кола. У легенях досить добре розвинена судинна мережа бронхіальних артерій та артерій, що живлять легеневу паренхіму.

У більшості випадків кашель не займає великого місця в клінічній картині недостатності лівих відділів серця, проте клінічні прояви хронічної, особливо гострої недостатності лівих відділів серця можуть становити великі діагностичні труднощі. Особливо це стосується тих випадків, коли кашель є еквівалентом серцевої астми.

5. Тяжкість в епігастральній ділянці, біль в правому підребер'ї, в епігастрії

При недостатності правих відділів серця, підвищенні венозного тиску, зокрема в нижній порожній вені та органах черевної порожнини у хворого можуть бути скарги на швидке насичення, зниження апетиту, тяжкість в епігастральній області, болі в правому підребер'ї. Це може доповнюватися нудотою і навіть блювотою.

Тяжкість в епігастральній ділянці та біль у правому підреб'ї пов'язані зі збільшенням печінки, розтягненням зв'язок, за допомогою яких вона фіксується, та її капсули. Ці симптоми чітко виявляються на початковому етапі розвитку недостатності правих відділів серця. Якщо картина підвищення тиску у венах стабілізується, суб'єктивні симптоми можуть зникнути. При тривалості недостатності правих відділів серця печінка може бути значно збільшеною, щільною, але безболісною. Якщо недостатність нестійка, відбувається підвищення та зниження венозного тиску, відповідно можуть збільшуватися та зменшуватися

розміри печінки, наростати та зменшуватись відчуття тяжкості та болю. Прямого паралелелізму між підвищенням венозного тиску та зміною печінки немає. Можливий прояв недостатності правих відділів серця без значного підвищення венозного тиску, без набряків, але зі збільшеною печінкою. На аутопсії трупів, загиблих від серцевої недостатності, виявляються виражені ознаки застою в печінці (мускатний рисунок).

Біль в епігастральній ділянці та симптоми шлункової та кишкової диспепсії, нудота, блювання, зміна апетиту теж виникають внаслідок підвищення венозного тиску та венозного застою у шлунку, кишківнику. При цьому виникають гастрит, порушення функції кишківника, що при тривалому перебігу серцевої недостатності призводить до прояву синдрому мальабсорбції та серцевої кахексії.

6. Набряки

Серцеві набряки – це один із найважливіших проявів недостатності правих відділів серця.

Особливості серцевих набряків:

1. Спочатку вони з'являються надвечір, а до ранку зникають. Це пов'язано з наростанням недостатності серця до вечора у зв'язку зі втомою, а за ніч вона компенсується.
2. Розташовуються набряки на тильній стороні стопи, в ділянці кісточок та гомілки. Це гіпостатичні набряки. Чим більша виразність набряків, тим вище вони визначаються.
3. При різко вираженій недостатності правих відділів серця набряки можуть розташовуватися ще й на попереку, черевній стінці, статевих органах. Набряклість тканин може визначатися до середини грудей. При цьому вище відзначається гіпотрофія тканин (шкіри, підшкірної клітковини). Набряклими зазвичай бувають тканини черевної стінки, з'являються асцит, гідроторакс, гідроперикард, що додає симптоматику недостатності правих відділів серця - збільшення черева (асцит), набряк мошонки, утруднення дихання у зв'язку з гідротораксом. Це рестриктивні порушення вентиляції легень, які додаються

до тих, що мають місце за недостатності лівих відділів серця. При значному підвищенні венозного тиску великому колі застій поширюється і на легеневі вени великого кола.

Механізми розвитку набряків при недостатності правих відділів серця

1. Підвищення гідростатичного тиску. Кровотік у тканинах здійснюється в результаті різниці між тиском в артеріолах і венулах. У нормальних умовах тиск у артеріолах становить 40-50 мм рт.ст., у капілярах – 30-35 мм рт.ст. та у венулах – 16-17 мм рт.ст. Перед капілярами потік крові поділяється на 2 частини. Більшість плазми йде у тканинні простори, де відбувається обмін поживних речовин і продуктів обміну. Еритроцити в меншому обсязі плазми рухаються капілярами, віддаючи кисень тканинам і насичуючись вуглекислим газом. У венулах два потоки плазми знову з'єднуються. При підвищенні венозного тиску, наприклад до 25 мм рт.ст., потік плазми з тканинного простору знижується. Тобто відбувається затримка води в тканинах.

2. Зниження білка у сироватці крові. У нормальних умовах вміст білка у сироватці крові становить 60-80 г/л. Частина плазми, що містить білок, залишається в тканинах та підтримує досить високий онкотичний тиск. У крові ж онкотичний тиск знижується, тому що в ній зменшується об'єм білка, а об'єм крові поповнюється в результаті затримки води, через посилення реабсорбції води в нирках. При цьому вода рухається у бік вищого онкотичного тиску в тканинах.

3. Затримка води у тканинах приводить до зменшення кровотоку у нирках. Це стимулює вироблення альдостерону, який сприяє затримці Na^+ та виведенню K^+ . Підвищення концентрації Na^+ в крові стимулює вироблення АДГ (антидіуретичний гормон гіпофіза), який збільшує реабсорбцію води. Зміна водно-сольового обміну призводить до збільшення об'єму плазми крові, підвищення тиску у венах, капілярах, що сприяє трансудації рідини у тканини.

4. Зміни гемодинаміки при серцевій недостатності призводять до уповільнення швидкості кровотоку. При цьому поглинання кисню тканинами підвищується. Тканинна гіпоксія, яка розвивається, сприяє підвищенню проникності судин і розвитку набрякового синдрому.

Описані механізми тісно взаємопов'язані. При цьому можна враховувати й інші зв'язки, які більш детально розкривають сутність перерахованих механізмів. Наприклад, стійкі зміни в печінці сприяють розвитку кардіогенного цирозу печінки, при якому знижується детоксикаційна функція печінки. Відбувається інактивація антидіуретичного гормону та альдостерону, що сприяє потенціюванню їхньої участі у розвитку набряків.

Семіотика набряків

1. Серцева недостатність.
2. Захворювання нирок.
3. Захворювання печінки.
4. Кортикостерома.
5. Синдром Пархона.
6. Вагітність.
7. Ідіопатичні набряки.

Причин набряків достатньо багато. Якщо йдеться про серцеву недостатність, вона розвивається при найрізноманітніших захворюваннях: вади серця, артеріальна гіпертензія, ІХС, міокардити, кардіоміопатії. При захворюваннях печінки набряковий синдром характерний для портальної гіпертензії, яка розвивається переважно при цирозах печінки, а також при зниженні білковоутворюючої функції печінки. Кортикостерома – це гормонально активна пухлина кори наднирків, яка характеризується підвищенням продукції альдостерону. Синдром Пархона – це підвищення продукції антидіуретичного гормону, на жаль, поки що невідомої природи. При перерахованих патологічних станах механізми набряків нагадують такі при недостатності правих відділів серця.

Розпитуючи хворих щодо серцевих набряків, слід пам'ятати, що приховані набряки, яких пацієнт не помічає, а лікар не виявляє при фізикальному дослідженні можуть досягати 5 літрів. У сучасних умовах, при застосуванні ефективних сечогінних засобів, великі набряки зустрічаються рідко. Однак головна особливість сучасної медицини полягає в тому, що сечогінні засоби призначаються хворим дуже часто, і хворі навіть забувають, що у них колись були набряки на ногах і асцит. У

зв'язку з цим необхідно обов'язково запитувати хворого про ті ліки, які він приймає.

7. Головний біль

Головний біль – є однією з найпоширеніших скарг при різних захворюваннях. Розглянемо головний біль, пов'язаний із синдромом артеріальної гіпертензії.

Механізм головного болю при артеріальній гіпертензії вивчений недостатньо. Існують припущення про наступні механізми:

1. Механічні рухи судин при підвищеному тиску.
2. Гіпоксія тканини мозку.
3. Набряк тканин мозку.
4. Ускладнення артеріальної гіпертензії: ішемічний, геморагічний інсульт, транзиторні порушення мозкового кровообігу.
5. Порушення коагуляційних властивостей крові (тромбози та емболії судин).

В тканинах головного мозку, м'яких мозкових оболонках і дрібних судинах немає рецепторів больової чутливості. Больову чутливість мають деякі внутрішньочерепні структури: ділянки твердої мозкової оболонки, венозні синуси з великими притоками, артерії основи головного мозку. Топографія головного болю, її особливості, зв'язки із змінами судин, що живлять різні відділи головного мозку, вивчені недостатньо. Встановлено, наприклад, що змінам у хребетних артеріях відповідає потиличний біль; середньої артерії мозкової оболонки – біль у лобно-тім'яній, скроневої ділянках; очної артерії – в орбітальній ділянці.

Найчастіше головний біль описується так:

- відчуття тяжкості у голові (потилична, тім'яна, лобова ділянки). Вона турбує з ранку. Враження, що працював цілу ніч. До середини дня біль зменшується, іноді повністю проходить;

- пульсуючий біль – це біль з відчуттям пульсації у скронях, шиї, у всій голові. Пацієнти описують ці відчуття по-різному: молотком стукає, кувалі стукають. В даний час пацієнти можуть сказати, що в голові «музика грає»;

- біль може посилюватися у разі підвищення, або зниження артеріального тиску. Що можна уточнити вимірюванням артеріального тиску в домашніх умовах;

- з іншого боку при високому артеріальному тиску головний біль може бути відсутнім. Пояснення такому факту поки що немає.

Додатковими скаргами при артеріальній гіпертензії є: шум у вухах, відчуття «комах перед очима», безсоння, дратівливість, втома, загальна слабкість, неможливість зосередитися на роботі. Це результат прояву судинних спазмів. Низка інших скарг також може бути при артеріальній гіпертензії: відчуття омертвіння, здеревіння пальців рук, поколювання, повзання мурашок, як за сильного морозу. Одночасно пальці можуть блідніти. Це також показники вираженого місцевого судинного спазму. Причини локальних проявів судинного спазму при артеріальній гіпертензії залишаються невідомими. Іноді можуть бути симптоми ураження великих судин – ішемічний біль в м'язах, переміжна кульгавість, судоми всього тіла при засинанні. Це ознака виражених атеросклеротичних змін великих артерій.

Загальна семіотика головного болю

Головний біль може бути зумовлений наступними захворюваннями, об'єднаними в групи за особливостями механізму їх виникнення.

1. Захворювання, при яких зменшується внутрішньочерепний простір:

- пухлини головного мозку;
- абсцеси;
- кровотечі;
- зміни судин;
- набряк мозку.

2. Захворювання, при яких не зменшується внутрішньочерепний простір:

- мігрень;
- судинний головний біль;
- хвороба Мен'єра;
- зміна тиску ліквору (зменшення-збільшення).

3. Позачерепні процеси, пов'язані із захворюваннями:

- тканин черепа;
- судин;
- очей;

- вух, носа;
- шийного відділу хребта.

4. Стани, зумовлені захворюваннями внутрішніх органів:

- артеріальна гіпертензія;
- набряк мозку – виключно важливий патологічний прояв загального набряку

при гострому гломерулонефриті. Головний біль при цьому поєднується із підвищенням артеріального тиску.

- гіпоглікемія;
- інтоксикації.

5. Психогенний головний біль.

6. Посттравматичний головний біль.

Головний біль, зумовлений артеріальною гіпертензією, як показує наведене перерахування семіотики, займає скромне місце в загальній семіотиці головного болю, проте в житті ця скарга зустрічається дуже часто, що пов'язано з великою поширеністю гіпертензій різної природи, і, насамперед, первинної артеріальної гіпертензії.

8. **Запаморочення, слабкість, непритомність**

Ці симптоми можуть виявлятися при багатьох захворюваннях. При патології серцево-судинної системи вони переважно зумовлені судинною недостатністю, хоча виділити внесок судинного та серцевого компонентів у конкретній клінічній ситуації дуже важко.

Непритомність (синкопе) – це стан раптової і несподіваної загальної слабкості, що супроводжується затьмаренням свідомості, порушенням чутливості, втратою довільних рухів. Порушення свідомості може бути відсутнім. Якщо ж воно виникає, то в більшості випадків короткочасно (до кількох секунд). Як правило, непритомність починається з запаморочення, загальної слабкості, потемніння в очах, дзвону у вухах, позіхань, відчуття нудоти і позивів на блювання. При простій непритомності відносно легко встановлюється провокуючий фактор (психічне збудження, біль, зміна положення тіла ...). Однак у кожному клінічному випадку

необхідно враховувати й умови, в яких розвинулася непритомність, наприклад фізична робота, екстремальні умови. Для з'ясування природи непритомності потрібне клінічне обстеження.

Механізм непритомності

Безпосередньою причиною слабкості, запаморочення і непритомності, що гостро розвивається, є гіпоксія мозку в результаті гострого зниження його перфузії, зумовленої зниженням центрального тиску в дузі аорти, де відходять судини, що живлять мозок. Центральний тиск підтримується постійним під впливом дії двох сил. З одного боку, тonus судин, з іншого – робота лівого шлуночка.

Постійність тиску забезпечується функцією двох регуляторних систем: пропорційної та інтегральної. Пропорційна система діє дуже швидко. Наприклад, при переході з кліностатичного в ортостатичний стан центральний тиск має значно знижуватися під дією сил гравітації та переміщення крові в нижні відділи судинної системи. Зниженню тиску протидіє рефлекс з каротидного синуса, що включає симпатoadреналову систему (САС), що забезпечує підвищення тonusу судин. Рівновага між тonusом судин і серцем підтримується збільшенням сили та частоти його скорочень. Далі включається інтегральна система РААС (ренін-ангіотензин-альдостеронова система), що забезпечує стійкість артеріального тиску. При патології описана рівновага дії двох сил не підтримується достатньою мірою, що може призвести до зниження центрального тиску та гіпоксії мозку. Час, за який відбувається відновлення рівноваги, визначає тяжкість клінічного прояву непритомності. Легка непритомність частіше протікає без втрати свідомості. Непритомність на кілька секунд теж протікає легко. Якщо ж тривалість втрати свідомості та порушення перфузії мозку становить 20-40 і більше секунд, розвиваються прояви аноксії мозку, які можуть бути незворотними та фатальними незалежно від первинної причини.

Якщо в період непритомності розвивається генералізована тканинна гіпоксія і прогресує, визначаючи тяжкість клінічного перебігу захворювання, такий патологічний стан носить на звання шок.

I. Судинна недостатність при захворюваннях серцево-судинної системи

При захворюваннях серцево-судинної системи можна виділити 3 типи або варіанти непритомності залежно від механізму їх розвитку.

1. *Передсерцевий варіант непритомності.* При цьому відбувається затримка частини циркулюючої крові в окремих ділянках судинної системи. Різко знижується приплив крові до серця. Це і є первинна недостатність судинної системи, яку називають колапсом. Непритомність, що виникає у пацієнтів з гіпотонією, теж можна віднести до цього типу, вважаючи, що гіпотонія є проявом патології системи, яка підтримує тонус судин у протилежному напрямку у порівнянні з есенціальною артеріальною гіпертензією.

2. *Серцевий варіант непритомності.* У цьому випадку приплив крові до серця нормальний, але серце не в змозі забезпечити викидання крові в аорту, щоб підтримати необхідний центральний тиск. Серед безпосередніх причин можна назвати:

- стеноз гирла аорти;
- мітральний стеноз;
- порушення ритму серцевої діяльності (приступи Моргані-Адамса-Стокса, при повній атріовентрикулярній блокаді, синдромі слабкості синусового вузла, при пароксизмі миготливої тахіаритмії);
- гостра та хронічна недостатність лівих відділів серця при різних захворюваннях (найчастіше есенціальна артеріальна гіпертензія – гіпертонічна хвороба, ІХС, ураження міокарда різної природи).

При стенозі гирла аорти можливості підтримки центрального тиску лівим шлуночком істотно знижені при переході в ортостатичне з кліностатичного положення, і особливо при тяжкому фізичному навантаженні. Це пояснюється тим, що тиск у лівому шлуночку значно більший, ніж в аорті, і коли виникає необхідність забезпечити викид крові в аорту для підвищення в ній тиску, у лівому шлуночку тиск має підвищитися значно більшою мірою. Такі пацієнти іноді непритомніють при фізичному навантаженні, їх доставляють до лікувального закладу, там вперше ставиться діагноз артеріального стенозу.

Подібна ситуація виникає при мітральному стенозі. Викид лівого шлуночка при

мітральному стенозі фіксовано. Резерви підтримки центрального тиску в аорті з боку лівих відділів серця знижено при серцевій недостатності різного генезу.

3. *Післясерцевий варіант непритомності.* Він характеризується тим, що приплив крові до серця і його насосна функція нормальні. Порушення надходження крові в мозок обумовлено змінами потоку крові в сонних, хребетних артеріях та їх гілках:

- сонні артерії (механічна дія, атеросклероз);
- вертебральні артерії (вертебробазилярний синдром при остеохондрозі)

Перелічені механізми не вичерпують різноманіття форм патології, у яких може виникнути непритомність.

II. Судинна недостатність при захворюваннях центральної нервової системи:

- епілепсія;
- інсульт (ішемічний та геморагічний);
- динамічне порушення мозкового кровообігу;
- черепно-мозкова травма;
- постуральна гіпотонія.

У хворих цієї категорії є органічні захворювання ЦНС (сухотка спинного мозку, бульбарний параліч, різного виду міопатії). При цьому, як передбачається, має місце ураження симпатичних нервових елементів, що беруть участь у регуляції кровообігу.

III. Інші причини судинної недостатності:

- зниження обсягу циркулюючої крові (різні крововтрати, ексікоз);
- лікарські дії.

Раптова непритомність може виникнути при сильному кашлі. Механізм непритомності при цьому пов'язаний з різким підвищенням внутрішньогрудного тиску до 300 мм рт.ст. та вище. Він перешкоджає припливу крові до серця. Вважається також, що при кашлі відбувається підвищення тиску спинно-мозкової рідини всередині черепної коробки, що знижує циркуляцію крові в мозку. Аналогічна ситуація може виникати під час інтенсивного сміху, при сильному напруженні, як при пробі Вальсальви. Непритомність при поліцитемії зумовлена

уповільненням потоку крові через підвищення її в'язкості.

9. Лихоманка

Підвищення температури тіла як загальна запальна реакція організму на місцевий запальний процес у серці та судинах має свої особливості.

Для ревматизму як причини розвитку пороків серця характерна ремітуюча лихоманка (38-39 °С), що супроводжується слабкістю, розбитістю, пітливістю, симетричними летючим болем у великих суглобах з класичними ознаками місцевого запалення в них: набряк, почервоніння, біль, різке обмеження рухливості. При ревмокардиті можуть залучатися до запального процесу всі оболонки: ендокард, міокард, перикард. Відповідно розвивається ендокардит з подальшим утворенням вад серця, ревмокардит (ревматичний міокардит) з подальшим розвитком фіброзних змін. Перикардит може бути сухим та ексудативним. При ревматизмі можливе ураження легень, нирок, печінки, нервової системи, в основі яких лежить ревматичний васкуліт. Потрібно враховувати, що за 1-2 тижні до ревматичної атаки хворі дуже часто переносять ангіну, фарингіт, скарлатину (стрептококова інфекція), перебіг яких гострий. Надалі ревматичні атаки повторюються.

Септичний ендокардит. Останніми роками його називають інфекційним ендокардитом. Його перебіг може бути у вигляді гострого сепсису з високою лихоманкою (39-40 °С), гострий і підгострий інфекційний ендокардит є дуже важким захворюванням. Перебіг підгострого інфекційного ендокардиту характеризується субфебрильною лихоманкою з нерегулярними підйомами температури до 39 °С. Для цього захворювання характерні прояви генералізованого васкуліту у вигляді внутрішньошкірних крововиливів. При інфекційному ендокардиті уражаються всі оболонки серця, виникають вади серця, міокардит.

Системні васкуліти (колагенози), серед яких системний червоний вовчак і вузликовий періартеріт, дуже часто вражають серце. Їх перебіг хвилеподібний, і в періоди загострення захворювання буває лихоманка різного ступеня вираженості – від субфебрильної до високої.

Ці 9 основних суб'єктивних синдромів при захворюваннях серцево-судинної

системи не вичерпують різноманіття суб'єктивних проявів.

При патології серця та судин можуть бути й інші скарги, наприклад осиплість голосу до афонії при мітральному стенозі. Цей симптом пов'язаний зі стисненням лівого зворотного нерва, який проходить між лівою гілкою легеневої артерії та аортою. При високій легеневій артеріальній гіпертензії ліва гілка легеневої артерії притискає зворотний нерв до стінки аорти. Після хірургічної корекції вади тиск у легеневій артерії знижується і симптом у частині випадків минає. При легеневій артеріальній гіпертензії осиплість голосу такої природи зустрічається рідко.

При мітральному стенозі в результаті стиснення стравоходу збільшеним лівим передсердям може виникати дисфагія.

При застійних явищах у великому колі кровообігу хворі відзначають шлункову диспепсію – зниження апетиту, відчуття повноти у шлунку, швидке насичення, відрижку, нудоту та блювання, які проходять при зменшенні застою. Закрепи, метеоризм також характерні для серцевої недостатності, що пояснюється затримкою води, порушенням всмоктування в кишківнику. Відомо, що підвищення внутрішньочеревного тиску (асцит) на 5 см вод. ст. припиняє процес всмоктування в кишківнику. Це також пояснює розвиток кахексії (синдром мальабсорбції), яку називають серцевою кахексією.

У період затримки води пацієнти скаржаться на спрагу, а в період сходження набряків – на поліурію та ніктурію. Загальна слабкість, безсоння, як правило, характерні для хворих на серцеву недостатність, що пояснюється загальною втомою, різким зниженням резервних можливостей організму.

Вивчаючи історію розвитку захворювання, важливо відзначити час появи симптомів, які характеризують послідовність розвитку захворювання, етапів компенсації в системі кровообігу. Дуже важливо при цьому звернути увагу на способи лікування, а також результати застосованої терапії.

Історія розвитку захворювання

1. Відобразити час появи перших симптомів та час доєднання нових.
2. З'ясувати, коли з'явилися ознаки недостатності в малому колі кровообігу (задишка, напади ядухи).

3. З'ясувати коли з'явилися ознаки недостатності у великому колі кровообігу (тяжкість у правому підребер'ї, набряки).
4. Розпитати про причини цього звернення за медичною допомогою.
5. По можливості з'ясувати фактори, які сприяли розвитку даної хвороби або погіршення стану (при хронічному перебігу).
6. З'ясувати характер лікування, що проводилося раніше, та його ефективність.
7. Методи дослідження та діагностовані захворювання серцево-судинної системи у минулому. Необхідно попросити надати медичну документацію, що підтверджує розповідь хворого.

Історія життя хворого

Історія життя, сімейний анамнез практично завжди дозволяють виявити корисну інформацію для постановки клінічного діагнозу.

1. Необхідно з'ясувати, як хворий розвивався в дитинстві, чи не відставав від однолітків, чи займався в основній групі з фізичної культури, як навчався.
2. В історії життя відобразити всі моменти, які могли б спричинити захворювання або посилити його.
3. Раніше діагностовані захворювання серця (ревматизм, міокардит).
4. Перенесені інфекційні та вірусні захворювання (ангіни, ГРВІ).
5. Стан нервової системи.
6. Розпитати про захворювання ендокринної системи (тиреотоксикоз, цукровий діабет, клімакс, пубертатний період тощо).
7. Чи є інвалідність і у зв'язку з яким захворюванням, якою є її динаміка при хронічному захворюванні.
8. При спілкуванні з хворим постаратися скласти уявлення про його ставлення до свого захворювання, наскільки воно обтяжує та знижує якість життя хворого, чи об'єктивно оцінює пацієнт свій стан.
9. Особливу увагу необхідно приділити шкідливим звичкам – тютюнопалінню, вживанню алкоголю, наркотиків, висококалорійному харчуванню тощо.
10. Делікатно з'ясувати, чи мали місце венеричні захворювання в минулому і в даний час (недостатність клапанів аорти при сифілісі).

11. Умови на роботі: психоемоційне напруження (ІХС, артеріальна гіпертензія), малорухлива, сидяча робота, тривалі вимушені положення, інтоксикація свинцем, ртуттю, переохолодження.
12. У чоловіків з'ясувати чи служив в армії, і якщо так, то в яких військах; у жінок – про вагітності та пологи (чи були ускладнення – чи підвищувався АТ, чи були набряки тощо). Розпитати про заняття спортом, фізичною культурою в шкільні роки і в подальшому житті.
13. Сімейний анамнез. Чи є захворювання серцево судинної системи у батьків та найближчих родичів.

Контрольні питання:

1. Які основні скарги виявляють пацієнти з захворюванням органів серцево-судинної системи?
2. Який типовий варіант перебігу нападу стенокардії?
3. Види стенокардії?
4. Скільки триває найгостріший період при інфаркті міокарда?
5. Які типові ознаки задишки, як симптому недостатності лівих відділів серця?
6. Який механізм виникнення кровохаркання при недостатності лівих відділів серця?
7. Що належить до основних проявів набрякового синдрому при серцевій недостатності?
8. Які механізми лежать в основі виникнення набряків при недостатності правих відділів серця?
9. Як найчастіше описують головний біль пацієнти з серцево-судинними захворюваннями?
10. Які можливі варіанти непритомності у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями?

СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Значення розмови лікаря з хворими захворюваннями шлунково-кишкового тракту неможливо переоцінити.

У цій частині посібника увага приділяється проблемі взаємовідносин в системі «лікар-хворий», оскільки гастроентерологія – це область, де пацієнт змушений розповідати про свої проблеми, пов'язані з функцією шлунка і кишківника, і долати з відомих причин боязкість і сум'яття при описі своїх відчуттів.

Органи системи травлення:

1. Порожнина рота.
2. Стравохід.
3. Шлунок.
4. Кишківник.
5. Підшлункова залоза.

1. *Порожнина рота.* Захворювання порожнини рота – це частина стоматології, проте лікар-терапевт обов'язково повинен знати та вміти оцінити стан зубів, слизової оболонки рота, язика, мигдалин, піднебіння.

2. *Стравохід.* Захворюваннями стравоходу переважно займаються лікарі-хірурги, проте такі пацієнти не можуть пройти повз лікаря-терапевта. Крім того, лікар-хірург може бути гарним лікарем, тільки якщо він добре знає внутрішні хвороби.

Основні захворювання стравоходу:

- езофагіти різної етіології;
- пухлини стравоходу;
- дивертикули стравоходу;
- кили стравохідного отвору діафрагми;
- гастроезофагальний рефлюкс;
- виразки стравоходу.

В останні роки поменшало езофагітів, зокрема опіків стравоходу. Зменшилася кількість пухлин стравоходу, чому сприяла відмова людей їсти гарячу їжу, пити спирт та інші дуже міцні спиртні напої. Дивертикули стравохода

діагностуються на ранніх етапах. Що стосується гастроєзофагального і дуоденогастроєзофагального рефлюксу, то це захворювання взагалі стало займати одне з провідних місць в гастроентерології.

3. *Шлунок*. Основні захворювання:

- гастрити (гострі та хронічні);
- виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки;
- рак шлунка.

Гастрити, виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки відносяться до найпоширеніших захворювань, проте успіхи сучасної медицини дозволили перевести ці захворювання до розряду амбулаторних. Рак шлунка залишається дуже серйозною проблемою.

4. *Кишківник*. Основні захворювання:

- ентерити (запалення тонкого відділу кишківника – гострі інфекційні ентерити);
- коліт (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, рак кишківника);
- дискінезія кишківника (синдром подразненої товстої кишки);
- рак кишківника.

5. *Підшлункова залоза*. Основні захворювання:

- гострий та хронічний панкреатит;
- рак.

При розмові з хворим виявляється низка скарг, які дозволяють сформулювати такі суб'єктивні синдроми:

- 1) біль;
- 2) диспептичний (стравохідна, шлункова, кишкова диспепсії);
- 3) геморагічний;
- 4) синдром загальних проявів хвороби;

1. Синдром болю – відчуття болю чи дискомфорту в черевній порожнині.

Поняття «біль у животі» застосовується при захворюваннях з локалізацією у різних відділах системи, біль має свої особливості, проте загальноприйнятий порядок опису болю зберігається:

- 1) локалізація болю;
- 2) іррадіація;
- 3) характер болю;
- 4) інтенсивність;
- 5) тривалість, перебіг болю;
- 6) зв'язок із прийомом їжі;
- 7) що зменшує біль.

2. Диспептичний синдром

- порушення апетиту;
- стравохідна диспепсія;
- шлункова диспепсія;
- кишкова диспепсія;
- при захворюваннях підшлункової залози

3. Геморагічний синдром (прояви залежать від локалізації місця кровотечі).

4. Синдроми та симптоми загальних проявів хвороби

- схуднення, виснаження (синдром мальабсорбції);
- лихоманка (синдром загальної запальної реакції);
- загальний невроз (астенічний синдром, слабкість, нездужання, пітливість, дратівливість, депресія, неспсихотичні розлади психіки).

У запропонованій систематизації враховуються загальні принципи опису скарг, що характеризують локалізацію патологічного процесу, порушення функції відповідних відділів, найважливіше ускладнення захворювання – кровотеча та синдром загальної реакції організму на патологічний процес. Локалізація та функція системи проглядаються у больовому синдромі (зв'язок з прийомом їжі), диспептичному синдромі, кровотечі, у синдромах загальних проявів хвороби.

1. Больовий синдром

На початку корисно розглянути механізми виникнення.

Механізми болю:

1. Подразнення тканин в ділянці ерозій, виразок вмістом (їжа, хімус, кислий вміст

шлунка).

2. Розтягнення запаленої слизової оболонки вмістом (зайва кількість їжі, груба їжа, газована вода). Все що відноситься до впливу грубої їжі на хвороби системи травлення зрозуміло, а про газовану воду слід нагадати, що газування води, у тому числі всіх лікувальних її різновидів, здійснюється для збереження, консервації її якостей. Перед використанням води необхідно випускати газ.
3. При загостренні захворювань системи травлення (переважно це відноситься до захворювань шлунка та 12-палої кишки) підвищується чутливість больових рецепторів. Пояснення цього явища, що стосується хронобіології, поки що дати практично неможливо.
4. Підвищення тонуусу гладенької мускулатури, моторики шлунка та 12-палої кишки. Певною мірою це стосується інших відділів травного тракту, так як больові рецептори знаходяться не тільки в слизовій оболонці, але і в гладенькій мускулатурі.

У формуванні больової чутливості відіграють роль периферичні рецептори (ноцирецептори), провідники та центральні механізми больового сприйняття. Трансформація сигналів у больові відчуття відбувається в різних структурах ЦНС – ретикулярна формація, стовбур мозку, таламус і кора головного мозку. Вважають, що сприйняття особливостей больових відчуттів та проектування їх на певні частини тіла відбувається в корі головного мозку.

Описані уявлення про механізми болю при захворюваннях системи травлення підтверджуються не лише спеціальними дослідженнями, але й клінічними проявами.

- Стихання болю при нейтралізації соляної кислоти прийомом їжі та прийомом лугів. Однак прийом лугів вже давно не використовується і для лікування, і для підтвердження ролі підвищеної секреції соляної кислоти. Останніми роками використовують блокатори протонної помпи. Ці препарати виявилися настільки ефективними, що захворювання на виразкову хворобу шлунка і 12-палої кишки перейшло в розряд амбулаторних. Фактично пішли в історію хірургічні методи лікування, такі як резекція шлунка та ваготомія. Перебіг цих захворювань хвилеподібний з періодичними загостреннями. При початкових ознаках загострення

хвороби прийом омезу, омепразола або нексіуму ефективно зупиняє його.

- Застосування атропіну також є ефективним при болю. При цьому усувається спазм, але посилюється перистальтична активність шлунка. Так, при антральному гастриті з сильним болем в шлунку рентгеноскопично визначається особлива картина стійкої затримки евакуації барієвої суспензії в 12-палу кишку. Антральний відділ шлунка виглядає як ригідна трубка із зубчастими контурами, що розцінюється як поперечне розташування складок шлунка. У таких випадках проводиться атропінова проба (1 мл 0,1% атропіну вводять підшкірно). Через декілька хвилин біль в епігастральній ділянці зникає, у тому числі при пальпації шлунка, спостерігається жива перистальтика та активна евакуація барієвої суспензії в 12-палу кишку. Посилення перистальтики при цьому не викликає біль. Очевидно, перистальтика стає фізіологічною. Який конкретний механізм посиленої з болем перистальтики шлунка або кишківника (тенезми) залишається невідомим.

В даний час рентгеноскопичне дослідження для діагностики гастритів, виразкової хвороби шлунка та 12-палої кишки використовується рідко. Клінічна медицина озброїлася ендоскопічним методом дослідження. Рентгеноскопія шлунка є резервом для діагностики складних випадків, коли ендоскопія і навіть лапароскопія не дозволяють виявити ракову пухлину шлунка, розташовану у підслизових структурах його стінки.

Тепло значно покращує стан хворого, що значною мірою пов'язано зі зняттям спазму гладеньких м'язів. У минулому тепло у вигляді парафінових аплікацій широко використовувалося для лікування хворих на виразкову хворобу.

Причину болю нерідко важко встановити, оскільки біль у животі може супроводжувати велику кількість захворювань інших органів, що не належать до системи травлення. Біль у животі виникає при захворюваннях, які доречно розділити на 3 групи:

- захворювання органів черевної порожнини;
- захворювання органів, розташованих поза черевним простором;
- системні захворювання (хвороби сполучної тканини, системні васкуліти).

Необхідно пам'ятати, що біль у внутрішніх органах має особливості, умовно

Його можна поділити наступним чином:

- біль, що відчувається безпосередньо у хворому органі (істинний);
- біль, що відчувається у віддалених від вогнища ділянках (віддзеркалений);
- біль, що відчувається в інших органах в результаті рефлекторної реакції (рефлекторний).

1. Біль в животі, що виник в результаті захворювання органів черевної порожнини.

Біль, що виник у черевній порожнині, поділяють на 2 види:

- вісцеральний;
- парієтальний.

Вісцеральний біль має характерні ознаки: має розлитий характер (погано локалізується), так як нервові закінчення вісцеральної очеревини, що відносяться до системи черевних нервів, розгалужуються і перекривають одне одного. Рецептори, що сприймають вісцеральний біль, реагують на збільшення внутрішньо-порожнинного тиску, а не на прямі подразнення, наприклад подразнення тканин, опік. Обструкція або розтягування порожнистого органу незалежно від локалізації спочатку проявляється відчуттям неясного дискомфорту у центрі живота. Як приклад, кишкова коліка.

Парієтальний біль – парієтальна очеревина забезпечена симпатичними аферентними нервами, що дозволяє точно локалізувати запальний процес, який виникає в ділянці нервових закінчень. Наприклад, при запаленні червоподібного відростка при виникненні трансмурального запалення, в результаті подразнення парієтальної очеревини виникає біль з чіткою локалізацією в правому нижньому квадранті живота.

2. Біль в животі, що виникає внаслідок захворювання органів позачеревного простору (захворювання інших органів).

Біль такого характеру спостерігається при захворюваннях грудної клітки, серця (перикардит, гострий інфаркт міокарда), легень (плеврит, пневмонія), органів малого тазу (аднексит, простатит), сечовидільної системи (пієлонефрит, ниркова колька, інфаркт нирки).

3. Біль в животі, що виникає внаслідок системних захворювань (хвороби сполучної тканини, системні васкуліти):

- системний червоний вовчак; ураження судин брижі викликає сильний біль в животі, переважно навколо пупка (черевний криз);
- дерматоміозит; нерідко біль у животі зумовлений васкулітами шлунково-кишкового тракту;
- антифосфоліпідний синдром; тромбоз черевного відділу аорти, ниркової артерії, печінкових вен викликають біль у животі;
- системні васкуліти; виражений біль в різних ділянках живота; розвивається панкреонекроз, перфорація виразки кишківника;
- алергічний еозинофільний гранулематозний ангіїт; біль в животі зумовлений еозинофільним гастроентеритом, васкулітом кишківника;
- хвороба Кавасаки (системний артеріїт), біль у животі може бути, а може й ні.

Біль в черевній порожнині є скаргою, яка у значній кількості випадків вимагає ургентної госпіталізації. Майже у половині випадків його природа залишається незрозумілою. Тобто діагностика причин болю в животі є складною. Ретельно зібраний анамнез при цьому є основою.

За наявності скарг на біль у животі необхідно визначити його властивості:

- локалізацію;
- іррадіацію;
- характер;
- інтенсивність;
- тривалість, перебіг;
- зв'язок із харчуванням;
- фактори, що зменшують біль.

Клінічний опис болю

1. Локалізація

Стравохід – за грудиною, епігастральна ділянка.

Семіотика:

- пептичний езофагіт;
- рефлюкс-езофагіт;
- звуження стравоходу;
- спазм стравоходу;
- рак стравоходу.

Шлунок та 12-пала кишка – епігастральна область.

Семіотика:

- гастрит;
- виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки;
- рак шлунка.

Тонка кишка – область навколо пупка.

Семіотика:

- інфекційний гастроентерит;
- локальний ентерит;
- хвороба Крона;
- лімфома;
- амілоїдоз;
- непрохідність кишківника;
- ураження мезентеріальних судин (атеросклероз, тромбози).

Підшлункова залоза – епігастральна ділянка більше ліворуч, поперекова ділянка.

Семіотика:

- панкреатит;
- рак підшлункової залози.

Товстий кишківник – ділянка живота нижче пупка.

Семіотика:

- інфекційний коліт;
- дисбактеріоз кишківника;
- неспецифічний виразковий коліт;
- хвороба Крона;
- рак кишківника;

- амілоїдоз кишківника;
- непрохідність кишківника.

При розпитуванні пацієнта необхідно попросити його показати місце болю.

Епігастральна ділянка, точніше, надчеревна ділянка – це «місце зустрічі» болю різного походження:

- ІХС, інфаркт міокарда (переважно нижньої стінки лівого шлуночка);
- пухлини шлунка, стравоходу;
- діафрагмальна кила;
- рефлюксна хвороба;
- спазм стравоходу;
- холецистит;
- панкреатит;
- розшарування аорти;
- солярит.

Названі захворювання не вичерпують перелік можливих причин болю в епігастральній ділянці.

2. Иррадіація

При патології стравоходу іррадіації болю зазвичай немає, біль поширюється по ходу стравоходу і може мати найбільш виразну вираженість на якомусь рівні (верхня, середня, нижня третини стравоходу).

Епігастральний біль.

При панкреатиті біль оперізуючий, може бути сильнішим ліворуч в ділянці нирок на рівні локалізації підшлункової залози (другий поперековий хребець). При панкреатиті біль може іррадіювати в ділянку грудного сиска ліворуч, поширюючись від попереку. З епігастральної ділянки біль може поширюватися в ліве плече, симулюючи стенокардичний біль з типовою іррадіацією. Біль може бути і в правому підребер'ї, нагадуючи біль при холециститі та захворюванні печінки. Нарешті, біль може іррадіювати в гіпогастріум ліворуч чи праворуч.

Иррадіація в поперекову ділянку, міжлопатковий простір характерна для пенетрації виразки шлунка або 12-палої кишки.

Іррадіація в поперекову ділянку праворуч, рідше ліворуч може бути при холециститі.

При захворюваннях кишківника біль зазвичай не іррадіює. Нагадують іррадіюючий біль перистальтичні рухи товстого кишківника.

3. Характер болю

Гострий біль в епігастральній ділянці пов'язаний з виразкою у кардіальному відділі шлунка, стравоходу, пілорічному відділі шлунка та цибулини 12-палої кишки. При локалізації виразки в тілі шлунка біль тупий. Характер болю залежить від природи провідних шляхів. Вісцеральний біль, як правило, тупий. Інформація про ураження йде по симпатичних провідних шляхах. Якщо запальний процес вражає серозні оболонки, інформація про нього йде спинно-мозковими аферентними шляхами.

4. Інтенсивність болю

Діапазон виразності відчуття болю великий – від незначного до нестерпного болю та «кинджального». Загострення захворювання, як правило, починається з незначного болю, ледве помітного і, якщо лікування не проводиться, біль наростає.

Інтенсивний біль характерний для панкреатиту, гострого аппендициту, пенетрації виразки, опіку кислотою слизової оболонки шлунка.

Нестерпимий біль може бути при панкреатиті, непрохідності кишківника, тромбозі мезентеріальних артерій.

«Кинджальний» біль виникає при перфорації виразки і виходу вмісту шлунка або 12-палої кишки в черевну порожнину. Аналогічні ситуації можливі при перфорації виразок у товстому кишківнику при хворобі Крона, при розриві апендикса.

5. Тривалість, перебіг болю

а) постійний біль, що триває цілодобово, тижнями, місяцями, характерний для:

- пухлини шлунка, підшлункової залози;
- пенетрації виразки;
- перипроцесу (навколівиразковий запальний процес).

б) періодичний біль характерний для виразкової хвороби, панкреатиту, хвороб кишківника;

- пов'язаний із перистальтикою – при пілороспазмі, пілоростенозі; пов'язаний з перистальтикою кишківника – тенезми;
- біль виникає у певний час доби: нічний, що повторюється о 3-4 годині ночі, характерний для виразкової хвороби шлунка та 12-палої кишки;
- сезонний біль: навесні та восени; пов'язаний із загостренням виразкової хвороби.

б. Зв'язок із харчуванням

- біль в стравоході виникає безпосередньо при проходженні їжі;
- біль при локалізації виразки в тілі шлунку виникає через 20-30 хвилин і проходить через 1,5-2 години після харчування;
- біль при локалізації виразки в ділянці воротаря або цибулини 12-палої кишки виникає через 2-4 години після або полегшується одразу після харчування; аналогічно проходить нічний біль;
- після вживання грубої їжі виникає біль, що погіршує перебіг захворювання (хронічний гастрит, виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки).

7. Полегшує біль

Знімає та зменшує біль вживання:

- блокаторів протонної помпи (омез, омепразол);
- спазмолітиків (атропін, платифілін, но-шпа);
- тепло, спокій, постільний режим.

2. Диспепсичний синдром

Диспептичний синдром поділяється за відділами шлунково-кишкового тракту. Розрізняють:

- 2.1. Зміни апетиту.
- 2.2. Оральна диспепсія.
- 2.3. Стравохідна диспепсія.
- 2.4. Шлункова диспепсія.
- 2.5. Кишкова диспепсія.

2.1. Зміни апетиту

Всі процеси травлення знаходяться під контролем ЦНС, насамперед гіпоталамічної ділянки і, звичайно, кори головного мозку. Регулятором апетиту є два гіпоталамічні центри: бічний центр голоду та вентромедіальний центр насичення. Після харчування центр насичення пригнічує центр голоду.

Апетит приємне відчуття, пов'язане з майбутнім прийомом їжі. Зміни апетиту можуть бути зумовлені захворюваннями системи травлення, але досить часто вони спостерігаються при захворюваннях інших органів і систем.

Розрізняють три види зміни апетиту:

- а) анорексія – відсутність бажання їсти;
- б) гіперрексія – надмірне бажання їсти;
- в) парорексія – збочений апетит, що поширюється на неїстівні речовини.

Анорексія (аногехія)

При захворюваннях системи травлення *анорексія* може бути у формі афагії – повної неможливості ковтання, що характерно для опіків слизової рота, стравоходу та шлунка кислотою.

Ситофобія (боязнь прийому їжі). Цей вид анорексії характерний для езофагіту, виразкової хвороби шлунка, панкреатиту, проносів, кишкової непрохідності, тромбозу мезентеріальних судин.

Анорексія може бути при атрофії слизової оболонки шлунка, раку шлунка. При раку шлунка можлива відраза до м'ясної їжі.

Семіотика анорексії:

- ураження ЦНС;
- психогенні розлади;
- ендокринні захворювання (хвороба Сіммондса, синдром Шієна, гіпертиреоз, гіперпаратиреоз, Аддісонова хвороба);
- хронічна серцева недостатність;
- захворювання нирок у стадії розвитку уремії;
- переджовтяничний період гепатиту.

Гіперрексія

Підвищення апетиту може бути у формі поліфагії. Крайню ступінь підвищення апетиту називають *булімією*.

Семіотика гіперрексії:

- пухлини підшлункової залози;
- стан після резекції кардіального відділу шлунка;
- виразкова хвороба (виразка цибулини 12-палої кишки);
- пілоростеноз;
- цукровий діабет.

Парорексія (збочений апетит)

Семіотика парорексії:

- вагітність;
- анемія (хлороз).

Парорексія зумовлена здебільшого дефіцитом заліза. Хворі із задоволенням їдять крейду, зубний порошок, вапно, графіт, глину; їм подобається вдихати запах гасу, плісняви та ін.

2.2. Оральна диспепсія

Стан зубів, ясен, слизових рота, язика, мигдалин багато в чому характеризує загальний стан пацієнта, стан системи травлення в цілому, а також рівень побутової культури. Для нормального функціонування системи травлення дуже важливим є початковий етап пережовування їжі, обробка її слиною та смакові відчуття.

Смак – відчуття, що виникає при дії будь-якої речовини на рецептори, розташовані головним чином на поверхні язика, а також у слизовій оболонці ротової порожнини.

Дисгевзія – порушення смаку. Зміна смакових відчуттів може наступити під впливом місцевих факторів у ротовій порожнині. Яскравість смакових відчуттів знижується за рахунок атрофії смакових сосочків при старінні. Цей процес прискорюється при курінні, прийомі подразнюючих речовин. Недостатнє харчування, наркотичні та лікарські препарати нерідко є причиною розладів смаку.

Гіпогевзія – зниження смаку спостерігається при обкладеному, потовщеному язичку, який може бути у хворих на гастрит, осіб з порушеним носовим диханням.

Важливо знати анамнез:

1. Медикаменти, які приймає або приймав хворий.
2. Захворювання щодо яких лікується або лікувався хворий.
3. Зміни стану язика.
4. Наявність відрази до окремих видів їжі.
5. Біль у ділянці глотки, язика.
6. Чи є утруднення носового дихання.

До оральної диспепсії потрібно віднести появу кислого смаку, викликаного закиданням вмісту шлунку при гастроєзофагеальному рефлюксі. Гіркота у роті виникає у разі дуоденогастрального і гастроєзофагеального рефлюксу. При цьому вміст цибулини 12-палої кишки закидається в шлунок і далі зі шлунка в стравохід. Крім того, до складу вмісту 12-палої кишки входить жовч, при регургітації в стравохід вона потрапляє в порожнину рота і викликає гіркий смак.

Дисалія – порушення слиновиділення

Ксеростомія – сухість у порожнині рота спостерігається при зменшенні або припиненні слиновиділення (цукровий діабет, ураження нервової системи, синдром Шегрена). Синдром Шегрена – хронічне системне захворювання, що характеризується недостатністю функції практично всіх залоз зовнішньої секреції. Зокрема ксеростомія, дисфункція привушної залози, ахілія – порушення (недостатність) підшлункової залози.

Гіперсалівація – збільшення слиновиділення. У нормі впродовж доби виробляється 1,5 л слини. Запальний процес у порожнині рота, шлунку, гельмінтозах, захворюваннях стравоходу, отруєннях, при вегетативних реакціях, що виявляються підвищенням тонузу *n.vagus*, нерідко проявляється гіперсалівацією – збільшеним виділенням слини зниженої в'язкості.

2.3. Стравохідна диспепсія

Основні скарги, що стосуються стравохідної диспепсії: 1) дисфагія, 2) відрижка, 3) порушення слиновиділення, 4) блювання, 5) неприємний запах блювотних мас.

Дисфагія – загальна назва розладів ковтання. Насамперед слід при цьому

виключити бульбарні порушення при ураженні нервової системи.

З метою уточнення наявності дисфагії треба попросити хворого відповісти на запитання: «Як ви ковтаєте їжу густої, рідкої консистенції?»

Семіотика дисфагії:

- езофагіти;
- стриктури стравоходу;
- рак стравоходу;
- запальні захворювання гортані;
- стороннє тіло стравоходу;
- істерія;
- запальні захворювання глотки;
- дивертикули стравоходу;
- кила стравохідного отвору, діафрагми;
- системна склеродермія;
- ахалазія кардії або порушення моторики;
- залізодефіцитна анемія;
- стиснення стравоходу (збільшення щитоподібної залози, пухлина середостіння, медіастинальний плеврит, збільшення лівого передсердя при мітральному стенозі, рідше – при інших вадах);
- бульбарні та псевдобульбарні порушення.

Розрізняють такі види дисфагії:

Дисфагія больова – дисфагія, зумовлена виникненням сильного за грудинного болю під час ковтання, наприклад, при виразковому ураженні стравоходу.

Дисфагія буккофарингеальна – дисфагія у вигляді утруднення переміщення харчової грудки з ротової порожнини в горлянку.

Дисфагія Вальсальви – утруднення ковтання, зумовлене переломом під'язикової кістки.

Дисфагія загадкова – зумовлена аномальним розташуванням правої підключичної артерії або плечоголового стовбура та стисненням ними стравоходу.

Дисфагія механічна – зумовлена наявністю перешкоди (стриктури або пухлини)

на шляху проходження харчової грудки.

Дисфагія парадоксальна, при якій великі порції їжі легше проходять у шлунок, ніж малі; ймовірна ознака кили стравохідного отвору діафрагми.

Дисфагія паралітична – зумовлена паралічем або атонією мускулатури горлянки та (або) стравоходу.

Дисфагія стравохідна – дисфагія у вигляді труднощів просування харчової грудки або рідини по стравоходу.

Дисфагія сидеропенічна – зумовлена дистрофічними змінами слизової оболонки стравоходу, що спостерігаються при синдромі Пламмера-Вінсона (одним із симптомів якого є атрофія слизової оболонки травного тракту).

Дисфагія спастична – зумовлена спазмом стравоходу.

Дисфагія функціональна – при якій відсутні структурні зміни, що ускладнюють ковтання; з'являється епізодично або чергується з нормальним ковтанням; спостерігається при деяких захворюваннях нервової системи, крім того, при функціональній дисфагії труднощі виникають при проходженні рідкої їжі, у той час як тверда їжа проходить вільно.

Утруднення проходження харчової грудки стравоходом – досить частий симптом при захворюваннях стравоходу. Хворий скаржиться на відчуття утруднення, а іноді – на повну неможливість проходження їжі стравоходом. Цей симптом у більшості випадків є ознакою важкого захворювання (зазвичай пухлини стравоходу), при якому виникає механічна перешкода. Рідше причиною дисфагії можуть бути рубцеві зміни, сторонні тіла, дивертикульоз, стиснення стравоходу ззовні (аневризм аорти, пухлини органів середостіння). Слід пам'ятати, що органічна дисфагія неухильно прогресує. Однак у період розпаду пухлини у хворого акт ковтання може полегшитись, що помилково іноді розцінюється як поліпшення стану. Це уявне покращення можна розпізнати, якщо уважно розпитати хворого. При функціональній дисфагії спостерігається періодичність її появи і нерідко – зв'язок із психо-емоційним напруженням.

Зригування

Слина виділяється для більшого розрідження їжі та легшого її ковтання.

Однак ця компенсаторна реакція може бути значно посиленою.

Семіотика зригування:

- звуження стравоходу (рак стравоходу та інші причини);
- порушення перистальтики стравоходу (склеродермія, залізодефіцитна анемія);
- дивертикульоз стравоходу;
- гастроєзофагеальний рефлюкс;
- ахалазія кардії.

Стравохідне блювання

Семіотика стравохідного блювання:

- тривалий спазм кардіального відділу;
- виражене звуження стравоходу (функціональне);
- виражене звуження стравоходу (органічне) – фіброзні утворення після оперативних втручань, опіку;
- запальні процеси у середостінні;
- великі дивертикули стравоходу;
- рак стравоходу.

Якщо їжа затримується в стравоході довго, стравохід розширюється і може містити багато харчової маси. Блювотний рефлекс спочатку сприяє очищенню стравоходу, проте поступово цей рефлекс пригальмовується і спрацьовує при більшому розширенні стравоходу і більшому обсязі їжі. У сучасній клінічній практиці випадки різко вираженої дилатації стравоходу та великих дивертикулів трапляються, скоріше, як казуїстика.

Особливості стравохідного блювання: відсутність нудоти, неперетравлена їжа в блювотних масах. За наявного вираженого запального процесу слизової оболонки стравоходу, варикозно розширених вен стравоходу (при цирозі печінки), розпаду пухлини стравоходу в блювотних масах можуть бути домішки крові.

Неприємний запах блювотних мас спостерігається при тривалій затримці їжі в дивертикулах, які порівняно легко заповнюються в період перистальтичної хвилі стравоходом і закриваються після проходження хвилі. Їжа може при цьому довго

перебувати в порожнині дивертикула і піддаватися розпаду з утворенням продуктів, що мають неприємний запах. Неприємний запах може бути при діафрагмальній килі і гастроєзофагеальному рефлюксі, коли кардіальний жом стравоходу зяє, і кіліанівський жом не забезпечує належного закриття стравоходу.

2.4. Шлункова диспепсія

Ознаки шлункової диспепсії: гикавка, печія, відрижка, нудота, блювання.

Гикавка – мимовільний, зазвичай стереотипно сильний і короткий вдих, що повторюється, при закритій або різко звуженій голосовій щілині, зумовлений раптовим судомним скороченням діафрагми. Клонічна судома діафрагми, а також рухової частини дихального апарату супроводжується поштовхоподібним випинанням живота і характерним своєрідним звуком внаслідок раптового сильного вдиху при звуженні голосової щілини.

Гикавка спостерігається у здорових людей і при патології. Так, гикавка виникає у осіб, які вживають алкоголь, при переїданні, іноді причину даного симптому важко з чимось зв'язати.

Механізм гикавки: її походження пов'язують із подразненням *n. phrenicus* центрального, периферичного або рефлекторного походження, а також з подразненням м'язів діафрагми. Однак це питання підлягає подальшому вивченню.

Види гикавки:

1. Віддзеркалена – при патологічних змінах в органах, розташованих далеко від зони іннервації діафрагмального нерва (наприклад, при захворюваннях деяких органів черевної порожнини).
2. Периферична – зумовлена подразненням діафрагмального нерва та його розгалужень.
3. Токсична – виникає у зв'язку з інтоксикацією.
4. Центральна – виникає при ураженнях головного мозку.

Семіотика гикавки:

- захворювання органів черевної порожнини;
- уремія;
- цукровий діабет;

- інфекційні захворювання;
- психічне збудження;
- істерія;
- поранення живота;
- захворювання очеревини (перитоніт);
- карцинома шлунку;
- пухлини підшлункової залози;
- спазм або стеноз воротаря;
- розширення шлунку;
- метеоризм;
- захворювання головного мозку (порушення мозкового кровообігу, енцефаліт);
- захворювання спинного мозку;
- захворювання середостіння;
- захворювання плеври;
- аневризма аорти;
- захворювання стравоходу;
- діафрагмальна кила;
- захворювання інших органів та систем.

Гикавка, зазвичай нешкідливе явище, проте може загрожувати життю хворого. Вона настає рефлекторно у відповідь на подразнення сусідніх органів, при перевантаженні шлунку, починається при перитоніті, при подразненні діафрагмального нерва пухлиною середостіння, аневризмою аорти або від збудження центру, розташованого поряд з дихальним – агональна гикавка. Гикавка при уремії, порушеннях мозкового кровообігу, енцефалітах має тяжке прогностичне значення.

Тимчасова гикавка не відноситься до патологічного стану. Однак, якщо вона стає тривалою, неприборканою, супроводжується виснажливим болем, то вона набуває патологічного характеру і стає несприятливою прогностичною ознакою (при перитоніті, непрохідності кишківника, уремії тощо).

Печія – пекуче відчуття за грудиною або в надчеревній ділянці, що нерідко

поширюється до глотки, зумовлене закиданням шлункового вмісту в стравохід при відкритому кардіальному сфінктері. Періодична печія трапляється серед здорових людей, але якщо вона частішає і набуває вираженості це зазвичай є проявом дисфункції стравоходу. Печія може бути результатом порушення рухливості або розтягування стравоходу, закидання кислоти або жовчі в стравохід або безпосереднього подразнення слизової оболонки їжею, рідиною (езофагіт).

Механізм печії

Подразнення запаленої слизової стравоходу шлунковим або дуоденальним вмістом при дуоденогастроезофагеальному рефлюксі відбувається після харчування, особливо після вживання жирної та гострої їжі, томатів, шоколаду, алкоголю, а також після куріння. Посилюється або виникає в горизонтальному положенні, при нахилі вперед, при метеоризмі, підйомі ваги, носінні тугого ременя. Вона може супроводжуватися появою в роті рідини, солонуватої, кислої (вміст шлунку) або гіркої, що має зелений або жовтий колір (жовч).

Печія може виникнути після вживання певних харчових продуктів (наприклад, соки цитрусових) або лікарських засобів (наприклад, алкоголь, аспірин). Зазвичай печію вдається пом'якшити одразу прийомом антацидних засобів. Печія може виникати за відсутності видимих патологічних станів чи порушень рухової функції шлунково-кишкового тракту. У цьому випадку вона часто супроводжується аерофагією, яка може відображати спробу хворого полегшити почуття дискомфорту, часто її появу пов'язують з психологічними факторами.

Семіотика печії:

- гастроезофагеальний рефлюкс;
- виразкова хвороба шлунку;
- гастрит гострий, хронічний.

Відрижка – раптове мимовільне виділення зі шлунка в порожнину рота газів або невеликої кількості шлункового вмісту. Відрижка повітрям без запаху виникає при звичному заковтуванні повітря (аерофагія). Аерофагія виникає в тих випадках, коли під час їжі людина розмовляє або швидко вживає їжу. Однак найчастіше відрижка є проявом патологічних змін у шлунку. Рефлекторна відрижка

зустрічається при захворюваннях печінки, жовчного міхура, або при розладах серцево-судинної системи (як прояв стенокардії, або навіть інфаркту міокарда). Важливою є характеристика хворих щодо властивостей відрижки. Це може мати діагностичне значення. Якщо при аерофагії виділяється повітря без запаху, то при захворюваннях є запах або присмак вмісту шлунку. Відрижка кислим характерна для захворювань шлунка з підвищеною секреторною функцією. При застої їжі в шлунку, яка піддається бродінню та/або гниття, з'являється відрижка із запахом прогорклого масла, відрижка тухлим (за рахунок сірководня), у деяких випадках у хворого мають місце поєднані скарги. Нерідко хворі скаржаться на гіркоту в роті (особливо вранці), що зумовлено потраплянням жовчі з дванадцятипалої кишки в шлунок. Особливу увагу необхідно приділити хворим з відрижкою, які перебувають у горизонтальному положенні. Виділення з шлунку може потрапляти в дихальні шляхи і викликати кашель, у ослаблених хворих аспірація в дихальні шляхи може стати не тільки причиною аспіраційної пневмонії, а й причиною асфіксії.

Нудота – тяжке відчуття наближення блювання, іноді з відчуттям тиску в надчеревній ділянці. Найчастіше блюванню передують нудота. Серед загальних симптомів, які супроводжують ці два стани: слинотеча, потовиділення, збліднення шкірних покривів, брадикардія.

Блювота при захворюваннях, не пов'язаних з патологією системи травлення, зазвичай виникає раптово, їй не передують неприємне почуття нудоти, вона не приносить полегшення або воно короткочасне (наприклад, при розладах ЦНС).

Блювота – це мимовільне викидання вмісту травного тракту, головним чином шлунку через рот (іноді і через ніс).

Механізм блювання

Цей процес відбувається внаслідок подразнення блювотного центру, саме блювотний центр контролює та поєднує в єдине ціле фактичний акт блювоти. Він отримує аферентні сигнали від кишківника та інших частин тіла, з вище розташованих кортикальних центрів, особливо з апарату внутрішнього вуха, і з тригерної хеморецепторної зони. Важливими еферентними провідними шляхами при блюванні є діафрагмальні нерви (до діафрагми), спинно-мозкові нерви (до

м'язів черевної стінки) і вісцеральні еферентні нерви (до шлунку і стравоходу).

Блювота може бути мимовільною або самовикликаною. Частота виникнення блювоти різна (одноразова, багатократна), пов'язана чи непов'язана із харчуванням. Природа блювоти різна, при цьому і за характером та властивістю блювотних мас, що допомагає лікареві припустити про рівень ураження шлунково-кишкового тракту, а іноді припустити ймовірний діагноз.

Виділяють такі варіанти блювоти:

- блювота жовчна, при якій у блювотних масах постійно присутня жовч;
- блювання істеричне, виникає як прояв істерії;
- блювота кривава, блювання кров'ю або з домішками крові до блювотних мас;
- «блювота кавової гущі»;
- блювання мозкове;
- блювота неприборкана;
- блювання вагітних.

Блювота є проявом органічних та функціональних порушень.

Нудота та блювання часто є супутниками хронічних розладів травлення, гострих станів у черевній порожнині. Однак ці симптоми можуть спостерігатися і при захворюваннях органів, що не належать до системи травлення.

Семіотика блювання

Блювота при захворюваннях ШКТ:

- гострий гастрит;
- хронічний гастрит;
- виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки;
- пілороспазм;
- пілоростеноз;
- рак шлунка;
- тромбоз судин черевної порожнини;
- гострий перитоніт;
- непрохідність кишківника.

Блювота при захворюваннях, не пов'язаних із захворюваннями органів ШКТ:

- гострі системні інфекції;
- захворювання ЦНС (набряк головного мозку, інсульт);
- пошкодження апарату внутрішнього вуха та його центральних зв'язків;
- гострий лабіринтит;
- хвороба Мен'єра;
- мігрень;
- діабетичні кризи;
- гострий менінгіт;
- гіпотензія;
- гіпертонічні кризи;
- гострий інфаркт міокарда;
- застійна серцева недостатність;
- прийоми лікарських засобів (наперстянка, опіати);
- недостатність надниркових залоз;
- тиреотоксикоз;
- токсикоз вагітних;
- харчові отруєння (гостре блювання).
- психоемоційні розлади.

Блювота істерична звична виникає при істерії, неврастенії та зумовлена нервово-рефлекторними порушеннями моторної функції шлунка на вигляд, запах, смак певної їжі, при хвилюванні ці порушення посилюються.

Особливості істеричного блювання:

- турбує хворого тривало (іноді з дитячого віку);
- з'являється до або відразу після харчування, їй не передують почуття нудоти;
- виникає легко;
- рідко буває у громадському місці;
- може бути самостійно пригнічена хворим;
- не особливо обтяжлива для хворого;
- зазвичай одноразова.

При розпитуванні хворого необхідно з'ясувати час появи блювоти, її зв'язок з харчуванням, характер блювотних мас. Важливо як виникає блювота: мимоволі або сам хворий викликає блювоту.

У хворого з виразковою хворобою шлунку блювання зумовлено підвищенням тону блукаючого нерва, посиленням моторики шлунку та підвищенням його секреторної функції. Блювота з'являється на висоті болю і приносить полегшення за рахунок зменшення розтягування шлунка; видалення їжі – подразника, на який виробляється шлунковий сік. При цьому зменшується хімічний вплив на виразку слизової шлунка.

Відомо, що хворі нерідко викликають блювання самі і так покращують свій стан. Зазвичай блювотні маси кислі і містять їжу, прийняту незадовго до болю. Характер блювотних мас при стенозі воротаря залежить від стадії його перебігу. Так, при компенсованій стадії блювотні маси містять нещодавню їжу, блювання приносить полегшення. При субкомпенсованій стадії блювотні маси – це їжа, прийнята напередодні або ввечері. Для декомпенсованого стенозу воротаря характерна блювота застійною їжею з гнильним запахом, що не приносить полегшення. Ранкова блювота до прийому їжі у хворих на хронічний гастрит зазвичай кисла, містить велику кількість слизу і характеризує гіперсекреторний стан шлунку. Калова блювота зумовлена антиперистальтичними рухами кишечника, спостерігається при непрохідності кишківника, завжди є прогностично несприятливим симптомом. Блювотні маси можуть містити кров і мати колір «кавової гущі» у випадках, коли кровотеча незначна і кров тривалий час затримується в шлунку та утворюється соляно-кислий гематин. У випадках масивної кровотечі кров має червоний колір і нерідко складно буває відрізнити шлункову кровотечу від легеневої.

2.5. Причини кишкової диспепсії: закреп, пронос, метеоризм.

Закреп – тривала (понад 48 годин) затримка калу в кишківнику. Рідкісне випорожнення кишківника поєднується з виділенням, як правило, надмірно товстого, ковбасоподібного або «калу вівці». У здорових осіб (понад 50%) дефекація один раз на добу. Значно рідше спостерігається дефекація один раз на дві доби або

двічі протягом трьох діб.

При атонічних закрепах калові маси оформлені, ковбасоподібні; Нерідко початкова порція дуже щільна, кінцева напівформлена. Дефекація здійснюється важко, з болем; внаслідок надривів слизової оболонки анального отвору на поверхні калових мас можуть з'явитися прожилки свіжої крові. При спастичних закрепах випорожнення мають форму «калу вівці». Закрепи часто супроводжуються метеоризмом, відчуттям тиску, розпирання, спастичним болем в животі. Нерідко хворі відзначають млявість, зниження працездатності.

Скарги хворого на відсутність випорожнень і відчуття неповного випорожнення прямої кишки завжди повинні вивчатися лікарем для уточнення їх причини. Закрепи, як і проноси найчастіше вторинні, а їх причинами є супутні захворювання.

Закрепи поділяють на функціональні та органічні.

Функціональні закрепип

- 1) Аліментарний, зумовлений вживанням їжі, бідної на рослинну клітковину та відсутністю стимуляції перистальтики кишечника шляхом подразнення його нервових рецепторів.
- 2) Неврогенний.
- 3) Запальний, пов'язаний із запальними захворюваннями переважно товстої кишки (дискінезія, коліт). Періодично може змінюватися проносами.
- 4) Токсичний, зумовлений екзогенним впливом свинцю, кокаїну безпосередньо на нервово-м'язовий апарат товстої кишки або на ЦНС.
- 5) Атонічний, або гіпокінетичний, викликаний зменшенням моторної активності товстої кишки.

Органічні закрепип виникають при механічних перешкодах у кишківнику або за рахунок стиснення кишківника ззовні, а також при аномаліях розвитку. Перешкоди в кишківнику можуть бути зумовлені пухлиною стінки кишківника, рубцьовими звуженнями, обтурацією каловими масами, випадінням слизової прямої кишки, атрофією м'яза, що піднімає задній прохід, заворотом сигмовидної кишки, дивертикульозом, інвагінацією кишківника, килою. Стиснення кишківника ззовні

відбувається при пухлинах, асциті, вагітності. Закреп спостерігається при слизовій коліці – синдром подразненої товстої кишки, тріщині слизової оболонки ануса, гемороїдальних вузлах. Запори можуть бути при захворюваннях інших органів та систем. Наприклад: метаболічних порушеннях, захворюваннях нервової системи ін.

Класифікація типів закрепу

1. Закреп при нормальному діаметрі товстої кишки
 - простий колоностаз (простий закреп);
 - закреп при подовженій товстій кишці;
 - закреп при синдромі подразненої кишки.
2. Закреп при вродженому та ідіопатичному мегаколоні
 - агангліноз товстої кишки;
 - ахалазія прямої кишки;
 - ідіопатичний мегаколон.
3. Закреп при симптоматичному (набутому) мегаколоні
 - механічний закреп товстої кишки: аденокарцинома, ендометріоз;
 - правобічний копростаз при коліті;
 - копроліти;
 - інші ураження товстої кишки – стриктура товстої кишки; опущення промежини та випадіння слизової оболонки прямої кишки; тріщина анального отвору;
 - психогенний та неврогенний закрепи;
 - метаболічний, ендокринний та токсичний закрепи;
 - м'язовий закреп.

Закрепи спостерігаються в осіб, які страждають на системні захворювання. Так, при склеродермії м'язова тканина в стравоході та товстій кишці заміщується сполучною тканиною. Останнє і є фактором, що пояснює закрепи вже на ранніх етапах захворювання у даної категорії хворих. На закрепи страждають і хворі на вроджену гіпотонію, що пояснюється атрофією гладеньких м'язів стінки кишківника. Атрофія в результаті зниження функціональної здатності м'язів стінки кишківника – одна з причин колоностазу в осіб похилого віку.

Просування калових мас по товстій кишці здійснюється завдяки узгодженій діяльності м'язів стінки кишківника та черевної порожнини, тому кожен закреп можна віднести до м'язового. Під час акту дефекації підвищення внутрішньочеревного тиску забезпечується в основному за рахунок скорочення діафрагми. Тому зниження скорочувальної здатності діафрагми у хворих, які страждають захворюваннями легень, особливо в похилому віці (обструктивна і емфізема похилого віку), при психічних захворюваннях є основною причиною м'язових закрепів. Особливу роль в пасажі калових мас з товстої кишки мають м'язи черевної стінки. У хворих при ожирінні, повторних вагітностях, асцитах, пухлинах внутрішньочеревних органів функціональна здатність черевної стінки знижується, в результаті цього знижується і її внесок у підвищення внутрішньочеревного тиску під час дефекації. Суттєву роль в акті дефекації має м'яз, що піднімає задній прохід, його скорочення зумовлює викид калових мас із прямої кишки. Атрофія цього м'яза нерідко спостерігається у багатодітних жінок.

Пронос (діарея) – прискорена дефекація, при якій кал має рідку консистенцію.

Семіотика проносу:

- авітаміноз;
- нераціональне харчування;
- вживання недоброякісної їжі;
- алергічні реакції на продукти, ліки;
- ахілія шлунку;
- порушення функції шлунку;
- прискорена перистальтика тонкої та товстої кишки;
- виражена ексудація в просвіт кишки або підвищене виділення води товстою кишкою;
- недостатнє харчування або виснаження при тяжкій хворобі;
- ураження верхнього відділу тонкої кишки;
- ураження нижнього відділу тонкої кишки;
- підвищений вміст у калі нейтрального жиру, жирних кислот або мил;
- токсична дія лікарських засобів;

- розлад діяльності центральної або периферичної нервової системи;
- уремія, при якій компенсаторно підвищується функція виділення кишківника;
- холера при якій випорожнення інтенсивні, водянисті без запаху, не містять слизу та крові, мають вигляд рисового відвару;
- вірусні захворювання;
- ураження тонкої кишки;
- кишкова кровотеча – спостерігаються домішки крові в калі, які видно неозброєним оком.

Механізм проносів

Механізм проносів складний і залежить від патогенезу захворювання. Однак прийнято виділяти три основні фактори, що зумовлюють появу проносів.

Перший чинник. Прискорене просування харчової кашки під впливом перистальтики кишківника, іноді в таких випадках випорожнення містять неперетравлену їжу.

Другий фактор. Порушення всмоктування в кишківнику перевареної їжі. Причини тому можуть бути різні: порушення механізмів, що регулюють всмоктування, вплив лікарських засобів (проносні), порушення водного обміну.

Третій чинник. Запальні процеси в кишківнику з виділенням у його просвіт великої кількості запального ексудату. Ексудат подразнює рецептори кишківника, що є причиною прискорення перистальтики та порушення всмоктування.

Додатково розрізняють закріпний, бродильний та гнильний проноси.

Закрепний пронос виникає внаслідок подразнення стінки кишківника застійними каловими масами у хворих з тривалими закрепами.

Гнильний пронос виникає при зниженні секреторної функції шлунка.

Пронос зумовлений такими факторами:

- відсутністю бактерицидної дії шлункового соку;
- швидким просуванням хімусу зі шлунку в кишківник, що погіршує і робить неповноцінним перетравлення білків.

У такому випадку випорожнення рідкі, мають лужну реакцію, темний колір, неприємний смердючий запах і домішки шматочків неперетравленої їжі.

Загальний стан хворого більше страждає при проносах, причиною яких є порушення моторної та всмоктувальної функції кишківника. При запальних процесах стан хворого страждає менше, оскільки останні, на відміну від перших, не супроводжуються порушенням процесів обміну (всмоктування білків, жирів, вітамінів, електролітів).

Частота і характер випорожнень залежать від ураженого відділу кишківника. При ураженні тонкого кишківника частота випорожнень до 3-6 разів на добу. Вони безболісні, супроводжується бурчанням. Стілець значний, жовтуватого кольору (домішки жовчі). Стілець до 12-15 разів на добу спостерігається при патології товстого кишківника. При ураженні сигмоподібної і прямої кишки виникають тенезми, які характеризуються частими з боєм хибними позивами на дефекацію. Такі випорожнення властиві інфекційним ураженням, дизентерії. У випадках колітів іншої етіології стілець частий, малими порціями нерідко з домішками слизу та крові.

Метеоризм – це здуття живота внаслідок скупчення газів у кишківнику. Здуття живота нерідко супроводжується бурчанням або неперетравленням (плескіт, булькання). Метеоризм хворі характеризують як відчуття «напучення» або тяжкого розширення живота. Часто це відчуття супроводжується відрижкою, гикавкою. В особливо тяжких випадках хворий переживає напад болю зі спазмом (газова колька), який проходить після відходження газів.

Метеоризм може супроводжуватися пригніченням настрою, зниженням апетиту, головним боєм і навіть боєм в серці, що нагадує стенокардію (причина цього – гастрокардіальний рефлекс). Хворий страждає не лише фізично, а й морально, особливо якщо метеоризм тривалий і супроводжується бурчанням у животі.

Різновиди метеоризму

За локалізацією метеоризм може бути обмеженим чи дифузним.

За перебігом метеоризм буває періодичний або постійний.

За механізмом походження метеоризм буває:

- 1) аліментарний, зумовлений надмірним вживанням в їжу продуктів, перетравлення яких у кишківнику супроводжується підвищеним утворенням

- газів (житній хліб, овочі та ін.);
- 2) висотний, зумовлений розширенням газів у шлунку та кишківнику при різкому зниженні атмосферного тиску;
 - 3) динамічний, зумовлений порушенням моторної функції кишківника;
 - 4) механічний, викликаний порушенням прохідності кишківника;
 - 5) рефлекторний, динамічний метеоризм, зумовлений рефлекторним впливом з будь-якого ураженого патологічним процесом органу (наприклад, очеревини);
 - 6) психогенний – при істерії.

Механізм метеоризму

Внутрішньокишковий тиск, навіть у нормі перевищує атмосферний, при метеоризмі може досягати значних величин. За наявності метеоризму необхідно з'ясувати характер їжі (молоко, бобові, чорний хліб, овочі) та лікарські препарати, які приймає хворий.

Семіотика метеоризму:

- зниження секреторної функції шлунку;
- дисбактеріоз кишківника;
- аерофагія;
- гострий парез шлунку;
- гострі інфекції;
- хронічний коліт;
- панкреатит;
- непрохідність кишківника;
- порушення портального кровообігу;
- хронічна серцева недостатність.

3. Геморагічний синдром

Залежно від локалізації місця кровотечі розрізняють стравохідну, шлункову, кишкову кровотечу.

При кровотечах з відділів, розташованих вище пилорічного жому, блювання має колір «кавової гущі», кров темного кольору, яка має кислу реакцію. Кровотеча з

відділів шлунково-кишкового тракту, розташованих нижче жома воротаря, спостерігається чорний дьогтеподібний стілець – мелена. Колір і консистенція випорожнень виникають в результаті з'єднання в кишківнику гемоглобіну з сіркою. Однак у тому й іншому випадку блювота може бути кольору «кавової гущі», так і мелена. Це залежить від виразності кровотечі. При вираженій кровотечі кров може виділятися з блювотою, а також надходити в кишківник. Колір блювоти залежить від присутності гематину і чим нижче знаходиться джерело кровотечі, тим менше у виділеній крові гематину і більше гемоглобіну, що наближає її колір до звичайного кольору крові.

Стравохідна кровотеча, стравохідна шлункова – кровотеча в порожнину шлунка з судин дистального відділу стравоходу, частіше з розширених вен при портальній гіпертензії.

Шлункова кровотеча – кровотеча в порожнину шлунка із судин його стінки

Семіотика:

- ерозивний гастрит;
- поліпоз шлунку;
- рак шлунку;
- саркома шлунку;
- невринома шлунку;
- синдром Меллорі-Вейса;
- аневризм дрібних судин шлункової стінки;
- високорозташовані мікрОВИРАЗКИ дна шлунку.

Кровотеча кишкова – кровотеча у просвіт кишки з судин її стінки.

Семіотика:

- геморой;
- тріщини заднього проходу;
- поліпи прямої кишки;
- виразка дванадцятипалої кишки;
- тромбоз брижових судин;
- тромбофлебіт селезінкової вени;

- геморагічний васкуліт;
- сімейний гемангіоматоз;
- хвороба Верльгофа;
- лейкози;
- дивертикульоз тонкого та товстого кишківника;
- виразковий коліт;
- хвороба Крона;
- аневризма аорти;
- медикаментозна виразка;
- медикаментозна ерозія;
- протозойні інвазії;
- гельмінтні інвазії;
- гострі інфекційні захворювання (черевний тиф, бактеріальна дизентерія);
- виразковий неспецифічний коліт;
- рак кишківника;
- ураження суміжних органів з виливом крові всередину кишківника.

Ознаки кишкової кровотечі – виділення крові через задній прохід не завжди чітко виявляється, і пацієнт може про це не розповісти. Якщо у лікаря виникає гіпотеза про приховану кровотечу, необхідно провести дослідження калу на приховану кров (реакція Грегерсена). При сильній кровотечі на перший план виступають зміни показників гемодинаміки, а клінічно – гостра судинна недостатність (непритомність, колапс). Кров, що виділилася в кишківник, може затримуватися в ньому внаслідок парезу кишківника через подразнення очеревини. Стілець з домішками крові на тлі загального благополуччя нерідко є несподіваною ознакою раку, поліпозу, ангіоматозу товстого кишківника. Кровотечі при геморої частіше безболісні і спостерігаються нерідко в період загострення процесу або під час дефекації за наявності закріпів.

Історія розвитку захворювання

1. Необхідно уточнити з якого часу і як розвивалося захворювання, як з'являлися симптоми, як наростала їх інтенсивність.

2. З'ясувати послідовність чи одночасність появи ознак хвороби. Яка виразність кожної зі скарг, і яка з них змусила хворого звернутися до лікаря. Виключити і варіант випадкового виявлення захворювання під час медогляду або ж при обстеженні з приводу іншого захворювання.
 3. Обов'язково необхідно уточнити виходячи з яких даних (анамнез, об'єктивне, параклінічне дослідження) було виставлено попередній діагноз.
 4. При хронічному перебігу захворювання слід познайомитися зі змістом медичної документації на попередніх етапах спостереження.
 5. Розпитати хворого про лікування, яке проводилося раніше з приводу захворювання (використовувані препарати, їх ефективність і чим вона характеризувалась).
- б. Загострення захворювання (частота загострень на рік, сезонність загострення).

Історія життя хворого

1. Чи дотримується хворий режиму харчування (умови прийому їжі: час, регулярність, оточення під час харчування, кількість їжі; характер їжі: груба, гостра, жирна, смажена, одноманітна, гаряча, холодна); особливості харчування з раннього дитинства до виникнення захворювання ШКТ.
2. Стан зубів (чи є можливість повноцінного пережовування їжі); хронічні інфекції (рота, носоглотки, органів дихання).
3. Наявність захворювань гепатобіліарної системи; захворювання ендокринної системи (хвороба Аддісона, гіпотиреоз, дифузно-токсичний зоб, хвороба Іценко-Кушинга, цукровий діабет); інвазії найпростішими, глистами; захворювання нервової системи.
4. Наявність шкідливих звичок (як часто, в якій кількості та які алкогольні напої чи наркотики вживає хворий; чи палить хворий і який стаж куріння).
5. Характер трудової діяльності (психоемоційні, фізичні навантаження), професійні шкідливості (металевий, бавовняний пил, пари лугів, кислот, свинець, миш'як, ртуть та ін.), малорухлива (сидяча) робота.
6. Сімейний анамнез. Необхідно виявити, які захворювання є у родичів хворого

(виразкова хвороба, онкозахворювання та ін).

Контрольні питання:

1. Які основні синдроми вказують на захворювання органів травної системи?
2. Скарги на біль в животі, які властивості потрібно визначити?
3. Що включає в себе диспептичний синдром?
4. Які розрізняють види диспепсій?
5. Зміни крові при різних видах кровотеч при захворюваннях органів травної системи?
6. Які причини шлункової кровотечі?

СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Печінка та жовчовивідні шляхи

Печінка виконує різноманітні функції в організмі, що визначає важливість, значущість захворювань печінки та жовчовивідної системи у структурі загальної захворюваності, тривалості та якості життя.

Основні захворювання печінки та жовчовивідних шляхів

1. Абсцеси печінки.
2. Гепатити (гострі та хронічні).
3. Холецистити (гострі, хронічні, кам'яні та безкам'яні).
4. Цирози печінки.
5. Рак печінки (первинний, метастатичний).
6. Паразитарні захворювання печінки (опісторхоз, ехінококоз, альвеококоз ...).
7. Рак жовчного міхура.
8. Рідкісні спадкові гепатози (Жільбера, Дабін-Джонсона, Ротора.).

Патологічні зміни печінки при захворюваннях інших органів та систем

1. Хвороби серця
 - серцева недостатність;
 - інфекційний ендокардит;
 - перикардити.
2. Захворювання системи крові
 - мієлолейкоз;
 - лімфогранулематоз.
3. Інфекційні захворювання.

Захворювання печінки та жовчовивідної системи мають властивість швидкого збільшення кількості хворих у всьому світі, чому сприяють такі причини:

1. *Епідемії гепатиту*. Гепатити В, С, D, G з усіх відомих є найчастішими причинами переходу гострого гепатиту в хронічний гепатит, для половини з яких є небезпека розвитку цирозу печінки. Поширенню гепатиту сприяють наркоманія та надмірне захоплення внутрішньовенним введенням ліків (ятрогенія).

2. *Токсичний вплив ліків.* Серед них найбільш значущими є нестероїдні протизапальні препарати, стероїдні гормони, цитостатики, антибіотики. Надмірне вживання ліків сприяє зростанню кількості осіб, у яких розвивається набутий імунодефіцит.

3. *Збільшення вживання* алкоголю, переважно неякісних спиртних напоїв, сурогатів.

4. Неприятливі екологічні впливи на організм людини (солі важких металів, органічні сполуки...).

Скарги хворих при захворюваннях печінки та жовчовивідних шляхів

Суб'єктивних симптомів, які можна виявити у хворих, багато, вони значною мірою подібні до таких при захворюваннях інших органів і систем. Для полегшення запам'ятовування пропонуємо їх поділити на синдроми:

1. Больовий.
2. Диспепсичний.
3. Жовтяниця.
4. Свербіж шкіри.
5. Портальна гіпертензія.
6. Геморагічний синдром.
7. Печінкова енцефалопатія.
8. Лихоманка.

1. Больовий синдром

1) Локалізація болю

Праве підребер'я, правий бік, включаючи грудну клітину та живіт, але може бути лише грудна клітка та лише ділянка живота. Дуже типовим є біль у точці жовчного міхура. Пацієнт сам може показати цю точку, яка розташовується на межі верхньої та середньої третини перпендикуляра, проведеного від пупка на реберну дугу.

2) Іррадіація болю

а) типовою іррадіацією болю є ділянка шиї праворуч між ніжками грудинно-

ключично-соскоподібного м'яза – діафрагмальний симптом або точка діафрагмального нерва. Біль може відзначатись в голівці ключиці праворуч;

б) іррадіює біль в праву лопатку або праву підлопаткову ділянку;

в) можлива ширша іррадіація в ділянку спини, яка охоплює хребет, включаючи лопатку і навіть голівку плечової кістки;

г) іррадіація в ділянку серця. При цьому виключити зв'язок болю з патологією серця допомагає об'єктивне дослідження, а якщо пацієнт середнього або похилого віку, то не можна уникнути спеціального обстеження, включаючи електрокардіографію.

Описана локалізація та іррадіація болю характерні для гострого холециститу, загострення хронічного холециститу та жовчнокам'яної хвороби. Більш широка іррадіація болів може вказувати на залучення не тільки жовчного міхура, але також жовчних проток, у тому числі внутрішньопечінкових.

Якщо біль у ділянці жовчного міхура посилюється при ходьбі, диханні, зміні положення тіла, повороті на лівий і правий бік, це вказує на ймовірність запального процесу з переходом на сусідні органи, так званий перипроцес з утворенням спайок.

3) Характер болю

Гострий біль характерний для: а) обтурації жовчних проток, б) запалення в ділянці жовчного міхура, проток, коли є реакція очеревини на запалення, в) дискінезії жовчних проток. Механізм болю при цьому може бути зумовлений спазмом, підвищенням тонуусу гладеньких клітин. При спазмі сфінктера перистальтична хвиля стає неефективною, що визначає сутність дискінезії проток.

Сильний біль може викликати спастичне скорочення м'язового шару стінки жовчного міхура, а також розтягнення його стінок при надмірному заповненні та порушенні випорожнення. Це дискінезія жовчного міхура. Вона може поєднуватися із запаленням.

Тупий біль характерний для патологічного процесу в паренхімі печінки. Механізм болю найчастіше пов'язують із розтягненням капсули печінки та напруженням її зв'язок при збільшенні.

4) *Інтенсивність болю* може бути від слабкої до дуже сильної, що залежить

від характеру та вираженості патологічного процесу.

5) Перебіг болю

- a) нападаподібний біль при захворюванні жовчовивідної системи називають печінковою колікою. Найчастішою причиною такого болю є обтурація протоки каменем, який просувається з жовчного міхура. Досить часто можна з'ясувати опис хворим обтурації загальної жовчної протоки. Спочатку сильний біль, через 1-3 дні з'являється жовтяниця і знебарвлений стілець, сеча стає піністою, з'являється свербіж шкіри. Біль може пройти повністю, поступово зникають і інші симптоми, вказуючи на те, що епізод обтурації загальної жовчної протоки завершився.
- b) постійний біль може бути, якщо обтурація протоки залишається. Вона може бути зумовлена не лише жовчним каменем, але й збільшеним лімфатичним вузлом (лімфогранулематоз, туберкульоз, новоутворення). При новоутворенні печінки біль зазвичай не проходить. Навпаки, він наростає.
- c) постійний паренхіматозний ниючий біль в ділянці печінки при хронічному перебігу захворювання можуть турбувати хворих багато років, посилюючись при загостреннях та слабшаючи в періоді ремісії. При стійкому збільшенні печінки біль може бути відсутнім.

б) Причини, що провокують біль

- жирна, гостра, смажена, рясна їжа;
- різні екзотичні приправи, крім гірчиці. Гірчиця, як відомо, є сильним емульгатором жирів. Тому в більшості випадків при холециститах вживання гірчиці корисне;
- алкоголь. При захворюваннях печінки вживання алкоголю навіть у малих дозах викликає погіршення перебігу основного захворювання;
- фізичне навантаження;
- тряска їзда;
- робота у нахилі. Останні три фактори стимулюють спорожнення жовчного міхура, посилення перистальтики проток, що спричиняє рух каменів та закупорку проток.

7) Засоби, що зменшують або знижують біль

- спазмолітики (атропін, платифілін но-шпа та ін);
- тепло;
- спокій.

2. Диспепсичний синдром

Порушення апетиту:

- ослаблення, повна втрата;
- відраза до жирної їжі;
- швидке насичення.

Оральна диспепсія:

- сухість у роті;
- підвищена слинотеча;
- гіркота в роті (наслідок дуоденогастроезофагеального рефлюксу, коли вміст

12-палої кишки – жовч у дуже невеликій кількості потрапляє в ротову порожнину).

Стравохідна диспепсія – печіння за грудиною, в епігастральній ділянці. Вміст шлунка і 12-палої кишки агресивно по відношенню до слизової стравоходу і, потрапляючи в нього, викликає езофагіт.

Шлункова диспепсія:

- відрижка;
- нудота;
- блювання.

Механізм цих симптомів описаний вище.

У хворих на захворювання печінки та жовчовивідних шляхів ці симптоми провокуються прийомом жирної, смаженої їжі.

Кишкова диспепсія:

- закрепи;
- проноси;
- метеоризм.

Для захворювань печінки та жовчовивідних шляхів характерне чергування закрепів і проносів з переважанням проносів та здуття живота. Це пояснюється

порушенням травлення через дефіцит жовчі і більш складними ферментативними порушеннями, найчастіше зумовленими патологією підшлункової залози і шлунка.

3. Жовтяниця

З розповіді хворого зробити висновки щодо типу жовтяниці можна дуже орієнтовно. Ймовірно, пацієнт міг перенести жовтяницю у дитячому віці у вигляді гепатиту, що можливо встановити з історії розвитку та перебігу захворювання. Можливо, пацієнт живе в ендемічному осередку опісторхозу, або перебував у ендемічних осередках лептоспірозу, або жовтої лихоманки. Ці хвороби є достатньо важкими і можуть мати відповідні наслідки, які залишаються на тривалий період, або все життя. Можливо, хворий опише напад обтураційної жовтяниці з характерними ознаками. Якщо ж про жовтяницю йдеться нині, треба дуже критично оцінювати скарги. Можлива хибна жовтяниця, яка виявляється під час огляду хворого. При хибній жовтяниці немає пофарбування склер і вуздечки язика в жовтий колір. У процесі розмови з хворим необхідно звертати увагу на колір шкіри обличчя, колір склер. Якщо є ознаки жовтяниці, розмова з пацієнтом буде цілеспрямованою та більш змістовною.

4. Свербіж шкіри

При захворюваннях печінки та жовчовивідних шляхів свербіж шкіри найчастіше супроводжує холестаза. Його пояснюють затримкою у шкірі жовчних кислот. Однак прямого зв'язку між вмістом жовчних кислот у і виразністю сверблячки знайдено не було. Свербіж шкіри виявлявся у 20% хворих з холестатичним гепатитом, у 75% хворих на біліарний цироз печінки і 75% хворих на позапечінковий холестаза при раку. Таким чином, механізм сверблячки при жовтяниці залишається недостатньо зрозумілим. Свербіж відсутній при надпечінковій жовтяниці. Відкриття спеціальних рецепторів сверблячки в шкірі теж не пояснює, чому у частини хворих при явній підпечінковій та печінковій жовтяниці немає сверблячки. Розпитуючи хворих про свербіж шкіри, потрібно спостерігати за ними. Іноді вони не визнають, що їх турбує свербіж, але одразу чухають руки. Слід звертати увагу ще на розчісування на шкірі.

5. Синдром портальної гіпертензії

Цей синдром теж характеризує недостатність печінки, але його зручно виділити як самостійний через особливу вираженість і значущість симптомів, що становлять синдром портальної гіпертензії.

1. Збільшення живота, зумовлене асцитом. Найчастішими причинами асциту є захворювання серця та серцева недостатність, зокрема недостатність правих відділів серця. Однак у хворих з серцевою недостатністю в більшості випадків крім легеневого серця є ознаки недостатності лівих відділів серця, які проявляються постійною задишкою та задухами. Найчастіше це інспіраторна задишка у спокої. Якщо розглядати недостатність правого шлуночка при легеневому серці, то у таких пацієнтів найчастіше є задишка у спокої, зумовлена патологією легень (хронічна обструктивна хвороба легень).

У хворих із захворюванням печінки – цирозом печінки з портальною гіпертензією зазвичай немає задишки (рестриктивної або обструктивної). Характерним для таких пацієнтів є гіпервентиляційний синдром, а при формуванні портопупльмональних анастомозів – ціаноз, який не коригується киснетерапією. Найчастіше у хворих із патологією печінки спостерігається ейфорія або енцефалопатія.

2. Стравохідні та гемороїдальні кровотечі. При портальній гіпертензії розвиваються анастомози, за допомогою яких розвантажується система портальної вени і кров з цієї системи відтікає у верхню порожнисту вену за анастомозами в стравоході, верхніх відділах шлунка. У нижню порожнисту вену – через гемороїдальні вени. Вени анастомозів розширюються, стінки їх стоншуються і стають легко вразливими. Вени стравоходу можуть травмуватися при ковтанні їжі, а гемороїдальні вени – при випорожненні. Ось чому лікар має цікавитися всіма фізіологічними відправленнями пацієнта. Це має значення з позицій догляду за хворим в умовах стаціонару та в домашніх умовах. Це вимагає дотримання режиму харчування, характеру їжі та забезпечення нормального випорожнення.

Стравохідна кровотеча може містити темну (венозну) кров, але частіше хворі кров ковтають. У шлунку гемоглобін із соляною кислотою перетворюються на

соляно-кислий гематин. Вміст стає коричневого кольору, нагадуючи кавову гущу. Далі виникає блювота та вміст шлунка виходить назовні. У таких ситуаціях важко диференціювати шлункову кровотечу, зумовлену виразковою хворобою з локалізацією виразки в цибулини 12-палої кишки, у шлунку, синдромом Меллорі-Вейса з кровотечею з вен стравоходу.

Гемороїдальна кровотеча характеризується кров'ю темно-червоного кольору (венозна кров), червоною кров'ю при геморої з тріщин слизової прямої кишки.

Дігтеподібний стілець (мелена) буває при кровотечах із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. У цьому випадку гемоглобін з'єднується з сіркою в кишківнику і вже не має відношення до гемороїдальної кровотечі та кровотечі з розширених анастомозів.

6. Геморагічний синдром

Геморагічний синдром проявляється носовими кровотечами, кровотечами з ясен, внутрішньошкірними та підшкірними крововиливами та петехіальним висипом. Механізм синдрому полягає у порушенні функції печінки в білковому обміні та, зокрема, порушенні синтезу протромбіну гепатоцитами. Протромбін – це другий фактор згортання крові, він синтезується тільки в печінці за участю вітаміну К, який надходить у печінку з кишечника. Порушується синтез та інших факторів згортання крові (V, VI, VII, X).

7. Печінкова енцефалопатія

Печінкова енцефалопатія – це синдром, зумовлений порушеннями діяльності ЦНС при розвитку печінкової недостатності. Енцефалопатія завершується печінковою комою та смертю.

Пацієнт не може скаржитися на енцефалопатію, проте, спілкуючись із хворими, лікар виявляє такі симптоми:

- загальмованість;
- ейфорію;
- уповільнення розумових процесів;

- апатію;
- порушення сну;
- сонливість вдень;
- порушення мовлення;
- галюцинації.

Механізм розвитку енцефалопатії

При гострому пошкодженні печінки, а також при наростанні пошкодження печінки при хронічних захворюваннях відбувається некроз гепатоцитів. Це призводить до різкого зниження детоксикаційної функції печінки. Гепатоцелюлярна недостатність проявляється зниженням здатності гепатоцитів знешкоджувати токсичні речовини. Аміак не перетворюється на сечовину, не знешкоджуються феноли, скатоли, індоли, спирти, глютамін, тирозин, цистин, метіонін. Найбільш токсичним є аміак.

Семіотика печінкової енцефалопатії

1. Гострі захворювання та ураження печінки:

- гострі гепатити (А, В, С, D, Е, G);
- гострі гепатити вірусної етіології (вірус герпесу, кору, цитомегаловірус);
- жовтяничний лептоспіроз;
- рикетсії, мікоплазма, грибки;
- септицемія при абсцесах печінки, холангітах;
- алкогольне ураження печінки;
- медикаментозні ураження печінки (аміназин, барбітурати, морфін, промедол, тіазидні діуретики);
- отруєння грибами (бліда поганка, мухомори, інші неїстівні гриби, що містять гелвелову кислоту, аманітотоксин та ін.);
- ураження промисловими токсинами (фосфор, дихлоретан, мідь, свинець, миш'як, чотирихлористий вуглець та ін.).

2. Хронічні захворювання печінки

- хронічні гепатити з високим ступенем активності;
- цирози печінки у пізніх періодах.

3. Злоякісні пухлини печінки.

Печінкова недостатність може розвиватися дуже швидко і протягом годин, днів призводити до загибелі хворого. Печінкову недостатність, що гостро розвивається, називають гепатаргією.

При хронічних захворюваннях печінкова недостатність розвивається поступово. Енцефалопатію і кому можуть спровокувати багато факторів:

- прийом алкоголю;
- ліки (снодійні, седативні, анальгетики, цитостатичні, діуретичні та ін.);
- хірургічні втручання;
- інфекційні захворювання;
- кровотечі;
- надмірна кількість білка в їжі;
- парацентез (видалення великої кількості рідини з черевної порожнини і, отже, електролітів та білка);
- закрепи.

Енцефалопатія додатково включає гіпервентиляційний синдром, симптоми якого часто відносять до астеничного синдрому. Скарги хворих у своїй різноманітні, мають загальний характер:

- головний біль переважно у тім'яній ділянці;
- пригнічений настрій;
- дратівливість;
- зниження працездатності;
- неприємні відчуття в області серця, болю, перебої в роботі серця;
- Порушення рівноваги (рефлекторний вплив на лабіринт).

Механізм розвитку гіпервентиляційного синдрому при захворюваннях печінки можна пов'язати з порушенням знешкоджуючої функції печінки, потраплянням у потік крові біологічно активних речовин, що впливають на регуляцію дихання. При портальній гіпертензії ці речовини, минаючи печінку, надходять у кров. Певне значення, мабуть, має розвиток портопупльмональних анастомозів. Припустимо вважати, що гіпервентиляційний синдром є раннім проявом печінкової

енцефалопатії. У його розвитку, очевидно, відіграють роль аміак та інші токсичні речовини. Гіпервентиляційний синдром можна підтвердити, виявляючи збільшення хвилинного об'єму дихання та зниження $PaCO_2$.

Спеціальних методів лікування, корекції гіпервентиляційного синдрому зараз немає, доцільно його розцінювати як початкові прояви енцефалопатії та проводити сучасну терапію. На користь такої оцінки даного синдрому свідчить те, що при наростанні клініки енцефалопатії наростають і прояви гіпервентиляції легень.

8. Лихоманка

При захворюваннях печінки та жовчовивідних шляхів можливі всі види лихоманок. Механізм їхній різний. Найбільш важкі види лихоманки – висока постійна, гектична, що ремітує спостерігаються при холангіті та абсцесі печінки. Їх перебіг супроводжується ознобами, потовиділенням та є надзвичайно виснажливими для хворих.

При токсичному ураженні печінки теж можлива виражена лихоманка. При гепатитах, цирозах печінки лихоманка характерна для активного процесу і може бути субфебрильною та фебрильною.

Історія розвитку захворювання

1. Початок і перші симптоми, з якими хворий пов'язує захворювання. По можливості з'ясувати причину хвороби та як вона розвивалася з часом.
2. Встановити характер проведених досліджень та отримані результати, що дозволили припустити патологію гепатобіліарної системи (жовтяниця, підвищення білірубіну тощо).
3. Розпитати про методи лікування захворювання на попередніх етапах медичної допомоги. При цьому важливий не тільки сам факт лікування, а й назви препаратів, що застосовувалися, їх вплив на наявні симптоми, їх ефективність (конкретні прояви вираженості симптомів або повний зворотний розвиток).

Історія життя хворого

1. Наявність «жовтяниці» – хвороби Боткіна в анамнезі.
2. Хірургічні втручання на органах ГБС.

3. З'ясувати захворювання ГБС, перенесені раніше або мають хронічний перебіг: жовчнокам'яна хвороба, запальні та рубцеві звуження жовчовивідних шляхів, пухлини гепатопанкреатодуоденальної зони, кістозне розширення внутрішньопечінкових жовчних ходів.
4. Розпитати про наявність захворювань інших органів і систем та прийом препаратів (які, доза, тривалість) з приводу даної патології.
5. Спосіб життя: особливе місце займає вживання алкоголю, прийом наркотичних засобів, безладні статеві контакти.
6. З'ясувати переносимість жирів, алкоголю, нікотину.
7. Уточнити наявність причин тривалого венозного застою (серцева недостатність, хвороба Бадда-Кіарі (ендофлебіт печінкових вен, як один із проявів хвороби).
8. Особливу увагу приділити впливу токсичних речовин (на виробництві, у побуті): промислові отрути (чотирьоххлористий вуглець, диметилнітрозамін, хлороформ, бензол, нітро- та аміносполуки), солі важких металів (хронічна і токсикація ртуттю та ін.), грибні, фалоїн, аманітін, афлатоксини (містяться в зерні, що перезимувало, кукурудзі, рисі).
9. Виявити вплив лікарських засобів (тривалість прийому, доза): метилдофа, ізоніазид, парааміносаліцилова кислота (ПАСК), іпразид, препарати, що містять миш'як, індерал у великих дозах, цитостатики, стероїдні анаболічні препарати.
10. Задати питання, що стосуються основних шляхів передачі вірусного гепатиту: парентеральний (різні ін'єкції, особливо внутрішньовенні, переливання крові, її компонентів і замінників, гемодіаліз), інвазивні методи дослідження, лікування у стоматолога, статевих відносин, від матері до плода (через плаценту).
11. Дуже важливий при захворюваннях гепатобіліарної системи епідеміологічний аспект анамнезу: з'ясувати факт перебування хворого в ендемічних вогнищах (опісторхозу, лептоспірозу, жовтої лихоманки), контакт з хворими на вірусний гепатит, донорство, робота у відділеннях гемодіалізу,
12. Сімейний анамнез. Виявити спадкові захворювання: генетично зумовлені порушення обміну речовин (дефіцит α_1 -антитрипсину, дефіцит галактозо-1-фосфат-уріділтрансферази, хвороби накопичення глікогену, гемохроматоз і

гепатоцеребральна дистрофія (хвороба Вільсона- Коновалова); телеангіектазія).

Контрольні питання:

1. Які типові прояви болю при захворюваннях гепатобіліарної системи?
2. Вкажіть можливі провокуючі фактори болю при захворюваннях гепатобіліарної системи?
3. Який механізм виникнення свербіжув при захворюваннях гепатобіліарної системи?
4. Синдром портальної гіпертензії, які симптоми входять в це поняття?
5. Як проявляється геморагічний синдром при захворюваннях гепатобіліарної системи, який механізм його виникнення?
6. Які симптоми включає в себе печінкова енцефалопатія?

СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Розділ клінічної науки, яка вивчає хвороби нирок та сечовивідних шляхів, називають нефрологією. Певна частина хвороб цієї системи входить у коло науки урології.

Нефрологія розглядає такі захворювання

Імунні нефропатії:

- гострі, хронічні дифузні гломерулонефрити;
- ураження нирок при системних васкулітах (колагенози).

Інфекційно-запальні:

- пієлонефрити;
- абсцес нирок;
- туберкульоз нирок;
- папілярний некроз;
- паразитарні ураження нирок.

Метаболічні нефропатії:

- амілоїдоз нирок;
- діабетична нефропатія;
- нирка при подагрі.

Токсичні нефропатії:

- лікарські;
- при отруєннях;
- радіаційні ураження.

Вторинні нефропатії:

- порушення електролітного обміну;
- недостатність кровообігу;
- інтерстиціальний нефрит.

Судинні нефропатії:

- злоякісна артеріальна гіпертензія;
- нефропатія вагітних.

Вроджені хвороби нирок та сечовивідних шляхів:

- аномалії нирок та сечоводів;
- генетичні нефропатії;
- генетичні тубулопатії;
- генетичні ензімопатії.

Особливе місце займає сечокам'яна хвороба.

Захворювання нирок та сечовивідних шляхів поширені порівняно меншою мірою, ніж хвороби серцево-судинної системи та системи дихання, і становлять 5-6% від кількості всіх захворювань. Однак у клініці захворювань внутрішніх органів дуже часто потрібне детальне обстеження нефрологічного та урологічного плану. Насамперед, будь-яке підвищення АТ в молодому віці вимагає спеціального обстеження нирок, ниркових судин, що включає складні, навантажувальні для пацієнта і коштовні методи дослідження. Потрібно пам'ятати, що неспецифічність симптомів, у тому числі суб'єктивних, вимагає великої уваги лікаря для вибору раціонального шляху обстеження хворого, що часто визначає прогноз.

Скарги

Скарги хворих при захворюваннях нирок та сечовивідних шляхів групуються у наступні синдроми:

1. Больовий.
2. Дизуричний.
3. «Червона», каламутна сеча.
4. набряковий.
5. Енцефалопатія.
6. Гіпертензійний.
7. Азотемічний.
8. Лихоманка.

1. Больовий синдром

Механізм болю при захворюваннях нирок той самий, що й при захворюваннях інших внутрішніх органів та систем. Паренхіматозні ураження характеризуються тривалим тупим болем, тоді як при патології в мисках, сечоводах біль може бути

гострим і дуже сильним.

Паренхіматозний біль пояснюється збільшенням нирки та розтягуванням капсули, в якій є больові рецептори. Така ситуація виникає при застійному набуханні нирок при недостатності правих відділів серця та підвищенні венозного тиску. При запальних захворюваннях теж виникає збільшення об'єму органу, розтягнення капсули, проте додається ще перехід запального процесу на капсулу і тканини, що оточують нирки. При запаленні також підвищується чутливість рецепторів болю.

У мисках, сечоводах, сечовому міхурі і сечівнику больових рецепторів багато. Вони реагують на розтягування стінок, спазм гладенької мускулатури, пошкодження слизової оболонки. При запальному процесі виникає запальний набряк з болем, а також підвищується чутливість рецепторів.

Розтягування стінок миски, сечоводу відбувається в результаті порушення прохідності сечоводу (обтурація каменем, перегин сечоводу, стиснення лімфатичними вузлами, тканинами пухлини). При цьому підвищується тиск у сечоводі та мисці.

Спазм гладеньких м'язів зумовлений безрезультатним посиленням перистальтичних рухів.

Ураження слизової оболонки найчастіше пов'язане з проходженням сечового камінця. Інфекційний процес у сечових шляхах найчастіше має висхідний напрямок з дистальних сечовивідних шляхів.

1) Локалізація болю

- поперек (патологічний процес у нирках, паранефрит);
- у животі або попереку по ходу сечоводів (патологічний процес у сечоводах: стиснення, обтурація сечоводу каменем). Гострий біль пов'язаний з підвищенням тиску та розтягуванням стінок сечоводу. Поранення каменем слизової, стінок сечоводу;
 - над лобком (патологічний процес у сечовому міхурі);
 - сечовипускальний канал (патологічний процес у сечівнику, зумовлений запаленням або пораненням).

Визначаючи локалізацію болю, потрібно враховувати однобічність болю, яка характерна для інфекційно запальних захворювань (абсцеси, пієлонефрити). Двобічний біль характерний для імунних нефропатій (гострий або хронічний гломерулонефрит, системні васкуліти). При описі локалізації болю необхідно обов'язково фіксувати увагу про бік ураження (ліворуч або праворуч). Це потрібно враховувати, тому що при захворюваннях нирок можливе хибне відчуття хворого: патологічний процес ліворуч, а біль – праворуч. Відповідальність лікаря тут дуже висока, оскільки при хірургічних втручаннях неуважність лікаря загрожує серйозними помилковими діями, наприклад, видалення здорової нирки замість ураженої.

2) Іррадіація болю.

Паренхіматозний біль в нирках найчастіше широко не іррадіює і визначається на рівні 10-12-го грудних і 1-2-го поперекових хребців. Про іррадіацію болю можна говорити, якщо болючі самі хребці, що можна уточнити при пальпації вістистих відростків, при їх постукуванні або при натисканні в точках між поперечними відростками хребців (симптом Боаса). При патологічному процесі в мисках, сечоводах біль іррадіює в промежину, статеві органи.

Можлива іррадіація в ділянку підребер'я або в лопатку (переважно гострий біль). При паранефритах можлива широка іррадіація болю в поперек і промежину.

При патології сечовивідних шляхів досить часто буває іррадіація болю в пахвинну область, в пряму кишку і в ділянку внутрішньої поверхні стегна з одного або обох боків.

3) Характер болю

- Тупий, ниючий постійний двобічний біль характерний для гломерулонефриту, серцевої недостатності.
- Однобічний біль більш характерний для абсцесу нирок, запалення навколониркового простору (паранефрит), хронічного пієлонефриту.
- Різкий, гострий біль характерний для інфаркту нирок та гострого пієлонефриту.
- Найгостріший біль – ниркова колька виникає при сечокам'яній хворобі

при проходженні каменю по сечоводу. Можлива поява гострого болю при перегині сечоводу при рухомій нирці.

4) Інтенсивність

Біль помірної або незначної інтенсивності (хронічний пієлонефрит, хронічний гломерулонефрит). Інтенсивний, що нерідко досягає ступеня кольки (гідронефроз), іноді виникає і больовий шок (тромбоз та емболія ниркових артерій).

5) Перебіг болю

Постійний та нападаподібний.

Постійний біль, як правило, паренхіматозний, проте можуть бути винятки. Наприклад, при інфаркті нирки біль виникає раптово, його тривалість може бути різною – від півгодини до кількох годин та часто залишаються постійними.

Ниркова колька триває від кількох годин до кількох діб.

6) Поведінка хворого

Тупий паренхіматозний біль пацієнти переносять легше. Навіть при сильному болі вони лежать спокійно. Навпаки, при нирковій кольці хворі дуже неспокійні, кидаються в ліжку.

7) Фактори, що викликають і підсилюють біль

Враховуючи механізми розвитку болю при захворюваннях нирок та сечовивідних шляхів до факторів, що провокують біль, відносять такі:

- значне пиття сприяє вимиванню каменів;
- тряска їзда сприяє просуванню каміння при сечокам'яній хворобі;
- охолодження;
- «застуда»;
- прийом алкоголю при гломерулонефриті, пієлонефриті, циститі, уретриті сприяє розвитку інфекційного процесу та його загостренню;
- під час сечовипускання при уретриті подразнюється слизова оболонка;
- після сечовипускання при циститі. Після випорожнення сечового міхура запалені слизові оболонки протилежних стінок сечового міхура стикаються;
- постійні при поєднанні уретриту та циститу.

8) Засоби, що зменшують, послаблюють біль, знімають напад:

- грілка, спазмолітики (атропін), гаряча ванна при нирковій кольці;
- зміна положення тіла вниз головою при рухомій нирці та перегині сечоводу;
- міхур із льодом при запаленні (паранефрит);
- протизапальні засоби та антибіотики при запальному процесі в сечовивідних шляхах.

2. Дизуричний синдром

Дизурія – розлади сечовиведення. Цей синдром включає відчуття болю при сечовипусканні, але це не суперечить окремому трактуванню больового синдрому винятково з тактичних міркувань.

Дизуричний синдром включає:

- 1) біль, різання, печіння під час сечовипускання;
- 2) утруднення сечовиведення;
- 3) зміна ритму сечовиведення (частоти сечовипускання та кількості сечі);
- 4) нетримання сечі (справжнє, хибне)

Дизуричний синдром є характерним для циститу, уретриту та простатиту, які мають, як правило, інфекційну природу. Якщо у пацієнта з вираженою патологією нирок є дизуричний синдром, то з дуже високим ступенем вірогідності можна припустити наявність пієлонефриту. Для диференціальної діагностики гломерулонефриту і пієлонефриту, дизуричний синдром має практично вирішальне значення на користь пієлонефриту за інших рівних умов. Інфекція при цьому має висхідний напрямок. З перерахованих скарг найінформативнішими є біль, різі, печіння при сечовипусканні. Утруднення і почастищення сечовипускання теж дуже характерні для дизуричного синдрому при циститі, уретриті, проте утруднення сечовиведення та зміна ритму сечовиведення можуть бути зумовлені змінами функції нирок.

Утруднення виведення сечі. Переважно ця скарга є проявом простатиту, аденоми та раку простати. Ця патологія дуже поширена у чоловіків зрілого та літнього віку. У половини чоловіків віком 50 років виявляється аденома простати. У віці 60 років – у 60% та у 70 років – у 70% чоловіків. У минулому ступінь

утруднення сечовиведення визначали за характером струменя сечі. Лікування хворих, які страждають на аденому простати, представляло дуже великі труднощі. Оперативне лікування у літньому віці давало дуже високу смертність. Впровадження УЗД дозволило успішно діагностувати ранні прояви збільшення передміхурової залози, ступеня функціональних порушень, а застосування ендоскопічного способу хірургічного втручання значною мірою виключило важкі ускладнення.

Основні терміни, що використовуються для опису процесу сечовиведення.

Олігурія – мала кількість сечі. Критерієм олігурії є обсяг сечі менше 500 мл на добу. Розрізняють:

Ортостатичну олігурію, яка спостерігається при перебуванні пацієнта в ортостатичному положенні та спостерігається при портальній гіпертензії.

Олігурію ренальну, яка пов'язана з патологічними змінами у нирках.

Олігурію екстраренальну, не пов'язану з ураженням нирок. Вона може спостерігатися при зниженні функції серця і зниженні перфузії нирок, при лихоманці, коли велика кількість води організм втрачає з потом і диханням. У нормальних умовах через шкіру, легені та з калом втрачається близько 0,5 л води. При лихоманці втрата води може перевищувати 1 літр. Відповідно зменшується кількість сечі. Зменшення сечі може бути при хворобах кишківника (проноси), при змінах харчового режиму, при різних формах патології, при яких відбувається затримка рідини в тканинах (серцева недостатність, недостатність функції печінки, синдром Пархона, коли збільшується продукція антидіуретичного гормону). Розрізняють ще емоційну олігурію, пов'язану з негативними емоціями.

Анурія. Критерієм анурії є кількість сечі менше 200 мл на добу.

Аренальна анурія спостерігається при аплазії нирок.

Позаниркова анурія за аналогією з позанирковою олігурією не пов'язана з патологією нирок, наприклад, обтураційна при обтурації сечоводів, обтурації виходу в сечівник при раку, аденомі простати.

Анурія преренальна розвивається внаслідок недостатності ниркового кровотоку, при тромбозі ниркової артерії, вен, аорти, при гіпогідратації

(крововтрата, неприборкане блювання, профузний пронос).

Семіотика анурії:

- гострий гломерулонефрит (гостра ниркова недостатність);
- токсичне ураження нирок (отруєння метиловим спиртом, солями важких металів);
- гостра затримка сечі при:
 - аденомі, раку простати;
 - парапроктиті;
 - надмірному використанні наркотиків, атропіну, гангліоблокаторів;
 - хворобах ЦНС.

Поліурія. Нормальна кількість сечі при стандартному режимі становить близько 1,5 л на добу. Кількість добової сечі, що дорівнює 3 і більше літрів оцінюється як прояв поліурії. Причини її різноманітні:

- надмірне споживання рідини;
- цукровий діабет (гіперглікемія);
- нецукровий діабет (недостатнє вироблення антидіуретичного гормону);
- гіперпаратиреоз (підвищення вмісту кальцію в крові);
- сходження набряків при недостатності правих відділів серця (особливо під час використання діуретичних засобів);
- зменшення застою в легенях при недостатності лівих відділів серця (при відновленні пропульсивної функції серця або при використанні сечогінних засобів);
- відновлення функції нирок при гострому гломерулонефриті, гострій нирковій недостатності іншої етіології. У такому випадку поліурія розцінюється як сприятлива ознака.

Для поліурії в більшості випадків характерна скарга на спрагу (полідипсія).

При незначній поліурії діагностика, як правило, серйозно ускладнена. Наприклад, 2 літри сечі на добу може бути нормою. Однак при урахуванні клініко-лабораторних показників при ХНН такий обсяг сечі може бути проявом компенсаторної поліурії. Це слід розглядати як максимально можливу кількість сечі, яку здатні виділити нирки при тяжкій нирковій недостатності. При цьому питома

щільність сечі низька 1009-1011, а в крові суттєво підвищено вміст креатиніну.

У клінічній практиці часто необхідно вирішувати питання про стан водного балансу організму: чи відбувається затримка рідини чи сходження набряків. У таких випадках вимірюють кількість рідини, що надходить в організм, та добовий діурез.

У нормальних умовах кількість рідини, що надходить в організм, більша за добовий діурез на 0,5 літра. При сходження набряків переважає діурез і, навпаки, при затримці рідини діурез стає менше. У клінічних умовах слід обов'язково контролювати вагу пацієнта. Ось чому подібні дослідження краще проводити в клінічних умовах. Це пояснюється необхідністю створення стандартних умов для режиму харчування, прийому ліків, рухового режиму. У домашніх умовах ці вимоги виконати та контролювати складніше.

Поллакіурія – часте сечовипускання малими порціями. У нормальних умовах відбувається 4-7 сечовипускань на добу по 200-300 мл. При вживанні сухої їжі, при лихоманці частота знижується і збільшується при рясному питті. Патологічна поллакіурія характерна для циститу. При запаленні слизової сечового міхура відбувається підвищення чутливості нервових закінчень у слизовій сечового міхура. Вони подразнюються при невеликій кількості сечі у сечовому міхурі та стимулюють часті позиви до сечовипускання.

Ішурія – затримка сечі, скупчення сечі в сечовому міхурі внаслідок неможливості або недостатності самостійного сечовипускання. Розрізняють кілька варіантів ішурії:

- ішурія повна, коли сеча зовсім не виводиться із сечового міхура;
- ішурія неповна, коли немає повного випорожнення сечового міхура;
- ішурія хронічна при стійкому звуженні сечовипускального каналу або при атонії сечового міхура;
- гостра ішурія, яка розвивається раптово;
- ішурія парадоксальна, коли сечовий міхур переповнений і сеча безперервно виділяється краплями. Це неповна ішурія і передує гострій. Вона характерна для аденоми простати, простатиту, раку передміхурової залози.

Слід пам'ятати, що ішурія різних видів може розвиватися у пацієнтів при

ураженні спинного мозку та у непритомних хворих.

Ізурія. При різному питному режимі виділення сечі може відбуватися в рівні проміжки часу і рівними порціями. У таких ситуаціях потрібно більш детально розпитувати скарги пацієнта, оскільки при цьому можливі екстраренальні та ренальні порушення.

Ніктурія. Переважання нічного діурезу над денним. Добовий діурез, зазвичай рівний 1,5 л, у нормальних умовах поділяється на 1 літр денного та 0,5 літра нічного. Однак не менше значення у визначенні ніктурії має частішання сечовипускання в нічний час. Головне питання пацієнту – чи ви маєте потребу прокидатися вночі для сечовипускання. При цьому слід звертати увагу на всі інші аспекти дизуричного синдрому. Переважання нічного діурезу над денним характерне для ХНН, особливо, якщо вона поєднується з поліурією. У такому разі ніктурію називають нирковою. Тобто, ниркова ніктурія не є сприятливою ознакою при хронічному гломерулонефриті. При гострому гломерулонефриті, навпаки, ніктурія виникає при відновленні функції нирок і є сприятливою ознакою. Гострий період характеризується олігурією.

При серцевій недостатності в нічний час покращується функція нирок, і затримка рідини протягом дня компенсується посиленням діурезу вночі. На ранок набряки проходять. Таку ніктурію називають серцевою ніктурією.

Гіпоізостенурія. Це не скарга хворого, проте дуже важлива ознака, яка відображає різке зниження функціонального резерву нирок при хронічній нирковій недостатності. У нормальних умовах резерви розведення сечі дуже великі, і її питома щільність може різко знижуватися і майже досягати питомої щільності води, що вважається вихідною одиницею (1000). Якщо впродовж доби питома щільність сечі знижується до 1005, то про недостатність функції нирок не може бути мови. Концентраційна функція нирок у здорової людини також дуже значна. При сухій їжі концентрація сечі може перевищувати 1025. При цьому різко зменшується обсяг виділеної сечі. При ХНН концентраційна функція нирок знижується, а питома щільність сечі стає рівною питомій щільності первинної сечі 1009-1011, тобто безбілкового ультрафільтрату плазми крові. Саме ця рівність укладена в терміні

«ізостенурія». Водовидільна функція нирок при ХНН теж різко знижена. Здорова людина може виділити кілька літрів сечі під час навантаження водою. Наприклад, при нецукровому діабеті хворі можуть виділяти до 14-15 літрів сечі та випивати таку саму кількість води. Як було зазначено раніше, при ХНН хворий може виділяти 2-2,5 літра сечі на добу. При різко зниженій концентраційній функції нирок її питома щільність дорівнює 1009-1011. Нирки при цьому не можуть видалити продукти обміну достатньою мірою, внаслідок чого вони затримуються в крові і розвивається уремія. В крові збільшується концентрація сечовини, залишкового азоту та креатину. Гіпоізостенурія відображає не тільки низьку питому щільність сечі (1009-1011), але й її монотонність впродовж доби. Це означає, що нирки протягом доби забезпечують максимальне очищення крові від продуктів обміну. Однак цього недостатньо, і такий стан ще називають абсолютною нирковою недостатністю, при якій виникають нові симптоми та синдроми.

Странгурія – сечовипускання з болем. При дизуричному синдромі ця ознака дуже важлива. Біль виникає в результаті спастичного скорочення м'язів сечового міхура, особливо в області його шийки. Біль під час сечовипускання найчастіше пов'язаний із запаленням, пораненням слизової оболонки камінцем, сторонніми тілами, пухлиною простати, простатитом. У чоловіків біль локалізується переважно в голівці статевого члена та проксимальніше. У жінки найчастіше скаржаться на печіння в сечівнику та дискомфорт. Запалення може викликатись подразненням сечею малих статевих губ. У постменопаузі розвивається атрофія епітелію сечового міхура, сечовипускального каналу, що зумовлює часті дизуричні явища у жінок у цей період життя.

Нетримання сечі – мимовільне сечовипускання. Причин нетримання сечі багато. Хибне нетримання сечі можливе при розвитку нориць (міхурно-піхвові, вагінально-сечовідні, міхурово-простато-промежинні), пов'язаних із травмами, операціями, запальними захворюваннями. Можливі вроджені форми патології.

Справжнє нетримання сечі виникає при захворюваннях, при яких сфінктер сечового міхура неповністю замикає отвір в результаті порушення іннервації, пошкодження сфінктера, склерозування стінки сечового міхура. Вони можуть

виникнути під час пологів, при травмах, операціях. Нетримання сечі може бути при стресі, слабкості сфінктера, наприклад, при залізодефіцитній анемії, у ослаблених хворих. Особливе місце в клініці займає нічне нетримання сечі – енурез, який частіше буває у хлопчиків старше 6 років. Механізм його пояснюють незрілістю механізмів регуляції сечовипускання. Вивчаючи дизуричний синдром, лікар повинен пам'ятати про можливість різноманітних причин і клінічних проявів нетримання сечі.

3. «Червона», каламутна сеча.

«Червона» сеча асоціюється з макрогематурією. Однак колір сечі при цьому зовсім не червоний, він нагадує колір м'ясних помиїв, і сеча при цьому каламутна.

Семіотика цього симптому:

- гострий гломерулонефрит у гострому періоді;
- сечокам'яна хвороба, після нападу ниркової кольки або при під час клінічної картини ниркової кольки;
- пухлина нирок, сечового міхура під час розпаду її тканин.

Хибна червона сеча. Так прийнято називати колір сечі червоного кольору, коли він зумовлений прийомом ліків (амідопирин, анальгін, антипирин, бенеміцин та інші препарати, що містять барвники). При цьому сеча зазвичай прозора, хоча мутність її може бути зумовлена іншими факторами, наприклад фосфатами. При великій кількості свіжих буряків у їжі може бути сеча каламутна і нагадувати колір м'ясних помиїв.

Мутність сечі може бути обумовлена:

- великим вмістом різних солей;
- великою кількістю білка (при нефротичному синдромі);
- великою кількістю еритроцитів (при гломерулонефриті);
- великою кількістю лейкоцитів (гній у сечі при пієлонефриті, циститі, уретриті);
- великою кількістю бактерій.

4. набряковий синдром

набряк – це надмірне накопичення води в тканинах організму.

Механізм ниркових набряків:

Підвищення проникності стінки капілярів збільшує, посилює надходження рідкої частини крові у тканини та зменшує зворотний потік її у венозну частину капілярів та венул.

Проникність капілярів підвищується настільки, що через їх стінку в тканинах проходять білки і підвищують онкотичний тиск. Це сприяє утримувannya води у тканинах. У зв'язку з цим набряки мають щільну консистенцію. Вони не зміщуються при зміні положення тіла, не залишають ямки при натисканні пальцем, на відміну від гіпопротеїнемічних і гіпостатичних набряків. Вони майже не формуються у серозних порожнинах або вони дуже незначні.

Механізм підвищення проникності капілярів пояснюють підвищенням гіалуронідазної активності сироватки крові. Гіалуронідаза викликає деполімеризацію гіалуронових комплексів мукополісахаридів, що складають міжклітинну речовину і базальну мембрану капілярів. Цей механізм набряків переважає при гострому та загостренні хронічного гломерулонефриту.

Подібний механізм набряків має місце при алергічних реакціях, ангіоневротичному набряку Квінке, при укусах бджіл. Чому ниркові набряки дифузні, а алергічні локальні, пояснити важко.

Гіпопротеїнемічні набряки. При даному виді набряків, як і в попередньому варіанті, має значення колоїдно-осмотичний тиск, але на відміну від нього механізм полягає у значному зниженні осмотичного тиску в плазмі крові у зв'язку з гіпопротеїнемією. Вона пояснюється великою втратою дрібнодисперсних білків (альбумінів) із сечею, що визначають рівень колоїдно-осмотичного тиску плазми крові. набрякова рідина у такому випадку містить набагато менше білка, у зв'язку з чим, розподіл рідини в тканинах значною мірою підпорядковується законам гравітації. Якщо хворий ходить, набряки більше виражені на ногах, якщо він лежить, набряки розташовуються на попереку і тому боці, на якому лежить. Цей механізм набряків домінує при нефротичному синдромі, семіотика якого достатньо

широка. Крім гломерулонефритів актуальні інфекційні захворювання (інфекційний ендокардит, нагноювальні захворювання легень, гепатити В і С та ін.); медикаментозна хвороба (препарати золота, ртуті, D-пеніциламін, антибіотики та ін.); системні захворювання (системний червоний вовчак, васкуліти, ревматоїдний артрит, амілоїдоз, цукровий діабет тощо); ракові пухлини, спадкові хвороби. Крім того, гіпопротеїнемічні набряки можуть бути при тривалому голодуванні, порушенні всмоктування в кишківнику (синдром мальабсорбції). У вкрай виснажених хворих такі набряки ще називають марантичними.

Натріємичні набряки. Цей механізм набряків пов'язаний із затримкою іонів натрію. Вони мають високий рівень гідрофільності. При надлишку іонів натрію виникає порушення осмотичної рівноваги. Для підтримки осмотичного гомеостазу виробляється антидіуретичний гормон. Вода в нирках затримується і перешкоджає підвищенню концентрації іонів натрію в крові. Однак це рівновага нестійка, тому що в результаті підвищення проникності капілярів вода йде в тканини.

Спочатку розвивається натріємичний набряк. Підвищення проникності капілярів призводить до виходу рідкої частини плазми в тканини. Це веде до зменшення об'єму крові в судинах і подразнення волюморцепторів, які розташовані в сонних артеріях і стінці правого передсердя. У відповідь на подразнення волюморцепторів відбувається стимуляція вироблення альдостерону в корі надниркових залоз, а функція альдостерону полягає у збільшенні реабсорбції натрію в стінках ниркових каналців. Іони натрію надходять у кров і тканини і, подразнюючи осморцептори, стимулюють вироблення антидіуретичного гормону. Таким чином, усі механізми набряку діють одночасно, тільки їхній внесок у розвиток набряків у кожному конкретному випадку різний.

Анурія теж є одним з важливих механізмів виникнення набряків. При гострому гломерулонефриті, при отруєнні (наприклад, сулемою) у термінальній стадії розвитку хронічних захворювань нирок, при шоці, великій крововтраті, зниженні ниркового кровотоку. При ХНН у стадії уремії набряки часто відсутні.

Клінічні особливості ниркових набряків

Розпитуючи хворого, потрібно з'ясувати, яким чином він звернув увагу на

набряки, вранці або ввечері, де розташовувалися набряки, їх виразність і тривалість. При гострому гломерулонефриті набряк може бути невеликим, хворий його помічає на обличчі, дивлячись у дзеркало. До кінця або середини дня набряк може пройти і не повторитися. Хворий зазвичай говорить про набряки обличчя у вигляді одутлості, набряків, блідості. Такий прояв часто помилково пояснюють тим, що набряки нібито починаються з обличчя, тому що там багато пухкої жирової клітковини. Це не правильно! Набряк при гломерулонефриті загальний і на обличчі зовсім небагато жирової клітковини. На обличчі набряк помітний при мінімальних проявах, оскільки портрет людини, її обличчя надзвичайно індивідуальні. Найменші зміни рис обличчя виявляються одразу. На відміну від ниркових набряків, набряки при недостатності правих відділів серця з'являються надвечір на стопах і гомілкях і проходять до ранку. При патології серця набряки гіпостатичні та на обличчі немає жодних ознак набряку. При переважанні гіпопротеїнемічного механізму набряки схильні до феномену гіпостазу, як було зазначено вище, але при цьому набряк все-таки загальний і добре виявляється на обличчі. Вид хворого дуже характерний: бліде одутле, амімічне обличчя, повіки припухлі, очні щілини звужені.

Ступінь виразності ниркових набряків може бути різним, але треба знати, що приховані, непомічені набряки можуть досягати 2 і навіть 6 літрів. Необхідно контролювати вагу хворого, випиту рідину і діурез, використовувати сечогінні засоби для контролю виразності набряків. Зменшення ваги на 1-2 кг після призначення сечогінних засобів допомагає виявити приховані набряки.

Надзвичайно інформативною виявлення готовності тканини до набряку є пухирна проба Макклюра-Олдрича. Внутрішньошкірно в ділянці передпліччя вводять 0,2 мл фізіологічного розчину. У нормальних умовах пухир розсмоктується за одну годину. При схильності до набряку пухир розсмоктується за 10-20 хвилин.

При захворюваннях нирок (при нефротичному синдромі) набряки можуть бути дуже великими, пухкими, блідими. Наприклад, пацієнт протягом багатьох років хворіє на туберкульоз легень. На якомусь етапі розвитку хвороби у нього раптово розвивається різко виражений набряк. Це є ознакою вираженого нефротичного синдрому внаслідок ураження нирок (амілоїдоз). Набряки можуть

рухатися, що пов'язано з впливом гравітації. При великих набряках, якщо пацієнт лежить на боці, набряк буде більше виражений на боці. Великі набряки, як правило, бувають завзятими, проте в сучасних умовах використання сечогінних засобів дозволяє суттєво покращити якість життя хворих.

Для хронічного гломерулонефриту синдром набряку менш характерний. Він з'являється в період загострення захворювання. При нирковій недостатності набряк також менш виражений, проте ознаки на обличчі можуть бути досить виразними.

Семіотика ниркових набряків обговорювалася під час опису їх механізмів. У найбільш узагальненому вигляді вона представляється так:

- гострий гломерулонефрит;
- хронічний гломерулонефрит;
- амілоїдоз нирок (будь-якого генезу);
- анурія при ураженні нирок (отруєння) у термінальній стадії хронічних ниркових захворювань.

5. Енцефалопатія

Цей синдром має складний генез, він пов'язаний з набряком мозку, вазоспастичними явищами та підвищенням АТ. Виділення цього синдрому важливо у зв'язку з тим, що він може бути при всіх перерахованих станах.

Скарги на головний біль, нудоту, блювання, туман перед очима, зниження зору, підвищену м'язову та психічну збудливість, зниження слуху, безсоння. При наростанні вираженості симптомів може бути затуманена свідомість, а рухове занепокоєння нагадує астериксис, характерний для печінкової енцефалопатії.

При переважанні вазоспастичного механізму енцефалопатія розвивається у формі ниркової еклампсії. При наближенні стану еклампсії у хворого наростають слабкість, млявість, сонливість. Далі з'являються сильний головний біль, блювання, короткочасна втрата свідомості, порушення мовлення, паралічі, підвищення АТ. Власне при нирковій еклампсії – судоми виникають раптово. Пацієнт робить шумний глибокий вдих, скрикує, втрачає свідомість, у нього починаються сильні тонічні судоми. Через 0,5-1,5 хвилини з'являються клонічні судоми м'язів кінцівок,

діафрагми, свідомість втрачається, обличчя стає ціанотичним, набухають вени шиї, очі спрямовані убік, зіниці розширені, не реагують на світло, язик прикушений, з рота витікає піна, пофарбована кров'ю. Напади ниркової еклампсії тривають кілька хвилин, вони можуть повторюватися 2-3 рази. Деякий час хворий перебуває у стані сопору, може бути якийсь час афазія, сліпота. У разі атипового нападу еклампсії свідомість не втрачається, відбуваються мінуща афазія, легкі судоми.

Семіотика ниркової енцефалопатії:

- гострий дифузний гломерулонефрит;
- хронічний дифузний гломерулонефрит у фазі загострення;
- нефропатія вагітних.

6. Гіпертензійний синдром

Формуючи суб'єктивний гіпертензійний синдром при захворюваннях нирок, ми відходимо від вимоги суворого поділу симптомів на синдроми і об'єднуємо в ньому низку синдромів, що складаються також із суб'єктивних симптомів. Це зроблено для полегшення засвоєння матеріалу та використання його в діагностиці.

Симптоми, що входять до гіпертензійного синдрому, при захворюваннях нирок:

- головний біль;
- біль у ділянці серця (кардіалгія);
- задишка;
- серцебиття;
- порушення зору.

Механізм головного болю включає набряк мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску і підвищення тону судин, тиску в них. Цим головний біль при гломерулонефритах відрізняється від такого при первинній артеріальній гіпертензії. Підвищення АТ при цьому не буває значним.

Кардіалгія, очевидно, обумовлена набряком м'яза серця та порушенням живлення міокарда.

Задишка може бути зумовлена набряком легень як прояв загального набрякового синдрому. Однак вона також пов'язана з недостатністю лівих відділів

серця, зумовленої теж набряком м'язів серця, а можливо, і запальним процесом.

Серцебиття, як було зазначено вище, є ознакою синдрому порушення або зміни ритму серця. Це зумовлено набряком м'яза серця в зонах локалізації його провідної системи. Найчастіше виявляються брадикардія, уповільнення атріовентрикулярної провідності. У походженні брадикардії може мати значення рефлекс Бецоляда-Яріша – уповільнення синусового ритму у відповідь на підвищення тиску у порожнині лівого шлуночка. При розвитку серцевої недостатності можливий прояв у вигляді тахікардії. При недостатності правих відділів серця підвищується тиск у гирлах порожнистих вен і включається рефлекс Бейнбріджа.

Порушення зору може бути зумовлене нейроретинітом, крововиливом у сітківку та гіпертензивною ангіопатією.

У 20-40% випадків перебіг гіпертензійного синдрому безсимптомний, без скарг. Однак потрібно пам'ятати, що пацієнти не завжди точно і чітко можуть описати свої суб'єктивні відчуття, і для постановки діагнозу потрібне ретельне фізикальне, лабораторне та інструментальне обстеження.

Значне підвищення АТ буває при судинних нефропатіях, зокрема при злоякісній гіпертонії та нирковій еклампсії. При інших формах ураження нирок АТ частіше не перевищує 160/100 мм рт.ст.

7. Азотемічний синдром

У назві синдрому ясно виражено головне прояв його – азотемія, яка виявляється за допомогою лабораторного дослідження, що включає обов'язкове визначення вмісту в крові сечовини та креатиніну. У клініці завжди лікар змушений йти зворотним шляхом. Потрібно визначити якісь симптоми, що дозволяють побудувати гіпотезу про можливість у хворого на гостру або хронічну недостатність функції нирок. У практичній діагностиці використовують аббревіатури: ГНН – гостра ниркова недостатність та ХНН – хронічна ниркова недостатність. Використовуються ще терміни «азотемія» або «уремія». ГНН і ХНН виникають при зниженні здатності нирок виводити продукти азотистого обміну. Затримка сечовини та креатиніну в крові призводить до ураження багатьох органів і систем і

проявляється рядом суб'єктивних синдромів:

- диспепсичний;
- анемічний;
- геморагічний;
- свербіж шкіри;
- сонливість;
- запах сечовини.

Диспептичний синдром пов'язаний з тим, що залози травної системи беруть на себе функцію виведення продуктів азотистого обміну. Це призводить до розвитку уремічного езофагіту, гастриту, ентериту. Відповідно виникають симптоми:

- порушення апетиту;
- нудота;
- пронос;
- блювання;

Анемія при азотемії зумовлена токсичним ураженням кісткового мозку, зниженням продукції еритропоетину. Вона найчастіше виявляється під час огляду пацієнта, проте не можна обмежуватися фізичними методами дослідження. Обов'язково потрібне лабораторне дослідження крові. Проте анемія при ХНН може бути різко вираженою; крім всіх інших причин при цьому слабкість і запаморочення, потемніння в очах при переході з кліностатичного положення в ортостатичне значною мірою зумовлене анемією.

Геморагічний синдром зумовлений тими самими причинами, що і анемічний, і проявляється у вигляді кровоточивості ясен, носових кровотеч.

Свербіж шкіри пов'язаний з подразненням рецепторів сверблячки токсичними продуктами азотистого обміну. Потові залози певною мірою беруть на себе функцію виведення азотистих шлаків, що може проявлятися припудрюванням сухої шкіри. Тканинна рідина, що містить продукти азотистого обміну, подразнює рецептори сверблячки, розташовані в шкірі. Посилення свербіжності сприяють розчісування, тобто поранення епідермісу.

Сонливість характеризує ниркову енцефалопатію. На відміну від

енцефалопатії при нирковій еклампсії, що розвивається швидко, сонливість і загальна слабкість при азотемічному синдромі постійні.

Запах сечовини пацієнти не завжди помічають. Найчастіше і виразніше його відчують оточуючі та лікарі при обстеженні хворого. Джерелом запаху є випаровування з поверхні шкіри, і головним чином повітря, що видихається. Бронхіальні залози в такій же мірі, як потові залози шкіри та залози системи травлення, беруть на себе функцію виведення продуктів азотистого обміну, і це є основним джерелом уремічного запаху.

8. Лихоманка

Джерелом лихоманки при захворюваннях нирок є інфекційні та гнійні захворювання: пієлонефрит, абсцес нирок, паранефрит, цистит, уретрит, простатит. Можливі всі види лихоманки в залежності від вираженості патологічного процесу. При цьому важливо пам'ятати, що лихоманка є проявом синдрому загальної запальної реакції організму на місцевий запальний процес, в даному випадку в нирках, навколонирковій клітковині і органах сечовиділення. У всіх випадках при лихоманці потрібно виявляти місцеві прояви запалення (класичні ознаки) та з'ясувати ознаки дизурічного синдрому, про який пацієнти часто не говорять.

Історія розвитку захворювання

1. Давність захворювання, початок захворювання (гострий, поступовий).
2. З'ясувати по можливості з чим хворий пов'язує початок захворювання або його загострення: охолодження («простудне» захворювання), стрептококова інфекція (ангіна, скарлатина), алергічні реакції (ліки, їжа, вакцина, сироватка тощо), токсикоз вагітних, наркотики (героїн), анальгетики (фенацетин), алкоголь.
3. Причина останнього звернення за медичною допомогою щодо захворювання сечовидільної системи.
4. В анамнезі необхідно добре виявити взаємозв'язок окремих синдромів: послідовно, одночасно.
5. Наявність у минулому захворювань нирок та сечовивідних шляхів.
6. Вид лікування, застосовуваного раніше, і чи був ефект від терапії.

7. Чи досліджувалася сеча, коли та якими були результати;
8. Наявність насамперед симптомів, що спостерігаються при захворюваннях сечовидільної системи (ниркова колька, дизурія, набряки, гіпертензія та ін.).
9. Оперативні втручання на нирках та сечовивідних шляхах.

Історія життя хворого

1. Наявність вогнищ інфекції (ангіна, каріозні зуби, захворювання органів малого тазу та ін.).
2. Наявність захворювань інших органів і систем: системні захворювання (вузликосий періартеріт, системний червоний вовчак), цукровий діабет, подагра, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, атеросклероз, остеомієліт, бронхоектатична хвороба, туберкульоз, мієломна хвороба.
3. У жінок необхідно розпитати про перебіг вагітності і пологів (набряки, підвищення АТ, розродження самостійне або оперативне).
4. Наявність несприятливих факторів у побуті, на виробництві (переохолодження, протяги, підвищена вологість, важке фізичне навантаження, малорухливість, тривалі вимушені положення); іонізуюча радіація, вуглеводні, органічні розчинники, метали (ртуть, свинець, хром, мідь, уран), бензол, гемолітичні отрути (нітробензол, миш'як).
5. Шкідливі звички (алкоголізація, куріння, наркоманія);
6. Прийом сильнодіючих речовин з лікувальною або суїцидальною метою;
7. Сімейний анамнез. Спадковість – захворювання нирок у батьків та найближчих родичів.

Контрольні питання:

1. Яка типова клініка ниркової коліки?
2. Перерахуйте провокуючі фактори ниркової коліки?
3. Назвіть види дизуричних явищ?
4. Які види зміни добового діурезу ?
5. Які критерії входять до набрякового синдрому при захворюваннях органів сечовидільної системи?
6. Які можливі причини виникнення ниркової енцефалопатії?

7. Синдром гіпертензії при захворюваннях органів сечовидільної системи включає в себе ?

8. Які синдроми виникають на фоні азотемії при захворюваннях органів сечовидільної системи?

СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Ендокринологія – це наука, яка вивчає властивості, значення залоз внутрішньої секреції. Клінічна ендокринологія – це наука, яка вивчає етіологію, патогенез, клініку, діагностику, лікування, профілактику захворювань ендокринної системи .

Систематизація скарг

Функції залоз внутрішньої секреції різноманітні, тому клінічні прояви при ендокринних захворюваннях багаточисельні. Для систематизації скарг можна скористатися тим, що функція залоз може бути підвищеною та зниженою. Отже, для систематизації скарг можна враховувати посилення чи ослаблення проявів окремих симптомів.

Скарги можуть бути дуже схожими при патології різних залоз внутрішньої секреції. Наприклад, прояви патології гіпофіза, де виробляються тропні гормони для інших залоз, можуть бути подібними до проявів патології тих залоз, стосовно яких здійснюється тропність.

Незважаючи на виражену протилежність деяких скарг, наприклад при тиреотоксикозі та гіпотиреозі в період вираженості клініки, вони можуть бути однаковими – психоз і при гіпертиреозі, і при гіпотиреозі, різка слабкість при вираженому тиреотоксикозі і при гіпотиреозі тощо. Потрібно ще відзначити, що механізм суб'єктивних симптомів багато в чому залишається невивченим.

Скарги при захворюваннях ендокринної системи

1. Розлад нервово-психічного статусу

А. Прискорення психічних процесів:

- підвищення збудливості;
- дратівливість;
- погіршення пам'яті, уваги;
- плаксивість;
- занепокоєння;
- метушливість;
- тривожність;
- нетерпимість;
- швидка зміна настрою;
- емоційні ефекти;
- істерія;
- психоз;
- схильність до суїцидів.

Семіотика 1А

- гіпертиреоз;
- нецукровий діабет;
- гіпопаратиреоз.

Б. Уповільнення психічних процесів:

- млявість;
- прогресуюче погіршення пам'яті;
- астенія;
- сонливість, безсоння;
- повільність;
- загальмованість;
- депресія;
- психоз.

Семіотика 1Б

- гіпотиреоз (зниження функції щитовидної залози);
- аддісонова хвороба (недостатність функції надниркових залоз);
- синдром Піквіка (діенцефальні порушення);
- синдром Шієна (гіпопітуїтаризм унаслідок ішемічного некрозу гіпофіза, спричиненого крововтратою та гіповолемічним шоком під час та після пологів. Може бути у чоловіків після сильної кровотечі при виразковій хворобі шлунка та 12-палої кишки. Механізм розвитку синдрому не відомий);
- інсулома (збільшення вироблення інсуліну, зниження цукру в крові).

2. Слабкість, різко виражена постійна стомлюваність

Чи може виникнути питання, при яких хворобах не буває загальної слабкості? Тим не менш, потрібно звернути увагу на різко виражену слабкість, яка не зменшується при відпочинку, але завжди при цьому потрібно опиратися на повне клінічне обстеження. Різка слабкість може бути при вираженій анемії, серцевій недостатності, міопатії, бронхіальній астмі тощо. Семіотика різко вираженої слабкості:

Гіпопітуїтаризм

- хвороба Сіммондса;
- синдром Шієна.

В основі цих патологічних станів лежить зниження тропної функції передньої частки гіпофізу. При хворобі Сіммондса причина порушень у ЦНС не відома. При синдромі Шієна – крововилив у передню частку гіпофіза.

Гіперпаратиреоз. Підвищення функції парашитовидних залоз сприяє вимиванню кальцію з кісток та підвищенню його концентрації у плазмі крові.

Гіпотиреоз.

Гіпертиреоз.

Аддісонова хвороба.

Інсулома.

3. Артеріальна гіпертензія

При захворюваннях ендокринної системи підвищення АТ спостерігається

досить часто і проявляється комплексом скарг, які доцільно розглядати у вигляді складного суб'єктивного синдрому:

- головний біль;
- біль у серці;
- серцебиття;
- задишка;
- тремтіння в м'язах;
- порушення зору.

Семіотика артеріальної гіпертензії

Феохромоцитома (пухлина мозкового шару надниркових залоз, що секретує катехоламіни). Якщо секретується адреналін, напади підйому АТ короткі. Якщо секретується норадреналін, напади артеріальної гіпертензії тривалі.

Кортикостерома (механізм артеріальної гіпертензії пов'язаний із надмірною продукцією альдостерону, що затримує натрій). Підвищення вмісту іонів натрію у сироватці крові підвищує чутливість рецепторів гладеньких м'язів судин до катехоламінів.

Тиреотоксикоз. При тиреотоксикозі визначається гіперкінетичний тип кровообігу, що пов'язано з підвищеною адренергічною стимуляцією, що визначає артеріальну гіпертензію, але в його походженні відіграють роль підвищення основного обміну, підвищення чутливості та реактивності адренорецепторів до катехоламінів.

Хвороба Іценко-Кушинга. В основі захворювання лежать порушення в системі «гіпоталамус – гіпофіз – кора надниркових залоз». Клінічна картина хвороби дуже різноманітна, але найбільш чітко проявляються особливий тип ожиріння, цукровий діабет і артеріальна гіпертензія. Останню пов'язують з порушеннями електролітного обміну, посиленими продукцією вазопресину, серотоніну. Артеріальна гіпертензія, як правило, висока та стійка.

4. Полідипсія - поліурія

Спрага і сечовиснаження можуть бути дуже яскравим і провідним симптомом

при захворюваннях ендокринної системи, проте виявлення цих симптомів вимагає серйозного уважного дослідження хворого.

Спрага виникає як захисна реакція організму на підвищення концентрації речовин у сироватці крові, спрямована на зниження концентрації цих речовин і зниження осмотичного тиску. Поліурія – це теж захисна реакція, спрямована на виведення речовин, що викликають несприятливе підвищення осмотичного тиску.

При розпитуванні пацієнта треба бути впевненим, що він розуміє ваше запитання. Далеко не завжди хворі знають, що таке спрага та яка має бути кількість сечі за добу.

Семіотика полідипсії:

Кортикостерома. Гормонально активна пухлина секретує альдостерон, який веде до затримки натрію. Це причина спраги (можна згадати, що це причина ще набряків та артеріальної гіпертензії).

Нецукровий діабет. Нецукровий діабет виникає при ураженні дієнцефально-гіпофізарної системи, що призводить до зниження продукції антидіуретичного гормону. При цьому порушується реабсорбція води в дистальних відділах звивистих каналців нирок. Виникають поліурія та полідипсія.

Цукровий діабет. При цукровому діабеті підвищується цукор у крові. Він і є причиною підвищення осмотичного тиску. Поліурія зумовлена не тільки глюкозурією, збільшенням виведення нирками продуктів білкового обміну, кетонових тіл, натрію. Полідипсія та поліурія при цукровому діабеті зустрічаються не у всіх хворих. Патогенез цих симптомів складний.

Гіперпаратиреоз. При гіперпаратиреозі підвищується концентрація іонів кальцію в сироватці крові. У походження полідипсії та поліурії має значення та порушення функції нирок.

Хвороба Іценка-Кушинга. Як було зазначено раніше, при цьому захворюванні відбуваються складні порушення метаболізму. Розвивається цукровий діабет, вимивається кальцій з кісток, підвищується секреція альдостерону, які генерують полідипсію та поліурію при хворобі Іценка-Кушинга.

5. Біль у животі

При захворюваннях ендокринної системи біль у животі має особливості, які, на наш погляд, дають підстави спеціально виділити їх, щоб звернути увагу читача на можливість виключно складних діагностичних ситуацій.

Семіотика болю в животі:

Аддісонова хвороба. Причина болю і механізм їх розвитку залишаються невідомими, проте біль може бути дуже сильним різної локалізації і без будь-яких ознак подразнення очеревини. Є низка клінічних спостережень, коли пацієнти піддавалися оперативним втручанням, але причини болю не виявлялися, і біль не проходив. Для Аддісонової хвороби можна навести й інші спостереження, коли дуже сильний біль в животі не супроводжувався ознаками подразнення очеревини, а на аутопсії на очеревині був значний шар накладання фібрину. Таким чином, для ураження надниркових залоз слід вважати можливим атиповий перебіг перитоніту.

Синдром Шієна. Принципова схожість патогенезу симптоматики з Аддісоною хворобою дозволяє вважати можливим прояв болю в животі неясного походження, але подібних описів у літературі мало. Для синдрому в цілому характерна полігляндулярна недостатність і сам синдром зустрічається рідко.

Цукровий діабет. Захворювання підшлункової залози, хронічний калькульозний холецистит можуть бути пов'язані між собою, що в певних умовах може стати причиною порушення вуглеводного обміну. Крім того, діабетична ангіопатія як системне ураження судин може характеризуватись абдомінальним болем.

Гіперпаратиреоз. При вісцеральній формі хвороби ранньою ознакою може бути біль в животі, зумовлений пептичною виразкою шлунка або 12-палої кишки, калькульозним холециститом.

Гіпопаратиреоз. Зниження вмісту кальцію у сироватці крові може призвести до тетанії. В окремих випадках тетанія може бути лише у пілоричному відділі шлунка.

6. Анорексія, булімія

Ці скарги було розглянуто раніше. Тут вони парні та характеризують протилежний стан апетиту.

Семіотика анорексії:

- хвороба Сіммондса;
- Аддісонова хвороба;
- гіперпаратиреоз.

Семіотика булімії

- діенцефальне ожиріння;
- цукровий діабет;
- тиреотоксикоз.

7. Диспепсія

При захворюваннях ендокринної системи диспепсія може виявлятися як ранній і навіть єдиний симптом. Наприклад, диспепсія може бути зумовлена тиреотоксикозом, рідкий стілець може бути протягом тривалого часу єдиним проявом тиреотоксикозу та гіперпаратиреозу.

Закрепи є частою проблемою для пацієнтів з цукровим діабетом, гіперпаратиреозом та гіпотиреозом.

Блювота може бути при недостатності кори наднирників, гіпофізарній недостатності, хворобі Сіммондса та гіпопаратиреозі. Раніше вже було зазначено, що при гіпопаратиреозі може бути біль у вихідному відділі шлунка, пов'язаний з пілороспазмом, але блювоти може не бути. Блювота при пілороспазмі, при гіпопаратиреозі може бути без болю. Причини такої невідповідності невідомі.

8. Біль в кістках

Вимивання кальцію з кісток зазвичай викликає біль. Це характерна та домінуюча скарга хворих при гіперпаратиреозі. Аналогічна картина може бути при хворобі Іценка-Кушинга.

9. Свербіж шкіри

Сверблячка шкіри, вульви, гнійничкові ураження шкіри можуть бути при цукровому діабеті. Це пояснюється підвищенням цукру в крові та тканинної рідини, що є сприятливим середовищем для мікрофлори.

10. Судоми

Чинником судом є підвищення збудливості нервно-м'язового апарату. Це відбувається при гіпопаратиреозі внаслідок зменшення продукції паратгормону. Гіпопаратиреоз може виникати при видаленні частини навколощитоподібних залоз та ослабленні їх діяльності під впливом інфекції або інтоксикації.

Недостатність паратгормону спричиняє гіпокальцемію, що призводить до тетанії. Судоми мають тонічний характер, охоплюють окремі групи м'язів і супроводжуються сильним болем. Зазвичай судоми починаються в руках, потім переходять на м'язи ніг. Найчастіше можна спостерігати картину, яка отримала назву «рука акушера». Передпліччя зігнуте в ліктьовому суглобі, кисть – у променево-зап'ястковому, пальці стиснуті, злегка зігнуті до долоні, I палець приведений. При генералізації судом з'являється «сардонічна усмішка», рот у вигляді «риб'ячого рота», скорочуються м'язи черева і гладенькі м'язи кишківника, що є причиною сильного болю. Судоми діафрагми викликають розлад дихання, а ларингоспазм може спричинити асфіксію та смерть. Діагностика судом головним чином здійснюється під час огляду та уточнюється дослідженням кальцію в крові.

Якщо у хворого є скарги на судоми, у нього обов'язково слід визначити концентрацію кальцію в крові. Добре, якщо грізна гіпотеза не підтвердиться, проте ще краще, якщо буде знайдено причину судом, тоді хворому не загрожуватиме смерть від асфіксії, якщо напад його застане несподівано.

11. Зниження та підвищення статевої функції

Якщо говорити про суб'єктивні прояви порушень функції статевих залоз, потрібно розпитувати про лібідо-статевий потяг і сексуальну активність. Певне місце інформація з цього питання займає в історії життя пацієнта, сімейному

анамнезі. При захворюваннях ендокринної системи переважає зниження статевої функції. Найбільш чітко це виражено при синдромі Шієна, хворобі Сіммондса, гіпотиреозі, гіпертиреозі.

Є дані про підвищення статевої функції при гіпертиреозі та недостатності функції кори надниркових залоз. Підвищення статевої функції можливе при гормонально активних пухлинах.

Готуючись до розмови з пацієнтом із захворюваннями ендокринної системи, зокрема про стан їх статевої функції, слід обов'язково враховувати делікатність теми.

12. Лихоманка

Лихоманка, пітливість, відчуття жару, озноб, як уже описувалися вище, - це загальна реакція організму на місцеве запалення будь-якої локалізації. Наприклад, туберкульоз супроводжується ураженням легень, інших органів, кісток, лімфатичних вузлів, зокрема мезентеріальних. При цьому можливе ураження наднирників. Будь-яке інфекційне захворювання може стати чинником ураження залоз внутрішньої секреції. Тобто, лихоманку, що передує захворюванням ендокринної системи, або відзначається на їх тлі, не завжди треба пов'язувати з даною ендокринною патологією. Однак важливість урахування цього аспекту діагностики не викликає сумніву.

Безпосередню субфебрильну лихоманку можна пов'язати з тиреотоксикозом – її механізм полягає в підвищенні основного обміну.

Історія розвитку захворювання

1. Необхідно з'ясувати причину, з якою хворий пов'язує наявне захворювання (попередні вірусні інфекції, скарлатина мають схильність викликати адіпозогенітальну дистрофію; гостра або хронічна психічні травми, грип, ангіна, можуть сприяти розвитку тиреотоксикозу, цукрового діабету).
2. Розпитати про симптоми, на які хворий звернув увагу в першу чергу – сухість у роті, спрагу, рясне сечовиділення, які спостерігаються при цукровому діабеті, хворобі Іценка-Кушинга; втому, що не проходить після відпочинку (один із симптомів хвороби Шієна, недостатності надниркових залоз); потемніння шкіри,

порушення менструального циклу (при захворюваннях наднирників).

3. Необхідно встановити якими препаратами лікувався пацієнт, як змінювалась клінічна картина. Слід з'ясувати, чи є медична документація і ознайомитися з нею.

Історія життя хворого

1. З'ясувати наявність гострих та хронічних інфекцій. Вони можуть бути причиною ендокринних захворювань: туберкульоз (Аддісонова хвороба, гіпертиреоз, гіпотиреоз), нецукровий діабет (сифіліс, нейротропні вірусні інфекції, кашлюк, скарлатина, тифи).
2. Характер харчування, т.я. білкова недостатність (порушення всмоктування білка, тривале білкове голодування) одна з причин розвитку цукрового діабету 1 типу, порушення ліпідного обміну – цукрового діабету 2 типу.
3. З'ясувати попередні та наявне місця проживання, наприклад, для виключення перебування хворого в географічній зоні з дефіцитом йоду в зовнішньому середовищі (ендемичний зоб).
4. Уточнити наявність гострої або хронічної психічної травми, саме це є провокуючим фактором для розвитку гіпертиреозу, цукрового діабету, хвороби Іценка-Кушинга.
5. Приділити особливу увагу лікарським засобам, які приймав або приймає хворий. Так вживання великих доз глюкокортикоїдів (Аддісонова хвороба), йоду (захворювання щитоподібної залози, її гіперфункція), лікування радіоактивним йодом, антитиреоїдними препаратами (гіпотиреоз, гіпопаратиреоз), прийом діуретиків, кортикостероїдів, пероральних стероїдних контрацептивів (цукровий діабет) можуть бути потенціюючими факторами розвитку ендокринної патології.
6. Обов'язково слід уточнити чи були черепно-мозкові травми, які є однією з причин хвороби Іценка-Кушинга, нецукрового та цукрового діабету, тиреотоксикозу та акромегалії.
7. Рясні шлункові кровотечі, кровотечі під час пологів, травми черепа з подальшою масивною кровотечею дозволяють припустити наявність синдрому Сіммондса-Шієна.

8. Пухлини, метастази можуть стати причиною ендокринних захворювань – гіпотиреоз, гіпаратиреоз, цукровий діабет, синдром Сіммондса-Шієна, хвороба Іценко-Кушинга, нецукровий діабет.
9. Хірургічні втручання – тиреоїдектомія тотальна або субтотальна (гіпотиреоз), первинний гіпогонадізм, гіпофізектомія (синдром Сіммондса-Шієна).
10. Тяжкі соматичні захворювання, цукровий діабет, гіпотиреоз можуть стати причиною розвитку нанізму.
11. Обов'язковими є дані про внутрішньоутробну інфекцію (токсоплазмоз), за наявності якої не виключена адипозогенитальна дистрофія.
12. З'ясувати наявність артеріальної гіпертензії, захворювань підшлункової залози, судинних захворювань, оскільки вони можуть бути серед етіологічних чинників ендокринних захворювань.
13. Уточнити наявність вагітності, пологів, клімактеричного періоду, ці стани змінюють ендокринний фон і в результаті можуть бути причиною хвороби Іценка-Кушинга, при вагітності – акромегалії.
14. Сімейний анамнез. З'ясувати захворювання ендокринної системи у батьків та близьких родичів, оскільки багато з них генетично зумовлені (гіпер- та гіпотиреоз, цукровий та нецукровий діабет, спорадичний зоб, хвороба Адісона, феохромоцитома, вторинний гіпогонадізм, акромегалія та ін.).

Контрольні питання:

1. Які можливі ендокринні причини артеріальної гіпертензії?
2. Який механізм виникнення полідипсії та поліурії при цукровому діабеті?
3. Булімія, які захворювання можуть спричинити даний симптом?
4. Які типові ділянки свербіжжю можливі при діабеті?
5. Яка клінічна картина недостатності паратгормону?

СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СИСТЕМИ КРОВІ

Наука, що вивчає захворювання системи крові – гематологія.

Система крові включає: 1) кров – рідку тканину, що містить плазму і форменні елементи крові; 2) органи, які приймають участь у гемопоезі та руйнуванні клітин крові (кістковий мозок, селезінка, ретикуло-ендотеліальна система).

Частота захворювань крові відносно невелика, проте зміни в системі крові виникають при дуже багатьох захворюваннях, патологічних та фізіологічних станах. У зв'язку з цим дослідження крові проводиться всім хворим у всіх лікувальних закладах.

За захворювання крові поділяються на 3 великі групи:

I. Анемія. За Міжнародною класифікацією хвороб 11-го перегляду (МКХ-11) нараховується 83 нозологічні форми. Вони поділяються на підгрупи:

- залізодефіцитні;
- гемолітичні;
- недостатність вітамінів В₆, В₁₂, фолієвої кислоти;
- гіпопластичні.

II. Гемобластози (за МКХ-11 їх нараховується 92).

1. При первинному ураженні кісткового мозку розрізняють гострі та хронічні лейкози.

Гострі лейкози	Хронічні лейкози
• мієлобластний;	-хронічний мієлолейкоз;
• лімфобластний;	-сублейкемічний мієлолейкоз;
• мієломобластний;	-еритремія;
• промієлоцитарний;	-хронічний лімфолейкоз;
• гострий еритромієлоз;	-мієломна хвороба;
• недиференційований	-макроглобінемія Вальденстрема

III. Гемобластози, коли пухлинний ріст відбувається поза кістковим мозком:

а) лімфогранулематоз;

б) гематосаркоми:

- лімфосаркома;
- мієлобластна саркома;
- монобластна саркома;
- еритробластна саркома;
- плазмобластна саркома;
- макрофагальна саркома;
- недиференційована саркома.

IV. Геморагічні діатези

- гемофілія (дефіцит одного з факторів згортання крові: VIII, IX, XI);
- тромбоцитопенічна пурпура;
- геморагічний васкуліт;
- синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання;
- спадкова геморагічна телеангієктазія (хвороба Рандю-Ослера);

Особливістю захворювань системи крові є те, що діагноз захворювання встановлюється переважно за морфологічною характеристикою крові: досліджується периферична кров, кістковий мозок за допомогою стерильної пункції, трепанбіопсії клубової кістки. Крім того, необхідно є пункція лімфатичних вузлів, пункція селезінки.

Загальні клінічні прояви захворювань системи крові діагностуються у розгорнуту фазу перебігу хвороби та означають пізній діагноз. Яких-небудь скарг, специфічних для захворювань крові, у хворих немає, однак, вивчаючи скарги хворого з невстановленим діагнозом, потрібно мати на увазі можливість хвороби системи крові, оскільки ці захворювання практично завжди мають серйозний прогноз, і дуже часто буває можливість реально, суттєво допомогти хворому.

Успіхи сучасної гематології пов'язані зі створенням з тимчасової клонової теорії кровотворення: 1) розроблено суворі схеми лікування; 2) стали виліковними деякі захворювання (гострі лейкози у дітей, лімфогранулематоз, деякі анемії); 3) середня тривалість життя підвищилася загалом майже 10 років.

Систематизація скарг хворих з захворюваннями системи крові

1. Синдром анемії.
2. Лихоманка.
3. Сверблячка шкіри.
4. Диспептичний синдром.
5. Порушення ходи.
6. Кровотечі.
7. Біль у кістках.
8. Біль у лівому підребер'ї.
9. Біль у правому підребер'ї.
10. Біль в горлі (ангіна).
11. М'язова слабкість.
12. Зміни психіки.

1. Синдром анемії проявляється слабкістю, стомлюваністю, запамороченням, появою сітки перед очима, потемнінням в очах, що буває при переході з кліностаτικού в ортостатичне положення.

Задишка при фізичному навантаженні та серцебиття, які довго не проходять під час відпочинку, втрата працездатності.

Якщо анемія розвивається гостро при кровотечі, то у хворих виникають спрага, шум у вухах, «літають комахи» перед очима, липкий піт, запаморочення, непритомність.

Семіотика скарг, що спостерігаються під час анемії, велика. Вони можуть бути при хронічній судинній недостатності, нейроциркуляторній дистонії, захворюваннях серця та судин, коли анемії немає. Однак вони можуть бути і при захворюваннях крові, коли потрібні невідкладне уточнення діагнозу та лікування (анемії, гострі лейкози). Не можна забувати, що існує інша складна та небезпечна діагностична проблема. Анемія може бути у хворих при кровотечі, наприклад у хворого на виразкову хворобу шлунка і 12-палої кишки. Кровотеча будь-якої миті може виявитися фатальною. Ось чому при скаргах пацієнта, характерних для анемії,

потрібно обов'язково досліджувати кров і не обмежуватись при цьому показниками еритроцитів та гемоглобіну. Не забувати про можливість патології білої крові та геморагічний діатез. Маючи в своєму розпорядженні клінічний аналіз крові, лікар більш впевнено і цілеспрямовано вивчатиме клінічну картину: скарги, історію розвитку захворювання, анамнез життя, перенесені захворювання. Серед них може бути великий перелік хвороб: хронічні легеневі захворювання, абсцес, туберкульоз, рак, бронхоектази, портальна гіпертензія та кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка, черевний тиф та багато інших. Що стосується захворювань крові, їх перелік представлений вище.

Механізм розвитку основних скарг розглядався раніше, але найважливіші положення корисно повторити. Слабкість і стомлюваність зумовлені обмеженням надходження кисню до органів і тканин, переважно скелетної мускулатури. Незважаючи на більш сприятливі умови кровопостачання серця та мозку, тканинне дихання в цих органах знаходиться у жорсткішому режимі. При анемії різко зростає навантаження на серцево-судинну систему, яка повинна підтримувати належне надходження кисню до органів та тканин. Це здійснюється головним чином за рахунок прискорення току крові. При анемії зменшено кількість еритроцитів, і вони частіше проходять цикл насичення киснем у легенях та віддачі кисню тканинам. Посилення та почастішання роботи серця підтримують рівень АТ. Пропорційна система регуляції АТ функціонує також за умов граничного використання резервів, що пояснює порушення кровопостачання мозку і непритомності. Тахікардія за рахунок зменшення тривалості діастолі перешкоджає зниженню діастолічного тиску в аорті.

Задишка при анемії має складний механізм. Деяке зниження насичення крові киснем у легенях можливе в результаті прискорення току крові по легневих капілярах, але порушення дихання при анемії зосереджено в периферичних тканинах і органах. Сигнали для посилення роботи дихальних м'язів, ймовірно, йдуть від життєво важливих центрів, де розвивається гіпоксія тканин. І все-таки головним фактором є зусилля діафрагми та дихальних м'язів грудної клітини, які приймають максимальна участь у підтримці току крові до правого шлуночка за

рахунок посилення присмоктувальної дії негативного внутрішньогрудного тиску при посиленні вдиху.

2. Лихоманка

У виникненні лихоманки при захворюваннях крові мають значення такі механізми: 1) підвищення основного обміну; 2) вплив пірогенних речовин на систему регулювання температури; 3) запальна реакція на інфекційні агенти (вторинна інфекція).

Субфебрильна лихоманка характерна для гемолітичної анемії та B_{12} -дефіцитної анемії. Механізм лихоманки полягає в дії пірогенних речовин, які утворюються в результаті розпаду еритроцитів. Для анемії будь-якого генезу може бути характерна субфебрильна температура, зумовлена підвищенням основного обміну.

Фебрильна та висока лихоманка характерні для гострих та хронічних лейкозів, особливо при лейкемічних формах. Причиною лихоманки при цьому є масовий розпад лейкоцитів, при якому відбувається вивільнення пуринових основ, що мають сильну пірогенну дію. При гострих лейкозах знижується імунологічний захист організму, при доєднанні вторинної інфекції. Особливо це характерно для гострого лейкозу, термінальних стадій хронічного лейкозу та мієлоапластичного синдрому (агранулоцитоз).

Хвильова висока лихоманка з циклами по 8-15 днів характерна для лімфогранулематозу. Ця особливість лихоманки пов'язана з циклічністю перебігу захворювання, проте, в даний час практично не вдається виявити відповідні цикли, так як лімфогранулематоз порівняно добре і успішно лікується, і циклічність лихоманки зникає.

Пітливість і слабкість у хворих зазвичай виражені тим більше, чим триваліша і важча лихоманка.

Інфекційні ускладнення при захворюваннях системи крові можуть бути зумовлені периспленітом, перигепатитом.

3. Свербіж шкіри

Свербіж шкіри відзначається при наступних захворюваннях крові:

- лімфогранулематоз;
- еритремія;
- хронічний лімфолейкоз;
- геморагічні діатези.

Порівняно недавно стало відомо, що в шкірі є рецептори, які реагують тільки на ті речовини, які викликають свербіж у конкретної людини. Ці рецептори нагадують рецептори, що реагують на тепло чи холод. У деталях фізіологія і тим більше патологія сверблячки залишається недостатньо вивченою. Однак деякі прояви сверблячки клінічно виражені дуже яскраво.

При *лімфогранулематозі* свербіж шкіри спостерігається не у всіх хворих, але виразність його буває надзвичайно сильною. Пацієнти іноді заходять у холодну, практично крижану воду, щоб зменшити свербіж шкіри, поширений по всьому тілу. Причини загострення, ослаблення та зникнення сверблячки шкіри при цьому залишаються невідомими.

При *еритремії* часто виникає свербіж в результаті переповнення кров'ю периферичних судин. Внутрішньошкірний судинний малюнок посилюється, що, ймовірно, і викликає подразнення рецепторів свербежу.

При *хронічному лімфолейкозі* свербіж шкіри, очевидно, викликають продукти розпаду патологічних форм лімфоцитів.

Геморагічний діатез може викликати свербіж при внутрішньошкірних крововиливах. При цьому залишається невідомою причина свербежу, оскільки він буває не у всіх хворих з внутрішньошкірними крововиливами.

Неспецифічність симптому «свербіж шкіри» очевидна. Крім захворювань крові він може бути при:

- захворюваннях шкіри (нейродерміт, короста, екзема, грибкове ураження шкіри);
- захворюваннях печінки, зокрема при печінковій та під печінковій жовтяниці, але не буває при гемолітичній жовтяниці;

- захворюваннях нирок у стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН);
- ендокринних захворюваннях (цукровий діабет);
- алергозах.

4. Диспептичний синдром

При захворюваннях системи крові диспептичний синдром буває у різних випадках.

Втрата апетиту характерна для хронічного мієлолейкоза, злоякісних лімфом, лімфосарком, лімфогранулематозу.

Перекручення нюху та смаку характерно для залізодефіцитної анемії, вітамін В₁₂-дефіцитної анемії, раннього та пізнього хлорозу. Пацієнти при цьому їдять землю, крейду, глину, вугілля; відчують задоволення від вдихання парів бензину.

В результаті атрофії сосочків язика при картині лакового гунтерівського язика виникає печіння в кінчику язика.

При залізодефіцитній анемії та лімфогранулематозі можлива дисфагія.

5. Порушення ходи

Ці зміни характерні для В₁₂-дефіцитної анемії і полягають у порушенні периферичної та центральної нервової систем. Відбувається демієлінізація нервових волокон – так званий фунікулярний мієлоз. Він проявляється симетричними парестезіями стоп, кистей пальців. У цьому порушується вібраційна чутливість. Пацієнти ходять дрібними кульгаючими кроками. Таку ходу називають спастичною атаксією. Вона зумовлена порушенням пропріочутливості, яку можна виявити за допомогою симптому Бабінського і проби Реберга.

6. Кровотечі

Підвищена схильність організму до кровоточивості характерна для захворювань системи крові, переважно для геморагічних діатезів. Проте слід врахувати, що кровоточивість може бути і при інших захворюваннях.

Неспецифічність симптомів – це їх універсальна властивість, розуміння якої застерігає лікаря від прямолінійних суджень.

Опис кровоточивості:

Як з'являється:

- спонтанно (безпричинно);
- при натисканні;
- при легких забоях.

Місце, де виявляються симптоми кровоточивості:

- під нігтями;
- внутрішньошкірно;
- підшкірна клітковина;
- слизові оболонки;
- ніс;
- ясна;
- шлунково-кишковий тракт;
- легені;
- нирки;
- матка;
- сумки суглобів.

Характер кровоточивості:

- рясні більшою чи меншою мірою;
- довго не зупиняється.

Семіотика кровоточивості

Хвороби системи крові

Геморагічні діатези:

- гемофілія (порушення в системі згортання плазми крові. Дефіцит VIII фактора згортання крові при гемофілії А та IX фактора при гемофілії В);
- тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа) По суті, це патологія імунної системи, коли утворюються антитіла до тромбоцитів;
- геморагічний васкуліт (атромбоцитопенічна пурпура Шенлейна-Геноха). По суті захворювання гіперергічний васкуліт, реакція «антиген-антитіло» з утворенням циркулюючих імунних комплексів і відкладенням їх у стінках

- судин. Кількість тромбоцитів у крові при цьому нормальна;
- спадкова геморагічна телеангіектазія (синдром Рандю-Ослера);
 - ДВЗ-синдром (синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові). Він може бути ускладненням будь-якого важкого захворювання;
 - апластична анемія (мієлоапластичний синдром, характеризується пригніченням усіх паростків кровотворення);
 - лейкози. Нестримна проліферація бластних елементів крові пригнічує еритропоез і тромбоцитопоез.

Хвороби печінки.

Хвороби нирок (ХНН - хронічна ниркова недостатність).

Сепсис (гострий та затяжний інфекційний ендокардит).

Медикаментозна хвороба (пірамідон, бутадіон, левоміцетин, сульфаміди, цитостатики, бензонал та ін.).

7. Біль в кістках

При захворюваннях крові біль частіше локалізується в плоских кістках (ребра, клубові кістки), але досить часто визначаються в епіфізах трубчастих кісток, хребті.

Механізм болю: проліферація, гіперплазія клітин кісткового мозку тисне на кісткову тканину, порушує її живлення, призводить до атрофії, витончення.

Прояв болю:

- спонтанний;
- при натисканні на кістку;
- при постукуванні.

Семіотика болю в кістках:

Захворювання крові:

- гострий лейкоз;
- хронічний мієлолейкоз;
- еритремія.

При цих захворюваннях відбувається узурація, стоншення кістки за рахунок тиску зсередини.

Мієломна хвороба характеризується симптомом «пробійника». Найчастіше в кістках визначається круглий рівний отвір, який відповідає тканині мієломного розростання.

Ендокринні захворювання:

- гіперпаратиреоз;
- хвороба та синдром Іценка-Кушинга.

При цих формах патології відбувається розрідження (рарефікація), витончення кісткового малюнка внаслідок вимивання солей кальцію.

Пухлини кісток, метастази у кістки інших пухлин. Розвиваються вогнищеві «розм'якшення» кістки. Можливі переломи.

Остеомієліт – запальні зміни в кістці.

Остеохондроз.

При цій формі патології більшою мірою змінюються навколосуглобові тканини, порушується функція суглобів (хребет). Біль має властивість іррадіації по ходу нервів, що опинилися в зоні стискання зміненими структурами кісткових утворень (остеопороз).

8. Біль у лівому підребер'ї

Біль у лівому підребер'ї пов'язаний із ураженням селезінки:

- Швидке збільшення селезінки, розтягнення її капсули викликає тупий біль і є характерним для тромбозу вен селезінки.
- Особливо різке збільшення селезінки буває при хронічному мієлолейкозі. При цьому біль тупий, іноді сильний.
- При периспленіті біль частіше гострий, він посилюється при кашлі, при глибокому вдиху, при зміні положення тіла.
- Інфаркт селезінки. Він може бути велико- або дрібновогнищевий. Відповідно біль може бути сильним поступово затихаючим, але може бути менш сильним рецидивуючим.
- Перекрут ніжки селезінки. Цей стан характеризується картиною гострого живота.

- Розрив селезінки. При значному збільшенні селезінки при травмі, іноді навіть легкій, можливий розрив селезінки, що теж маніфестує гострий живіт.

9. Біль у правому підребер'ї

Біль у правому підребер'ї пов'язаний зі збільшенням печінки, яке зумовлене мієлоїдною або лімфоїдною метаплазією. Біль може сприйматися як тяжкість у правому підребер'ї, і його механізм пов'язаний із розтягуванням капсули печінки. Значне збільшення печінки можливе при гострому лейкозі, хронічному мієлолейкозі та лімфогранулематозі. Збільшення печінки іноді розвивається дуже швидко та супроводжується портальною гіпертензією.

При гемолітичній анемії біль в правому підребер'ї може бути за типом печінкової коліки, коли утворюється велика кількість білірубіну, і він у вигляді пігментного каміння виводиться через жовчні протоки, створюючи клініку печінкової коліки.

10. Біль в горлі

Ця скарга виділяється як окрема при захворюваннях крові через важливість врахування одного з провідних симптомів початку гострого лейкозу. Йдеться про важку некротичну ангіну, характерну для гострого лейкозу. Ангіна відноситься до порівняно частих захворювань. Багато людей хворіли на ангіну по кілька разів. Проте до цього захворювання завжди потрібно ставитися серйозно. У даному випадку лікар повинен оглядати не лише горлянку та мигдалики. У будь-якому клінічному випадку лікар повинен досліджувати пацієнта в цілому, враховувати всі нюанси його стану та виявляти прояви хвороби.

Виразково-некротична ангіна має, як правило, тяжкий перебіг, лихоманку. Пацієнта в такому випадку слід прискіпливо досліджувати за відомою схемою, від загальної пальпації, не забуваючи пальпувати лімфатичні вузли, досліджувати серце, пульс, легені, пальпувати органи черевної порожнини, у тому числі печінку, селезінку та обов'язково зробити повний аналіз крові.

11. М'язова слабкість

Раніше вже було сказано про м'язову слабкість, яка розвивається при анемії, проте у пацієнтів із залізодефіцитною анемією, ранньому, пізньому хлорозі м'язова слабкість є особливою. Пацієнти можуть страждати на нічне нетримання сечі, мимовільне сечовипускання під час емоційних проявів, сміху, кашлі. Пояснення механізму цієї слабкості полягає в тому, що при дефіциті заліза страждає не тільки система гемоглобіну, але й система, що підтримує міоглобіни.

Сучасні ліки дозволяють ефективно поповнювати дефіцит заліза у сироватці крові і, отже, підтримувати на належному рівні функції гемоглобіну та міоглобіну.

12. Зміни психіки

Захворювання системи крові у фазу виражених клінічних проявів є досить важкими клінічними станами. У зв'язку з цим при зміні психічного статусу вони є серйозною проблемою. З непсихотичних психічних станів найбільш актуальною є депресія, проте нерідкими є і психотичні відхилення у вигляді галюцинацій, маніакальних станів та параноїльних проявів особистості. Природа цих явищ залишається невідомою.

Історія розвитку захворювання

Історія розвитку цього захворювання включає загальні вимоги до цієї патології. Потрібно вказати, коли і як з'явилася кожна зі скарг пацієнта. Обов'язково слід звернути увагу на гострий або поступовий початок захворювання. Різноманітність скарг частіше вказує на хронічну форму захворювання. Потрібно з'ясувати, чи проводилося дослідження крові в період початку захворювання або до цього. Важливо враховувати, які методи лікування застосовувалися, які ліки пацієнт приймав. При цьому слід пам'ятати, що деякі ліки можуть бути причиною захворювання.

Історія життя хворого

Особливу увагу необхідно надати умовам життя пацієнта, його харчуванню, гострим та хронічним інтоксикаціям (свинець, ртуть, солі ртуті, фосфор, променеві ураження).

Екологічний анамнез. В анамнезі важливе значення мають захворювання шлунково-кишкового тракту, печінки та жовчовивідної системи, нирок, нервової системи тощо. Необхідно врахувати препарати, які пацієнт приймав з приводу будь-яких захворювань. Ймовірною є медикаментозна хвороба, якщо пацієнт тривало лікувався та приймав значну кількість препаратів.

Спадковість. Деякі гемолітичні анемії, гемофілія передаються у спадок.

Контрольні питання:

1. Які види анемії ви знаєте?
2. Вкажіть особливості встановлення діагнозу захворювань системи крові?
3. Лихоманка, як симптом анемії, який має перебіг ?
4. Яке порушення ходи визначається у пацієнтів з анеміями?
5. Кровотеча, вкажіть її властивості при захворюваннях системи крові?
6. Який механізм виникнення болю в кістках при захворюваннях системи крові?
7. Як проявляється біль в горлі як симптом захворювань системи крові?
8. Які механізми сприяють виникненню болю і правому або лівому підребер'ї при захворюваннях системи крові?

СУБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

У цю групу захворювань входить значна кількість різних хвороб, близько 100 згідно МКХ-11.

1. Ревматизм. До 90-х років ХХ століття ревматизм розглядали у розділі захворювань серцево-судинної системи як найважливішу причину розвитку вад серця. В даний час ревматизм розглядають як захворювання зумовлене β -гемолітичним стрептококом групи А, яке полягає в системному запаленні сполучної тканини переважно в серцево-судинній системі, з ураженням шкіри, суглобів, мозку та інших органів.

2. Ревматоїдний артрит. Це захворювання розглядається як хронічне аутоімунне системне запалення сполучної тканини з переважним ураженням суглобів. Етіологія захворювання залишається невідомою. Відповідно механізми відсутності специфічності прояву аутоімунних уражень внутрішніх органів пояснюють впливом генетичних факторів.

3. Колагенози. Це системні аутоімунні захворювання сполучної тканини: системний червоний вовчак, системна склеродермія, дерматоміозит, вузликовий періартеріт та низка інших нозологічних форм.

4. Вторинні ураження сполучної тканини при захворюваннях бактеріальної та вірусної природи.

Скарги хворих при захворюваннях даної групи є різноманітними, що пояснюється значенням сполучної тканини в організмі та її присутності у всіх органах та системах. У даному випадку ми обмежимося викладом скарг щодо патологічних змін в кістках, суглобах, м'язах, шкірі, синдромі Рейно та лихоманці, яка характеризує синдром загальної запальної реакції. При вивченні окремої патології слід враховувати, що при захворюваннях цієї групи можуть уражатися всі органи. Відповідно можливі скарги із усіх внутрішніх органів.

Основні скарги

1. Біль у суглобах
2. Обмеження рухливості суглобів
3. М'язовий біль
4. М'язова слабкість
5. Шкірні висипи
6. Оніміння, побіління пальців
7. Лихоманка

1. Біль у суглобах

Ревматичний поліартрит. Через 1-2 тижні після перенесеної ангіни виникає лихоманка, слабкість, пітливість, набрякають великі суглоби, наприклад, колінні з усіма класичними ознаками гострого запалення: почервоніння, набряк, біль, шкіра стає гарячою, різко обмежена рухливість. Такий біль може тривати кілька днів, потім зменшуватись. Однак уражається інші пари суглобів – гомілковостопні, ліктьові, плечові, кульшові. На висоті розвитку ревматичної лихоманки можуть уражатися всі суглоби. Так проявляється летючий біль. Далі проходить гострий період, і проходять усі патологічні прояви, і жодних залишкових змін у суглобах не визначається. Біль може бути і в дрібних суглобах, хребті, проте більш характерним для ревматизму є ураження великих суглобів кінцівок. В основі ураження суглобів лежить гострий синовіт.

При ревматоїдному артриті скарги пов'язані з ураженням суглобів (основний синдром – суглобовий, стійка поліартралгія). На початку захворювання характерно симетричне ураження дрібних суглобів: п'ястно-фалангових, проксимальних міжфалангових, зап'ястково-п'ясткових, плюснефалангових. Променево-зап'ясткові, ліктьові, колінні, кульшові суглоби уражаються рідше (у 20% випадків у вигляді оліго- або моноартриту). Можлива поява болю в плечових і кульшових суглобах через багато років після початку захворювання.

Суглобовий біль достатньо характерний: він найбільш інтенсивний в другу половину ночі і вранці, а впродовж дня, і особливо до вечора, зменшується. Інший

важливий симптом розвитку ревматоїдного артриту – скутість рухів вранці. Вона може зникнути через 20-30 хвилин після підйому хворого або зберігається впродовж дня. Залежно від перебігу захворювання при гострому початку хворі скаржаться на різкий біль в суглобах і значну скутість рухів вранці. При поступовому початку – хворі відзначають повільне наростання болю та набряку суглобів, а також незначне обмеження рухів у суглобах.

Найчастіше біль в суглобах відзначається при найпоширенішій патології опорно-рухового апарату – деформуючому остеоартрозі (до 80% всіх захворювань суглобів). Захворювання розвивається поступово та проявляється болем у суглобах із самого початку. Уражаються, головним чином, найбільш навантажені суглоби – хребет і великі суглоби нижніх кінцівок (колінні та кульшові). Можуть залучатися до процесу дистальні міжфалангові суглоби верхніх кінцівок.

Час виникнення або посилення болю пов'язаний із навантаженням на хворий суглоб при ходьбі. Надвечір біль посилюється. У деяких випадках біль не турбує хворого. Характер болю тупий, інтенсивність наростає вечорами після денного навантаження. За наявності синовіїту може з'явитися невеликий набряк, біль при пальпації та незначне підвищення місцевої температури шкіри.

Хвороба Бехтерева починається поступово з болю і відчуття скутості в крижово-клубових зчленуваннях і поперековому відділі. Процес охоплює хребет «знизу вгору», іноді залишаючи неураженими деякі відділи. Біль турбує хворого в спокої, в другій половині ночі, вранці. При ходьбі, рухах, після теплових процедур відзначається певне полегшення. Впродовж тривалого часу у клінічній картині на першому плані знаходиться біль у хребті. Разом з тим часто залучаються до процесу інші суглоби: грудинно-ключичні та грудинно-реберні зчленування, симфіз. На початку хвороби біль буває епізодичним, у міру прогресування він стає більш постійним, інтенсивнішим ночами і змушують важко підніматися з ліжка вранці.

Гострі напади болю у плюснефалангових суглобах великих пальців стопи характерні для **подагри**. Біль виникає раптово вночі, розвивається набряк, почервоніння. В основі подагри лежить порушення пуринового обміну. Внаслідок ензимних порушень відбувається підвищення в крові концентрації сечової кислоти

(гіперурикемія). Кристали сечової кислоти вражають тканини, у тому числі синовіальну мембрану та суглобові хрящі, і зумовлюють запальний процес.

Хвороба Рейтера у чоловіків молодого віку досить часто виявляється асиметричним олігоартритом. Втягуються у процес великі суглоби ніг, переважно колінні, гомілковостопні, у подальшому – дрібні суглоби. Для суглобового синдрому при даному захворюванні характерний «драбиноподібний» тип ураження «знизу-вгору».

Біль у суглобах переслідує хворого і при артритах іншої етіології. Прикладом цього є так званий **ревматизм Понсе**. Це особлива форма артриту у пацієнтів з активною формою вісцерального туберкульозу. Хворі скаржаться на артралгії або артрити дрібних суглобів кистей, стоп.

При **бруцельозі** на тлі інших ознак уражаються один або кілька периферичних суглобів і хребет, що супроводжується відчутним болем в них.

Артралгії, гіперемія періартикулярних тканин властиві дерматоміозиту. Однак справжні артрити при цьому захворюванні зустрічаються рідко.

Суглобовий синдром у хворих на вузликівий періартеріїт проявляється артралгіями, в основному на початку захворювання, частіше це біль в колінних суглобах.

Гонорейний артрит. Характерним є ураження одного великого суглоба (колінний, гомілковостопний) з сильним болем. Початок захворювання може бути й іншим – скарги на біль у багатьох суглобах.

Іерсиніозний артрит характеризується болем у суглобах нижніх кінцівок, які уражаються асиметрично. Нерідко залучаються акроміально-ключичні, грудинно-ключичні, а при затяжному перебігу нерідко маніфестують однобічні сакроілеїти.

Ураження дистальних міжфалангових суглобів, зокрема великих пальців стоп є характерним для псоріатичних уражень. Перебіг вірусних артритів (вірусний гепатит, червонця, епідемічний паротит) різний. При червонці переважно уражаються зап'ястки та дрібні суглоби рук; рідше колінні, гомілковостопні. Біль триває до 10-20 днів, може затягуватися до 3-5 місяців.

Дизентерійний та сальмонелозний артрити відрізняються від інших

інфекційних уражень вираженістю больового синдрому.

Артропатії можуть спостерігатись і при захворюваннях крові (наприклад, гемофілії). Сильний біль у суглобі відзначається в стані спокою і різко посилюється при рухах. Біль в симетричних частіше проксимальних міжфалангових суглобах кистей і дещо рідше в колінних суглобах – при урівській хворобі (Кашина-Бека).

2. Обмеження рухливості суглобів

Обмеження рухливості суглобів спостерігається при багатьох захворюваннях (ревматичний поліартрит, ревматоїдний артрит, хвороба Бехтерева, подагра, деформуючий остеоартроз, синдром плече-кисть, інфекційні ураження суглобів, урівська хвороба – хвороба Кашина-Бека тощо).

При ревматоїдному артриті з розвитком захворювання відзначається стійка деформація уражених суглобів. «Візитною карткою» хвороби є наявність ульнарної девіації кисті, деформація кисті за типом «рука з лорнетом», деформація пальця типу «петлі гудзика», відхилення всієї кисті ліворуч – «плавник моржа».

Обмеження рухливості хребта і грудної клітки при хворобі Бехтерева розвивається поступово і поєднується з напруженням м'язів спини. На початку хвороби скутість носить мінущий характер, при прогресуванні вона стає постійною. У хворого непомітно змінюється постава, формується «поза прохача».

Для туберкульозного процесу на перших етапах захворювання типові скарги на нічний біль або при «розбігу» («заржавілий суглоб»). Тому більшість хворих краще почувають себе вранці, що відрізняє їх від хворих на ревматоїдний артрит. Порушення функцій суглобів (за винятком кульшових суглобів) у цих хворих незначні. При ураженні хребта може сформуватися грудний кіфоз – хвороба Поту.

Суглоби уражаються симетрично при хворобі Кашина-Бека. Хворих турбує ранкова скутість суглобів тривалістю трохи більше 20 хвилин. Надалі в міру розвитку захворювання має місце і деформація, переважно проксимальних міжфалангових, ліктьових, колінних. З часом майже у всіх хворих є обмеження рухів суглобів.

При подагрі з роками хворі відзначають деформацію суглобів нижніх кінцівок.

Відбувається дефігурація суглобів за рахунок вузликкових відкладень, кісткових розростань, підвивихів пальців, контрактур. У 5% розвивається анкілозуючий спондилоартроз. Це і є причиною подальшої втрати працездатності хворих, будь-яке пересування для них стає виснажливим і майже неможливим.

При деформуючому остеоартрозі (артроз) рухи в суглобах майже необмежені. Однак з часом формується виражена деформація суглобів, збільшення їх в обсязі, іноді підвивихи, які обмежують рухливість. Проте обмеження рухливості суглобів ще довгий час залишається незначним (окрім коксартрозу) і може формуватися лише через багато років. Для вираженого артрозу характерне періодичне виникнення симптому блокади суглоба: раптовий різкий біль і повна неможливість руху в суглобі, яка зумовлена наявністю «суглобової миші» між суглобовими поверхнями. Зазвичай через кілька хвилин ці явища зникають і рухи відновлюються. Спостерігаються обмеження рухливості в дистальних міжфалангових суглобах, у них розвиваються анкілози та кісткові розростання – вузлики Гебердена. При локалізації процесу в кульшовому суглобі внаслідок швидкопрогресуючого обмеження рухів хворий швидко стає неповносправним.

Найбільш важкі суглобові прояви розвиваються при синдромі «плече-кисть» вродовж кількох місяців. Формуються згинальні контрактури пальців на кшталт «кігтистої лапи» зі значним розвитком анкілозів в променевому і міжфалангових суглобах кисті.

Гонококові ураження суглобів нерідко на початку нагадують поліартрити, але пізніше залишається моноартрит з періартритом; у важких випадках уражаються хрящ і кістка, і утворюється анкілоз, найчастіше колінного суглоба.

Гнійне ураження суглобів при неправильному лікуванні може ускладнитися порушенням рухливості суглобів, зазвичай це великий суглоб.

Ураження суглобів при Урівській хворобі (хвороба Кашина-Бека) має особливості: у процес залучаються проксимальні міжфалангові суглоби разом із ліктьовими і колінними. У подальшому хворі страждають від м'язових контрактур, субатрофії регіонарних м'язів поперекового гіперлордозу та формування «качиної ходи».

При сифілісі відбувається поступова деформація суглобів, особливо характерним є потовщення і збільшення надколінка, але незважаючи на виражену дефігурацію суглоба, функція залишається відносно гарною.

3. М'язовий біль

М'язовий біль може турбувати хворих при міозитах різного генезу. Він виникає після надмірного та безперервного фізичного навантаження, у тому числі й у спортсменів. Міалгії можуть з'являтися після психоемоційних впливів, охолоджень, хронічних інфекційно-алергічних захворювань, різноманітних статичних впливах. Біль виникає при забоях, крововиливах і розривах м'язів.

М'язовий біль може бути поширеним або спостерігатися в окремих групах м'язів при міозиті. Міозит може бути інфекційного, травматичного походження або зумовлений професійними шкідливістю (низька або висока температура, вібрація).

Скарги при міозитах різної етіології (банальної, інфекційної, гнійної, паразитарної, токсичної, при дерматоміозитах, системних захворюваннях) мають певні відмінності. При гострому банальному міозиті біль найчастіше турбує в ділянках шиї, плечового пояса, попереку і з'являється після охолодження всього організму чи окремої ділянки тіла, і після перенапруження м'язів. Біль зазвичай інтенсивний різко посилюється при скороченні м'язів. Тривалість болю 1-2 тижні. Міозит при псоріазі відрізняється болем в шийних, литкових і поперекових м'язах. Рідше в процес залучаються жувальні та міжреберні м'язи. У хворих на бруцельоз, переважним є біль довгих м'язів спини. Такий біль також властивий для туберкульозу.

При вузликівому періартеріїті міалгії домінують на початку захворювання. Зазвичай відзначають біль у литкових м'язах, в ділянці хребта та паравертебральних м'язах. При хворобі Бехтерева біль в ділянці хребта і паравертебральних ділянках пов'язують зі спазмом паравертебральних м'язів.

Для паразитарного міозиту характерні скарги на біль в шийних, литкових та поперекових м'язах. Рідше в процес залучаються жувальні та міжреберні м'язи.

При токсичному міозиті біль в м'язах поєднується з їхньою атрофією і слабкістю. При професійному міозиті біль в м'язах рук і плечового поясу

поєднується зі слабкістю і підвищенням стомлюваності цих м'язів.

Міозит може бути при саркоїдозі, хоча не так часто турбує хворих. Страждають м'язи тулуба, особливо спини, проксимальні м'язи кінцівок, м'язи обличчя.

Механізм болю та різні варіанти їх локалізації при різних патологічних станах залишаються недостатньо вивченими.

4. М'язова слабкість

М'язова слабкість – це неспецифічний прояв хвороб. Вона виникає при тривалому нерухомому положенні хворого в ліжку при різних тяжких захворюваннях. Крім того м'язова слабкість є ознакою міопатії, міастенії, прогресуючої м'язової дистрофії. Пацієнти з такими захворюваннями лікуються в неврологічних відділеннях.

Ослаблення тону м'язів, зниження активних рухів певних груп м'язів є ознакою парезу. Повну відсутність можливості активного руху групою м'язів називають паралічем. Якщо рухи порушені в одній кінцівці, такий стан називають моноплегією (монопарезом). Якщо рухи порушені в обох верхніх або нижніх кінцівках таке явище називають параплегією (парапарезом). Якщо рухи порушені у верхній та нижній кінцівках на одній стороні застосовується термін геміплегія (геміпарез). Параліч усіх чотирьох кінцівок називають тетраплегією.

Паралічі та парези виникають внаслідок порушення периферичних відділів нервової системи, спинного мозку як результат травм, стиснення пухлиною тощо. Крім того, паралічі та парези можуть виникати при судинних ураженнях ЦНС як ускладнення судинних захворювань, зокрема при атеросклерозі судин (тромбоз, емболія), вадах серця (емболія), артеріальній гіпертензії (ішемічний та геморагічний інсульт при кризах). Геморагічний інсульт дуже часто буває наслідком розриву аневризми артерій головного мозку.

При ураженні периферичних нервів параліч супроводжується зниженням тону м'язів. При ураженні центрального нейрона виникає спастичний параліч, який у подальшому приводить до атрофії паралізованих м'язів.

При професійному міозиті біль, відчуття тяжкості в м'язах супроводжується

м'язовою слабкістю, яка характеризується швидкою втомою рук, слабкістю та відчуттям поколювання в них.

Дерматомиозит (поліміозит) характеризується міозитом з переважним ураженням м'язів проксимальних відділів кінцівок, плечового та тазового пояса, шиї, спини, глотки, сфінктерів верхніх відділів стравоходу. Цей процес неухильно прогресує – до майже повної знерухомленості хворого. Різко обмежуються активні рухи хворих. Вони не можуть самостійно встати, сісти, підняти ногу на сходинку (симптом «автобуса»), утримати предмет у руці, зачесатися, одягнутися (симптом «сорочки»), падають при ходьбі. Хворі не в змозі відірвати голову від подушки або утримати її сидячи (голова падає на груди).

При ураженні м'язів глотки з'являються скарги на поперхування при ковтанні, виливання рідкої їжі через ніс. Гнусавість голосу, захриплість зумовлені ураженням м'язів гортані. З'являється диплопія, як наслідок ураження окорухових м'язів. Через розлади сфінктерів - нетримання сечі та калу.

Якщо в процес залучаються міжреберні м'язи, знижується екскурсія легень, зменшується життєва ємність легень, що може сприяти розвитку недостатності функції апарату зовнішнього дихання. Останнє істотно погіршує якість життя хворого і в цілому прогноз захворювання.

Перебіг ревматоїдного артриту також характеризується змінами в м'язах. При ураженні суглобів кисті спостерігається атрофія м'язів, що є ранньою ознакою цього захворювання.

5. Шкірні прояви

До позасерцевих проявів ревматизму відносяться зміни шкіри, що погіршують стан хворого. Під час атак ревматизму на шкірі з'являються петехії, еритематозний висип. Переважно у дівчат на передній поверхні гомілок, а при поширенні процесу біля ліктів. На тулубі є виступаючі підшкірні вузли, які подібні до «синяків» після забиття. Еритематозні вузли крім косметичних незручностей є помірно болючими та періодично сверблячими. Ці вузли змінюють свій колір від рожевого до синьо-зеленого і зазвичай зникають за два-три тижні, хоча можуть існувати й довше.

Іншим проявом з боку шкіри є ревматоїдні вузлики.

При дерматоміозитах патологічні зміни шкіри, на які скаржаться хворі дуже різноманітні. Переважають еритема, набряк шкіри, дерматит, пігментація та депігментація, телеангіоектазії, гіперкератоз, крововиливи, вузлова еритема, кропив'янка. Хворі відзначають стійку зміну її кольору в місцях, що піддаються впливу сонця («зона декольте», обличчя, кисті), а також на зовнішніх поверхнях стегон і гомілок. З'являється параорбітальний набряк лілового кольору (симптом окулярів). Еритема відрізняється значною стійкістю, синюшним відтінком, супроводжується свербінням і лущенням.

Висипи на шкірі є теж характерними: папули, булли, іноді з виразками, є телеангіектати, ділянки депігментації, гіперпігментації та гіперкератозу. Є скарги властиві для трофічних порушень: сухість шкіри, смугастість і ламкість нігтьових пластинок, випадіння волосся.

Початок системної склеродермії пов'язаний із ураженням шкіри, з'являється відчуття «стягнутості» шкіри та рота (важко відкрити рот). Є телеангіоектазії, гіперпігментація та щільний набряк шкіри.

Синдром Рейтера в низці випадків також супроводжується змінами шкіри. Так на підшві стоп з'являються великі червоні плями, які швидко збільшуються і зливаються. У центрі плями утворюється ділянка гіперкератозу, який у подальшому поширюється на всю підшву стопи, в подальшому потовщена ділянка шкіри відшаровується. Хворих непокоять косметичні незручності та папульозний висип, який згодом лущиться (на шкірі гомілок, рук, волоссяної частини голови).

При вузликовому періартеріїті патологічні зміни шкіри нагадують еритематозні, плямисто папульозні, геморагічні, уртикарні, везикульозні і некротичні ураження.

У хворих на саркоїдоз шкірні прояви в 75% випадків передують розвитку суглобового синдрому, що маніфестує гіперплазією епідермісу.

Для подагри характерні ураження периферичних тканин (відкладення уратів, що формують при подагрі подагричні вузли – тофуси. Ці специфічні вузлики, що утворюються через 3-5 років і більше від початку захворювання, локалізуються на

вушних раковинах, ліктях, рідше на пальцях кистей і стоп. Утворюються нориці, через які виділяється назовні їх вміст (кристали сечокислового натрію).

При паразитарному міозиті на початку захворювання може з'являтися уртикарний, петехіальний або розеолезний висип, свербіж шкіри.

6. Оніміння, побіління пальців

У клініці системного червоного вовчаку поряд з численними симптомами захворювання мають місце і такі як відчуття повзання мурашок, збліднення та (або) посиніння шкіри пальців у поєднанні з їх похолоданням. Ці скарги хворі пов'язують із впливом холоду, хвилюванням. Перераховані симптоми відносяться до синдрому Рейно: розвиток нападів розладів артеріального кровопостачання кистей і (або) стоп. Уражаються переважно II-V пальці кистей та стоп, рідше дистальні ділянки тіла (ніс, вуха, підборіддя та ін.).

Ревматоїдний артрит проявляється порушенням чутливості у зоні уражених нервів. Можуть виникнути і рухові розлади. Характерно ураження дистальних нервових стовбурів, найчастіше малогомілкового нерва.

При системній склеродермії теж спостерігається синдром Рейно, проте прояви його яскравіші і охоплюють додаткові ділянки. Так вазоспастичні порушення не обмежуються локалізацією рук, стоп, поширюються на ділянку губ, кінчика язика та будь-якої іншої частини тіла. Ці зміни поєднуються з болем в кінцівках при вузликовому періартериті.

Дерматомиозити нерідко супроводжуються неврологічною симптоматикою: гіперестезією периферичного або корінцевого характеру, гіпералгезією, парестезією та арефлексією. Скарги на відсутність чутливості на уражених кінцівках часто пояснюють важкою м'язовою патологією.

Вузликовий періартерит у половині випадків проявляється не симетричними множинними мононевритами, зумовленими патологічними процесами в судинах, що живлять певний нерв. Не виключено наявність менінгоенцефалітів з порушенням мови, слуху, судомою. Причиною цього є зміна судин, розриви аневризм.

Синдром Рейно може бути зумовлений не тільки захворюванням сполучної тканини, але й вібраційною хворобою, оклюзією артерій, впливом лікарських

засобів: β -адреноблокаторів, пероральних контрацептивів, ерготаміну. Підвищення в'язкості крові, кріоглобулінемія, парапротеїнемія, поліцитемія – фактори, що сприяють появі синдрому Рейно з типовою для нього симптоматикою.

7. Лихоманка

Лихоманка при захворюваннях кістково-м'язової системи, васкулітах і алергозах пов'язана із загальною запальною реакцією організму. При ревматизмі дуже часто через 2-2,5 тижні після перенесеної ангіни або скарлатини гостро і швидко розвиваються лихоманка і місцеві прояви в суглобах, на шкірі (петехії, еритема, кропив'янка). Лихоманка характерна для колагенозів.

Історія розвитку захворювання

1. Початок захворювання поступовий і постійно прогресуючий. Такий початок характерний для хвороби Бехтерева, деформуючого артрозу. Гостро та швидко починається ревматичний поліартрит.
2. Необхідно уточнити зв'язок захворювання з ГРВІ, ангіною, інфекцією носоглотки, кишківника, сечостатевої системи (хвороба Рейтера), вакцинацією, введенням сироватки, інвазією глистів, фізичними впливами. Так, наприклад системний червоний вовчак нерідко активізується після інсоляції.
3. Розпитати, в якій послідовності та які суглоби були вражені. Для ревматоїдного артрити характерна симетричність залучення до процесу дрібних суглобів, при туберкульозі частіше уражається один великий суглоб (наприклад колінний).
4. Загострення подагри нерідко настає після порушень в дієті, тому доречно розпитатиме про характер їжі (рясна, жирна, гостра, вживання алкоголю та ін.).

Історія життя хворого

1. З'ясувати наявність супутньої патології (ожиріння, остеопороз, цукровий діабет, тиреотоксикоз, лейкози, онкологічні захворювання, туберкульоз, сифіліс, гонорея, бруцельоз, дизентерія, токсоплазмоз, менінгіт тощо).
2. Уточнити місце народження і місце подальшого проживання з метою виключення екологічних факторів, що сприяють розвитку захворювання опорно-рухової системи.

3. Виробничий анамнез – вібрація (вібраційна хвороба), тривалі статичні навантаження (загострення хронічного остеоартрозу) та інші несприятливі фактори.
4. Спосіб життя. Шкідливі звички: алкоголізація, куріння, переїдання та ін.
5. Чи проводилися раніше дослідження сечової кислоти, цукру крові, холестерину, електролітів і які були результати. Постаратися ознайомитися з даними попередніх досліджень, позначених у медичній документації на догоспітальному етапі.
6. Сімейний анамнез. Дисплазія сполучної тканини, цукровий діабет, колагенози. Спадкові захворювання сполучної тканини: синдром Марфана, синдром Елерса-Данлоса, синдром надмірних шкірних складок та ін.

Контрольні питання:

1. Які скарги виказують пацієнти з захворюваннями сполучної тканини?
2. Ревматоїдний артрит, який характерний суглобовий біль та для яких суглобів ?
3. Які відмінності між ревматоїдним артритом та ревматичним поліартритом?
4. При яких шкірних змінах варто запідозрити системну склеродермію?
5. Що входить в поняття обмеження рухливості при захворюваннях сполучної тканини?
6. Шкірні симптоми, що виникають при подагрі, який їх вигляд та механізм виникнення?
7. Які провідні симптоми входять до синдрому Рейно?

ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ СУБ'ЄКТИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У КЛІНІЦІ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

Методика вивчення клінічної медицини включає 3 етапи:

1. Пропедевтика внутрішньої медицини.
2. Внутрішня медицина в умовах факультетської клініки.
3. Внутрішня медицина в умовах госпітальної клініки.

Пропедевтика внутрішньої медицини – це дуже важливий етап вивчення клінічної медицини. Він полягає в послідовному навчанні методів обстеження та виявлення симптомів захворювань у пацієнтів по органах і системах. Практично всі симптоми хвороб можуть бути при захворюваннях різних органів і систем. Це означає відсутність специфічності симптомів для встановлення діагнозу захворювань. Наприклад, задишка характерна для захворювань легень, серця та інших органів, а біль і лихоманка можуть бути при захворюваннях всіх органів і всіх систем. У зв'язку з цим на самому початку вивчення клінічної медицини потрібно вивчення семіології симптомів та синдромів. Відповідно коректне засвоєння найважливіших положень приватної та загальної семіології спочатку формує світогляд майбутнього лікаря-дослідника. Цій меті слугує вивчення фундаментальних наук, що розкривають механізми симптомів і синдромів. Теорія діагностики у свою чергу є інструментом для формування наукового клінічного мислення.

Вивчення курсу внутрішньої медицини в умовах факультетської клініки спрямоване на детальне вивчення хворого у всіх проявах його життя, захворювання, лікування, профілактики та реабілітації. Тут увага студента переключється від переважно загальних проблем діагностики до переважно приватних.

Вивчення курсу внутрішньої медицини в умовах госпітальної клініки передбачає вивчення можливостей діагностики та лікування хворого в умовах реального життя. На цьому етапі вивчення клінічної медицини майбутній фахівець знову звертається до загальних питань діагностики. Незважаючи на те, що вивчається конкретний пацієнт, у центрі уваги дослідника тепер знову знаходяться світоглядні проблеми. Це пояснюється по-перше тим, що пацієнт для студента

постає з невідомим діагнозом. Особливо важлива роль у тренуванні клінічного мислення в курсі госпітальної терапевтичної клініки належить поліклінічному розподілу програми.

Дослідник повинен визначити, до якої категорії захворювань потрібно віднести даного пацієнта (пульмонологія, кардіологія, нефрологія, гастроентерологія та ін).

По-друге, обравши певний напрямок клінічного обстеження, лікар (студент) повинен виявити відхилення у функції всіх систем організму, тому що у хворого може бути кілька захворювань, а на питання, який з них є основним у складних випадках дає відповідь поглиблене клінічне обстеження.

У цих умовах найскладнішим завданням є постановка попереднього діагнозу, тобто з неспецифічної інформації, яка може характеризувати багато захворювань, дослідник повинен підійти до нозологічного діагнозу.

Таким чином, формування світогляду майбутнього лікаря за допомогою системи, що забезпечує рух діагностичного судження від загального до приватного і далі знову до загальних закономірностей.

Ця основа благотворно впливає на виховання лікаря за будь-яких умов, навіть у тих випадках, коли і студент і викладачі не замислюються над призначенням та змістом описаного базису.

Вивчення суб'єктивного дослідження хворого по-різному організується різних етапах навчання. У курсі пропедевтики внутрішньої медицини розглядається типовий прояв патологічного процесу, коли студенту вже відома нозологічна форма. При розгляді клініки при цьому не рекомендується відволікатися на супутні захворювання.

У курсі факультетської терапевтичної клініки дослідник повинен провести систематичне опитування пацієнта по всіх системах. Такий самий принцип підтримується і під час проведення фізикального та параклінічного обстежень. Для виконання всього плану обстеження у факультетській терапевтичній клініці студенту потрібно багато часу. Повноцінне обстеження пацієнта та лікарем потребує набагато більше часу в порівнянні з тим часом, який йому відпущено в

поліклініці та амбулаторії. Тому повне обстеження пацієнта та лікарем можна виконати тільки в стаціонарі.

У курсі госпітальної терапевтичної клініки майбутній лікар повинен набути навичку оперативного збору інформації в процесі обстеження хворого. У зв'язку з цим опитування пацієнта ведеться за укороченою програмою. Оскільки кожен пацієнт індивідуальний, індивідуальними мають бути й укорочені програми. Як сформувані індивідуальну укорочену програму? Найважливішу роль у цьому відіграє діагностична гіпотеза, яка може виникнути з комплексу ознак (симптомів), що відносяться до загальної семіології: вік, загальний вигляд пацієнта, будь-які конкретні симптоми, характерні для приватної семіології, нарешті, основна скарга, яку пред'являє пацієнт.

Походження діагностичних гіпотез є надмірно складним і невивченим аспектом мислення людини. У зв'язку з цим неможливо створити рецепт побудови діагностичної гіпотези для кожного конкретного клінічного випадку. Проте деякі підходи до складання укорочених програм розпитування пацієнта можна вважати реальними.

У цьому посібнику в кожному розділі представлені алгоритми основних суб'єктивних ознак, характерних для захворювань кожної з систем, що вивчаються.

Завдання простого перерахування суб'єктивних симптомів, наприклад, при захворюваннях органів системи травлення або ендокринної системи, вимагає певного часу, щоб згадати скарги, характерні для захворювань відповідної системи. Крім того, треба згадати, що потрібно запитати у хворого щодо інших органів та систем. Розпитуючи пацієнта про скарги, не можна займатися спогадами. Потрібно чітко формулювати питання, аналізувати відповідь і постійно враховувати обмеженість часу. Цілком очевидно, що вимоги до знань та вмінь лікаря висуваються дуже високі.

Способи формування укорочених програм розпитування хворого у клініці внутрішньої медицини

1. Розмежування найбільш загальних симптомів, що характеризують патологічний процес на дві категорії: місцевий прояв хвороби та загальна реакція організму на патологічний процес.
2. Поділ інформації на дві категорії: гострий і хронічний перебіг хвороби.
3. Розпитування пацієнта в умовах гіпотези, що вже склалася.
4. Розпитування про стан усіх органів і систем, коли діагностична гіпотеза відсутня.

1. Розмежування найбільш загальних симптомів, що характеризують патологічний процес на дві категорії: місцевий прояв хвороби та загальна реакція організму на патологічний процес

Жодного сумніву не викликає той факт, що деякі скарги хворих зустрічаються при захворюваннях всіх органів і всіх систем. Серед них найбільш значущі:

- 1) лихоманка (різні види підвищення температури);
- 2) біль;
- 3) слабкість, нездужання.

Лихоманка – це прояв загальної запальної реакції організму на запальний процес, який у якомусь органі, системі. Може бути і генералізований запальний процес при септичному стані. Можлива генералізована запальна реакція при системних васкулітах.

Біль найчастіше відображає місцеве прояв патологічного процесу. Це може бути запалення інфекційної природи, або спричинене іншими причинами. Системні захворювання сполучної тканини, ішемія тканин, тромбози, емболії. Місцевий запальний процес супроводжується класичними ознаками запалення (почервоніння, припухлість, біль, місцеве підвищення температури, порушення функції). При запальному процесі внутрішніх органів класичний комплекс симптомів змінюється, наприклад, при запальному процесі в легенях не можна визначити почервоніння – гіперемію легеневої тканини; припухлість – запальний набряк (альвеолярний або інтерстиціальний); місцеве підвищення температури Біль проявляється у вигляді

плеврального болю, а порушення функції – обмеженням дихальних рухів грудної клітки на боці патологічного процесу.

При локалізації запального процесу у нирках біль визначається у попереку, уточнюється за допомогою симптому Пастернацького. Порушення функції нирок виявляється також досить чітко. Приклади можна продовжити, проте можна з достатньою впевненістю говорити, що в більшості випадків місцевий запальний процес і загальну запальну реакцію організму вдається пов'язати досить переконливо. Тим не менш, можлива лихоманка неясної природи. У таких випадках потрібно звертатися до літератури з диференціальної діагностики.

Слабкість і нездужання – ці симптоми можуть бути загальною реакцією організму протягом якогось захворювання внутрішніх органів. Якщо ця скарга у пацієнта домінує, дуже ймовірно, що у нього можна виявити симптоми якогось захворювання внутрішніх органів. Виразність слабкості може заступити всі інші прояви основного захворювання і одночасно характеризувати виразність цього основного захворювання. У більшості випадків вдається з'ясувати вплив у цьому відношенні хронічного або гострого запалення в організмі, інтоксикацію, серцеву недостатність, гостру або хронічну судинну недостатність, захворювання печінки та жовчовивідних шляхів, системи травлення, системи крові (анемії, лейкози), новоутворення. При виявленні якогось захворювання симптоми «слабкість і стомлюваність» можна розглядати як наслідок цього захворювання, проте, тільки в межах гіпотези. Перевірка гіпотези може відкрити шлях діагнозу.

Слабкість і нездужання не можна розглядати як малозначущі симптоми тільки тому, що вони можуть бути при будь-яких захворюваннях і у цілком здорових людей. Ці симптоми можуть бути основними при зниженні функції кори надниркових залоз при первинному ураженні і при зниженні тропної функції гіпофіза (хвороба Шієна), при прихованих захворюваннях щитоподібної залози.

2. Поділ інформації на дві категорії: гострий та хронічний перебіг хвороби

При гострому перебігу захворювання, як правило, яскраво виявляються симптоми загальної реакції організму на патологічний процес та симптоми місцевого ураження органів. Однак ознаки ураження внутрішніх органів у значній

частині випадків виражаються менш чітко. Наприклад, при гострому запальному захворюванні легень (позалікарняна пневмонія) буває яскрава клінічна картина лихоманки з ознобом, певна картина зміни легень: синдром ущільнення у розвитку, а суб'єктивно біль в грудній клітці, кашель, мокротиння з легень змінюються відповідно до розвитку запального інфільтрату в легенях. Однак і недостатність зовнішнього дихання пов'язана з рестриктивними порушеннями вентиляції легень. У гострому періоді пневмонії можливе ураження нервової системи у вигляді психозу, галюцинацій.

Інша картина при гострому нападі ревматизму. Лихоманка, ураження суглобів, можливі зміни шкіри, внутрішніх органів, а ураження серця спочатку незначне. Воно буде діагностований значно пізніше, якщо лікування захворювання не буде достатньо ефективним та своєчасним.

При хронічному перебігу захворювання насамперед слід враховувати періоди загострення захворювання та періоди ремісії. У ранні періоди перебігу захворювання періоди загострення практично мало чим відрізняються від гострого перебігу захворювання, проте в міру розвитку хвороби загострення протікають з меншою вираженістю загальної реакції організму, але з більшою вираженістю змін внутрішніх органів. Прикладом цього може бути перебіг ревматизму. Пізніше у таких хворих загальна запальна реакція – у формі артралгії, невеликих відхилень лабораторних показників активності запального процесу. Що стосується ураження серця, навпаки, наростає ступінь виразності вади серця, клінічно проявляються етапи компенсації вади, потім декомпенсації.

Аналогічний перебіг хронічного обструктивного захворювання легень. У початковому періоді у пацієнтів можливі періоди загострення інфекційного процесу у легенях із яскравими проявами загальної запальної реакції. З часом перебіг загальної запальної реакції млявий або навіть прихований. Немає лихоманки, немає явних лабораторних ознак запальної реакції, а морфологічні та функціональні порушення наростають, діагностується емфізема легень, виражена недостатність зовнішнього дихання, легеневе серце та його декомпенсація.

При системних васкулітах (колагенозах) можливе наростання клінічного

прояву загальної запальної реакції та картини ураження внутрішніх органів.

Сучасні досягнення фундаментальної та практичної медицини дозволяють суттєво вплинути на розвиток гострих та хронічних захворювань, значно покращити якість життя хворих. Відповідно менш яскравою стає клінічна картина захворювань. Класичним прикладом може бути ефективність сучасного лікування артеріальної гіпертензії, хронічної серцевої недостатності. При розпитуванні таких пацієнтів обов'язково слід враховувати вплив ліків на прояв хвороби. Сечогінні засоби суттєво зменшують прояви недостатності серця (правих та лівих відділів серця). Застосування блокаторів системи САС і препаратів, що блокують ангіотензин-перетворюючий фермент, у комплексі з сечогінними засобами дозволяють не тільки керувати рівнем артеріального тиску, але також породжують надію на корекцію ремоделювання судин і внутрішніх органів і, отже, значно покращувати прогноз кардіологічних хворих. Серед засобів лікування, що покращують прогноз, що продовжують життя пацієнтам, слід згадати антибіотики, стероїдні гормони, цитостатики та хірургічну корекцію вад серця, порушень ритму серцевої діяльності.

Суб'єктивне дослідження пацієнта в умовах діагностичної гіпотези, що вже склалася

Джерела попередньої діагностичної гіпотези:

1. Документ – амбулаторна карта, витяг з історії хвороби, діагноз спрямування.
2. Про своє захворювання може повідомити сам пацієнт.
3. Перша скарга пацієнта з усіма її особливостями може належати до якоїсь категорії захворювань. Припустимо, йдеться про захворювання системи дихання. Навіть якщо пацієнт назвав діагноз, лікар повинен досліджувати скарги хворого на перший алгоритм, що складається з 5 скарг. Спочатку коротко запитують пацієнта, чи є в нього задишка, ядухи, але поки не деталізують їх. Потім питають про кашель, чи є кашель і якщо він є, теж поки що не деталізують розпитування. Далі йде питання про кровохаркання, біль в грудній клітці і підвищення температури.

Тепер можна докладніше розпитати про пред'явлені, виявлені скарги. Загалом це стандартна невкорочена схема. Укорочена схема розпитування має бути виконана

з метою оцінки стану інших систем організму пацієнта.

Суб'єктивне дослідження пацієнта про стан усіх органів та систем, коли діагностична гіпотеза відсутня

Така ситуація виникає в тих випадках, коли пацієнт не пред'являє скарг, або його скарги мають загальний характер і не дозволяють підійти до діагнозу. Насамперед, потрібно переконатися, що пацієнт свідомо не приховує свої скарги, прояви хворобливих відчуттів. Далі дослідник повинен увійти в контакт з пацієнтом і якщо у того дійсно немає скарг, треба розпитати його про всі фізіологічні відправлення: апетит, сон, дихання, роботу серця, дефекацію, сечовипускання, статеву функцію, зір, слух. У даному випадку з'ясовуються можливі функціональні відхилення. Коли ми розпитуємо пацієнтів «про все» з інтонацією та єдиною метою допомогти їм, пацієнти часто розкриваються, довіряють лікарю свої проблеми, тривоги. Саме тривога щодо стану свого здоров'я змушує пацієнтів звертатися до лікарів. До цього психологічного синдрому потрібно ставитися серйозно, оскільки він відображає підсвідому реакцію підкоркових структур на певні неблагополуччя в системах внутрішніх органів, коли ще немає певних скарг.

Роль лікаря терапевта в подібних клінічних випадках полягає в обстеженні хворого за всіма життєво важливими показниками.

Таким чином, при необхідності оцінки стану внутрішніх органів укорочена схема розпитування пацієнта містить порівняно невеликий список суб'єктивних симптомів.

- якість сну;
- кашель;
- задишка;
- температура;
- біль у ділянці серця;
- серцебиття;
- набряки;
- головний біль;
- запаморочення;

- дискомфорт, пов'язаний із прийомом їжі;
- стілець;
- сечовипускання;
- спрага;
- свербіж шкіри.

Якщо в процесі розпитування хворого дослідник не отримує певних відомостей про стан внутрішніх органів, він продовжує фізикальне дослідження теж за вкороченою програмою. Зміст цієї укороченої програми для амбулаторного прийому має розглядатися окремо. Далі для будь-якого пацієнта повинна виконуватися мінімальна програма лабораторних та інструментальних досліджень, наприклад, дослідження крові, сечі, глюкози крові, креатинін, флюорографія, електрокардіографія. При виконанні цих досліджень найважливіші форми патології не пройдуть повз увагу дослідника.

Висновок

Вивчення загальної діагностики, що включає суб'єктивні, об'єктивні та параклінічні симптоми, орієнтує студента та лікаря на розуміння відносності наших знань у медичній галузі. У кожного симптому є своя семіотика, у кожного синдрому теж є своя семіотика. Це означає, що симптом може бути при різних синдромах. У свою чергу синдром може бути при різних захворюваннях, причому не можна дати вичерпне перерахування синдромів і захворювань, при яких можливий даний симптом і синдром відповідно. Механізми симптомів і синдромів можуть бути різними, у тому числі невідомими. Накопичення складних проблем і питань веде до розуміння неминучості лікарських помилок, усвідомлення, що клінічний діагноз завжди залишається гіпотезою. Все це є серйозним випробуванням для особистості, яка зважилася присвятити своє життя лікарській професії. Можливо, хтось розчарується у науковій та практичній медицині. Однак таке розчарування має статися якомога раніше, щоб згодом не було болу за невірний вибір та втрачені роки.

В той же час, допитливий юнак, ознайомившись із серйозними складними проблемами, що переповнюють медицину, побачить перед собою міцну фортецю,

яку він збирається штурмувати, досягаючи високої, шляхетної мети – оволодіння професією лікаря. Не слід боятися складнощів, великого обсягу інформації, який потрібно освоїти. Грунтовні знання, розуміння специфіки клінічного мислення дозволяє звести до мінімуму можливі діагностичні помилки і максимально знижувати їх можливий негативний вплив на здоров'я пацієнта.

Для більш успішного освоєння клінічної медицини на самому початку курсу пропедевтики внутрішньої медицини при вивченні суб'єктивних симптомів хвороб, однією з трьох складових загальної та приватної патології внутрішніх органів, були включені найважливіші положення теорії діагностики.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред. О.Г. Яворського. – 6-е вид., випр. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2020. – 552 с. + 12 с. кольор. вкл.
2. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: навчальний посібник / А.С.Свінцицький. - К.: ВСВ "Медицина", 2019. - 1008 с. + 80 с. кольор. вкл.
3. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
4. Розпитування та фізикальне обстеження хворого терапевтичного профілю: Навч. посіб. для студ. III-IV курсів мед. вузів / В. Є. Нейко, І. В. Тимків, М. В. Близнюк [та ін.]. – Ів.- Франківськ : ІФНМУ, 2016. – 142
5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G.Douglas, F.Nicol, C.Robertson.– 13th ed.– Elsevier. 2013. – 471 p.

Додаткова

1. Дзяк Г.В., Нетяженко В.З., Хомазюк Т.А. та ін.. Основи обстеження хворого та схема історії хвороби (довідник). – Дн-ск, Арт-прес, 2002.
2. Пропедевтика внутрішніх хвороб: Москаленко В.Ф., Сахарчук І.І. – К.: Книга плюс, 2007. – 632 с.: іл.
3. Щупіпенко І.М. Методичні рекомендації з клінічного обстеження хворого терапевтичного профілю і методики написання історії хвороби на кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини. – К.: НМУ, 2009. – 45с.
4. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking /Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyι. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

ІНТЕРНЕТ-РЕСУРСИ

1. <http://moz.gov.ua> - Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org - Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int - Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> - Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)
7. www.bundesaerztekammer.de - Німецька медична асоціація
8. <http://meded.ucsd.edu/clinicalmed/>
9. <http://www.cardiologysite.com/>
10. <http://www.meddean.luc.edu/lumen/meded/medicine/pulmonar/pd/contents.htm>
11. <http://www.blaufuss.org/>
12. <http://www.meddean.luc.edu/lumen/meded/medicine/pulmonar/pd/contents.htm>
13. <http://gastroresource.com/GITextbook/En/Default.htm>
14. <http://library.med.utah.edu/kw/ecg/>
15. <http://www.ecglibrary.com/>
16. Центр тестування – база ліцензійних тестових завдань Крок-1: website.
URL: <https://www.testcentr.org.ua/uk/>

ДОДАТОК

СХЕМА ВСТАНОВЛЕННЯ СИНДРОМАЛЬНОГО ДІАГНОЗУ

1. ПЕРШИЙ КОНТАКТ З ХВОРИМ (візуальна, вербальна оцінка свідомості або вербальна комунікація з привітанням, візуальна оцінка психічного стану пацієнта, налагодження позитивного зворотнього зв'язку з пацієнтом, дозвіл на опитування та огляд, підписання інформованої згоди пацієнтом

(Інформована згода додається)

2. Паспортна частина:

2.1. ППП _____

2.2. Дата, місяць та рік народження _____

2.3. Домашня адреса _____

2.4. Місце роботи _____

2.5. Інвалідність _____

2.6. ЛПЗ який направив на консультацію/госпіталізацію/номер електронного направлення від ЛЗПСМ _____

3. **СКАРГИ** на момент огляду зі слів пацієнта (дихальна система, серцево-судинна система, травна с-ма, сечо-статева система, ендокринна система, нервова система (ЦНС, периферична), сенсорна система, покривна система, опорно-руховий апарат, імунна система, кровотворна система, психологічний статус):

4. **АНАМНЕЗ ЗАХВОРЮВАННЯ** (перші прояви захворювання, перші симптоми, причина захворювання на думку пацієнта, причинно-наслідковий зв'язок, тривалість захворювання (гостре/хронічне), загострення, проведене лікування та обстеження, динаміка захворювання тощо):

5. АНАМНЕЗ ЖИТТЯ

5.1. Соматичний анамнез (хронічні соматичні захворювання, перелік ліків які приймає пацієнт постійно чи періодично): _____

5.2. Спадковий анамнез: вагітність та пологи, інтра-, неонатальний, перинатальний період (ДЛЯ ПЕДІАТРІВ), родинні захворювання (наприклад астма, гіпертонічна хвороба, гіперхолестеринемія, цукровий діабет, міопія тощо, генетичні/спадкові/орфанні захворювання): _____

5.3. Інфекційний анамнез (часті інфекційні захворювання 4 та більше/рік, хронічна вірусна (наприклад, герпес 1/2, оперізуючий герпес тощо) та бактеріальна (наприклад, грибкові та/або гнійничкові захворювання шкіри, часті гнійні ангіни), сепсис/септичний стан в анамнезі, перенесені дитячі інфекції в анамнезі, тропічні інфекційні захворювання в анамнезі, COVID-19, гепатити А/В/С/D, ВІЛ/СНІД, туберкульоз, венеричні захворювання, паразитарні захворювання): _____

5.4. Вакцинальний анамнез / щеплення згідно дитячого календаря щеплень (ДЛЯ ПЕДІАТРІВ), для дорослих від гепатиту В, COVID-19, дифтерії, правця, сказу, грипу, кору, пневмококу, гемофільної інфекції, папіло-мавірусної інфекції (для жінок), від тропічних інфекційних захворювань:

5.5. Імунний анамнез (вроджені та набуті імунодефіцити (ІД) в т.ч. ятрогенні ІД, аутоімунні захворювання, алергічні захворювання): _____

5.6. Алергологічний анамнез (анафілаксія в анамнезі (деталізувати), алергія на ліки, пилок рослин, комах, побутові алергени, тварин, грибок, їжу, алкоголь, хім.засоби, метал, інша непереносимість медикаментів та харчових продуктів): _____

5.7. Онкологічний анамнез до 5 р/більше 5 років (патологія, оперативне лікування, хіміотерапія, імунобіологічна терапія, таргетна, гормонотерапія, радіотерапія, трансплантація кісткового мозку тощо): _____

5.8. Травми/операції в анамнезі _____

5.9. Шкідливі звички (паління - цигарки, вейп, електронні цигарки, визначення індексу курця, вживання алкоголю, наркотичних речовин та/або інших психотропних речовин/препаратів):

5.10. Психоневрологічний анамнез за окремою згодою (депресія, перепади настрою, безсоння, погані сновидіння, наявність загрози самогубства і агресивної поведінки стосовно себе чи оточуючих, психопатологічні симптоми і синдроми, зв'язок психічних порушень з соматичним станом або з побічною дією ліків, фізичним та психологічним насиллям (булінг), отруєннями і абстинентними симптомами внаслідок вживання алкоголю та/або наркотичних засобів тощо): _____

5.11. Професійний анамнез (професія, стаж роботи, шкідливі фактори, інвалідність, к-сть перебування (дні) на лікарняному протягом останніх 12 місяців): _____

5.12. Соціальний анамнез за окремою згодою (сім'я, рідні, друзі): _____

5.13. Умови життя (харчування, заняття спортом, санітарні умови домашнього побуту, гіпоалергенні умови побуту, наявність тварин вдома, проживання в інтернаті та/або без постійного місця проживання тощо): _____

6. ЗАГАЛЬНИЙ ОБ'ЄКТИВНИЙ СТАТУС пацієнта на момент огляду:

6.1. Свідомість на момент огляду (якщо пацієнт без свідомості, то оцінка по шкалі Глазго в балах): _____

6.2. Положення в просторі: (активне, пасивне, вимушене в ліжку та/або на інвалідному возику): _____

6.3. Загальний огляд тіла хворого: расова/етнічна приналежність (фенотип), тип статури хворого на момент огляду - конституціональні особливості: гіпер-, гіпо-, нормостенічна тілобудова, пропорційність тілобудови, довжина шиї та кінцівок, фізіологічний розвиток відповідно віку та статі, зріст, вага, індекс маси тіла (ожиріння, тип ожиріння), вроджені (стигми) та набуті вади розвитку скелету/опорно-рухового апарату (деформація голови/кісток лицьового черепу та крил носу/вух/грудної клітки/хребта/кінцівок/суглобів/пальців, хода (самостійно, зі сторонньою допомогою), рухова активність кінцівок та суглобів (активні рухи): _____

6.4. Огляд шкірних покривів (голова, обличчя, вуха, шия, тулуб, верхні та нижні кінцівки): чистота/забруднення/запах, колір шкіри (рожевий, білий, блідий, чорний, жовтушний, гіперемований, синюшний, акроціаноз тощо), висипання (запальні зміни, кровотеча, синці, геморагії, акне, камедони, фолікуліт, фурункул, карбункул, флегмона, пустула, папула, везикула, екскоріація, епідермоліз, садно тощо), цілісність (наявність ран, рубцеві зміни, атрофічні зміни), зміна фізіологічної форми (наприклад, припухлість, набряк Квінке, збільшення за рахунок л/в, щитоподібної з-зи, новоутворення, кила тощо), наявність новоутворення, наявність пов'язки (суха, просочена кров'ю та/або гнійними виділеннями тощо) на рані, наявність дренажних трубок, наявність катетерів (стан шкіри навколо катетерів), наявність волосяного покриву (колір, алопеція), наявність нігтьових пластин (колір, форма), наявність варикозно розширених вен та інших судинних аномалій (телеангіектазія, гемангіома тощо): _____

6.5. Огляд слизових оболонок очей/кон'юнктиви (колір очей, колір кон'юнктиви, цілісність (травма, ерозії), гнійні виділення та плівки, слезотеча або надмірна сухість, геморагічний с-м, стороннє тіло, світлобоязнь, екзофтальм/енофтальм): _____

6.6. Огляд слизових оболонок носових раковин (колір слизових, цілісність, серозні та гнійні виділення, закладеність та відсутність носового дихання, оцінка нюху, участь в акті дихання крил носа, новоутворення тощо):

6.7. Огляд губ, ротової порожнини, стінок зіву, мигдаликів, задньої стінки глотки та язика (колір слизових, цілісність слизових, серозні та гнійні виділення, с-м затікання, слиновиділення або сухість слизових ротової порожнини, висипання (енантема), ерозії, геморагічний с-м (кровотеча), новоутворення, анатомічні особливості язика, наявність нальоту на язика, гігієнічний стан ротової порожнини, наявність зубів та/або вставних щелеп/імплантів та їх стан, запах з ротової порожнини, оцінка чутливості ясен та язика, оцінка моторики, повноцінного акту жування з ковтанням рідкої та сухої їжі (бульбарні та псевдобульбарні розлади): _____

6.8. Пальпація шкірних покривів: вимірювання загальної температура тіла (аксиллярної, слизової), температура шкіри на дотик (гаряча, тепла, холодна, локальна в місці запалення), вологість (суха, волога, жирна, липка на дотик, надмірне потовиділення, відсутність потовиділення), цілісність, ліхеніфікація, тургор шкіри (збережений, знижений), тактильна та больова чутливість (збережена, знижена, підвищена, відсутня), щільність шкіри (наявність контрактури, наявність склеротичних зміни), наявність новоутворень (щільні, рухомі/нерухомі, болючі/безболісні), симптом білої плями (за 5 секунд), феномен Рейно: _____

_____ ,
6.9. Огляд та пальпація підшкірно-жирової клітковини: щільність, розмір жирової складки передньої черевної стінки в см (достатня, знижена/відсутність, ожиріння, тип ожиріння), пастозність та/або набряки обличчя/тулоба/кінцівок/анасарка (холодні або теплі на дотик), наявність новоутворень (щільні, рухомі/нерухомі, спаяні з іншими тканинами болючі/безболісні): _____

_____ ,
6.10. Огляд та пальпація лімфатичних вузлів: передньошийні, задньошийні, підщелепні, надключичні, підключичні, аксиллярні, вузол Зоргіуса, ліктьові, пахові, підколінні (розміри, консистенція (щільні/м'якоеластичні), форма, болючість, конгломерати, спаяні з м'якими тканинами): _____

_____ ,
6.11. Огляд та пальпація щитоподібної залози (ліва доля, права доля, перешийок, консистенція, розміри, рух при ковтанні, рухомість, наявність вузлів, спаяність з м'якими тканинами тощо): _____

_____ ,
6.12. Огляд та пальпація слинних залоз (розміри, консистенція, больовий с-м, спаяність з м'якими тканинами, слиновиділення): _____

_____ ,
6.10. Огляд та пальпація м'яких тканин верхніх та нижніх кінцівок, тулоба (порушення анатомічної цілісності м'язів, зміна форми та розміру м'язів, ущільнення та новоутворення в м'яких тканинах, наявність сторонніх тіл в м'яких тканинах, зміна м'язевого тонуусу (гіпертонус, гіпотонія, атонія), зміна м'язевої сили, міофасціальний синдром, порушення дрібної та великої моторики): _____

7. Об'єктивний статус серцево-судинної системи:

7.1. Огляд: візуальна оцінка задишки в спокої та при навантаженні, візуальна оцінка кольору шкіри обличчя, тулоба та слизових (акроціаноз), візуальна оцінка наявності

серцевих набряків, візуальна оцінка пульсації магістральних судин, візуальна оцінка пульсації серцевого поштовху, візуальна оцінка наявності варикозно розширених вен та інших судинних аномалій, наявність встановленого підшкірно штучного водія ритму тощо: _____

7.2. Пальпація: пальпація променевої артерії та/або сонної/стегнової артерії – визначення пульсації та визначення властивостей пульсу та топіка (візуалізація) з властивостями серцевого поштовху.

ПС на лівій променевій артерії: _____

ПС на правій променевій артерії: _____

АТ на лівій руці: _____

АТ на правій руці: _____

Серцевий поштовх (візуалізація, властивості): _____

7.3. Перкусія (межі серця):

Права межа серця: _____

Ліва межа серця: _____

Нижня межа

серця: _____

7.4. Аускультация серця (тони серця, шуми серця, шум тертя перикарду):

ЧСС/ЧШС: _____

1 точка (топіка/тон/шум): _____

2 точка (топіка/тон/шум): _____

3 точка (топіка/тон/шум): _____

4 точка (топіка/тон/шум): _____

7.5. Тест з 6-хв.хотьбою (по показам) _____

8.Об'єктивний статус дихальної системи:

8.1. Огляд: візуальна оцінка дихання (дихання через ніс вільне або утруднене, дихання через рот, візуальна оцінка задишки в спокої та при навантаженні, ЧД за хвилину, тип дихання (грудний / черевний), участь в акті дихання крил носу та іншої додаткової мускулатури грудної клітки та передньої черевної стінки, вимушене положення для полегшення дихання, шумне (свистяче, стридорозне) дихання яке чути на відстані, візуальна оцінка кашлю та інших респіраторних симптомів (чхання, сопіння, храп тощо): _____

8.2. Пальпація: пальпація крил носу та перевірка носового дихання, пальпація гортані та хрящів (перстневидного і щитовидного), пальпація грудної клітки (пальпація ребер, грудини, оцінка ригідності грудної клітки, больовий с-м, визначення голосового тремтіння): _____

8.3. Перкусія легень.

8.3.1. Порівняльна перкусія (оцінка характеру перкуторного звуку):

Права легеня: _____

Ліва легеня: _____

8.3.2. Топографічна перкусія (межі легень):

Права легеня: _____

Ліва легеня: _____

8.4. Аускультация органів дихання.

Аускультация гортані та трахеї (аускультативний феномен) _____

Аускультация легень (ЧД за хвилину, аускультативні феномени (хрипи) на вдосі та видосі над лівою та правою легенями, динаміка хрипів при зміні положення тіла, під час форсованого дихання, після кашлю): _____

8.5. Пульсоксиметрія (%) в спокої на фоні O₂ ___%, в спокою без O₂ _____%, при фізичного навантаження на фоні O₂ ___%

9. Об'єктивний статус шлунково-кишкового тракту:

9.1. Огляд (візуалізація ротової порожнини, наявність нальоту на язика, гігієнічний стан ротової порожнини, наявність зубів, запах з ротової порожнини, оцінка чутливості язика та смакових якостей, оцінка моторики, акту жування з ковтанням рідкої та сухої їжі, візуальна оцінка вгодованості, візуальна оцінка передньої черевної стінки, вимушене положення в ліжку в зв'язку з дольовим синдромом, візуальна оцінка кольору шкіри, оцінка розмірів живота (здуття, асцит, ожиріння, впадіння з пульсацією черевного відділу аорти), наявність розширених підшкірних вен на передній черевній стінці, наявність телеагіоектазій на передній черевній стінці, наявність встановленого назогастрального зонду, гастростоми, калостоми тощо): _____

9.2. Пальпація.

9.2.1. Поверхнева пальпація живота (шкіри, підшкірної клітковини (ПК) та м'язів передньої черевної стінки) з метою оцінки тону м'язів (ригідність/гіпотонія), набряку підшкірної клітковини, оцінка гіперестезії та/або больового синдрому,

гіпореклексії/гіпотонії м'язів передньої черевної стінки, оцінка с-му подразнення очеревини тощо): _____

9.2.2. Глибока пальпація живота (бімануальна, топографічна):

Епігастральна ділянка (епігастрій/права підреберна/ліва підреберна):

Мезогастральна ділянка: _____

Гіпогастральна ділянка (надлобкова/права здухвинна/ліва здухвинна):

9.3. Перкусія живота (тиха перкусія/визначення перкуторного «тимпаніту»)

9.3.1. Топографічна перкусія печінки:

1 точка _____ 3 точка _____

2 точка _____ 4 точка _____ 5 точка _____

9.3.2. Топографічна перкусія селезінки: _____

10. Об'єктивний статус сечостатевої системи:

10.1. **Огляд:** візуалізація загального стану (слабкість, сонливість), візуалізація набряків на обличчі які переважають зранку, блідий колір шкіри (анемія), суха шкіра з уремичним запахом, дизуричні розлади (олігоурія, анурія, дизурія, поліурія, ніктурія, оцінка добового діурезу), вимушене положення та неспокій при наявності больового синдрому (СКх, гостра затримка сечі), нетримання сечі, наявність сечового катетеру, наявність фістули для гемодіалізу, анатомічні зміни статевих органів (крипторхізм, випадіння матки тощо), розлади статевої сфери асоційовані з нейроендокринними та віковими змінами тощо:

10.2. Пальпація/перкусія.

Пальпація лівої нирки _____ С-м Пастернацького _____

Пальпація правої нирки _____ С-м Пастернацького _____

Перкусія сечовий міхура: _____

Добовий діурез/фізіологічні відправлення: _____

11. Об'єктивний (локальний) статус опорно-рухового апарату та нервової системи: оцінка активних та пасивних рухів у верхніх та нижніх кінцівках, оцінка активних та пасивних рухів в суглобах з оцінкою форми та розміру самих суглобів (деформація, периартикулярний набряк, гіперемія), оцінка активних та пасивних рухів в шийному, грудному та поперековому відділах хребта (обмеження рухів за рахунок міофасціального синдрому, анкілозу, деформації):

12. Об'єктивний нервової системи: оцінка рефлексів, перевірка дрібної та великої моторики, оцінка роботи органів чуття (слух, вестибулярна сенсорна система, зір, нюх, смак, відчуття болю, тактильна чутливість): _____

13. ВСТАНОВЛЕНІ СИМПТОМИ: _____

14. ВСТАНОВЛЕНИЙ СИНДРОМАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ: _____

15. ПЛАН ДОДАТКОВИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ: _____

16. Лікування _____

СТУДЕНТ (ІМ'Я/ГРУПА):

ПІДПИС/ДАТА:

Романчук Олександр Петрович, Яковенко Олег Костянтинович, Сидор Наталія Дмитрівна

**Пропедевтика внутрішньої
медицини. Суб'єктивне дослідження в практиці лікаря**

методичні рекомендації
до лабораторних занять здобувачів
галузі знань 22 Охорона здоров'я,
спеціальності 222 Медицина,
освітньої програми Медицина

Видання друкується в авторській редакції