

*Навчальна література  
для студентів медичних вузів*

**В.М. Василюк, В. В. Василюк, Н. В. Кравчук**

# **СЕМІОТИКА І ДІАГНОСТИКА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ (фізичні методи обстеження)**

Допущено Міністерством охорони здоров'я України  
як навчальний посібник для студентів вищих медичних  
закладів освіти III-IV рівнів акредитації  
(лист від 21.01.98 р. № 23-01-14/10)

Тернопіль  
2003

УДК: 616.1./4-07

Колектив авторів: **В.М. Василюк, В. В. Василюк, Н. В. Кравчук**

Рецензенти: доктор медичних наук, професор **Є.В. Андрушенко**,  
доктор медичних наук, професор **С. Я. Орнат**,  
доктор медичних наук, професор **М. С. Расін**,  
доктор медичних наук, професор **С. А. Кузьменко**

## **СЕМІОТИКА І ДІАГНОСТИКА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ (фізичні методи обстеження)**

*За загальною редакцією  
доктора медичних наук, професора В. М. Василюка.*

Посібник складається зі вступу, восьми розділів, бібліографії (47 джерел: 37 кирилицею і 16 – зарубіжної). Має дві частини: загальну і спеціальну. В загальній частині даються відомості про фізичні методи обстеження: огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию.

У спеціальній частині викладені методи обстеження хворих із захворюваннями органів дихання, серцево-судинної системи, травлення, сечовиділення, системи крові, залоз внутрішньої секреції, кістково-м'язової системи і сполучної тканини, суглобів, основи клінічного мислення.

Наведені синдроми до кожного розділу.

Посібник ілюстрований 75 малюнками, 10 таблицями і призначений для студентів медичних університетів, академій, інститутів.

Навчальне видання

Василюк Василь Миколайович  
Василюк Віктор Васильович  
Кравчук Надія Василівна

© Василюк В. М., Василюк В. В., Кравчук Н. В., 2003.



Доктор медичних наук Василюк Василь Миколайович, професор кафедри госпітальної терапії № 1 Тернопільської державної медичної академії ім. Я. Горбачевського після закінчення Чернівецького медичного інституту (1961 р.) пройшов шлях від головного лікаря дільничної лікарні, клінічного ординатора до доктора медичних наук, професора. Разом із своїми вчителями і учнями вивчав вплив бісчетвертинних амонієвих сполук в експериментальній і клінічній гастроентерології, ферментології, автор і співавтор більше 150 наукових праць та посібників. Йому разом із учнями належать винаходи і раціоналізаторські пропозиції, розробка технічного і технологічного регламентів на промислове виробництво вітчизняних ліків (Тимчасової Фармакопейна стаття України на лікарський засіб – «Етоній (таблетки)»). Під його керівництвом підготовлені кандидати медичних наук. Свою кваліфікацію як терапевт підвищував в клініках Москви, Санкт-Петербурга, Києва, Харкова, Бішкека, Новосибірська, Львова, Чернівців. Праця талановитого науковця, педагога, лікаря вищої категорії відзначена почесним званням «Ветеран праці», медаллю і значком «За освоєння цілинних і перелогових земель» (1958, 1966 рр.), численими грамотами, подяками.



Василюк Віктор Васильович, 1966 р. н., закінчив в 1991 р. Тернопільський державний медичний інститут, інтернатуру по терапії. Завідував терапевтичним відділом, працює ендоскопістом. Основні наукові праці присвячені експериментальній та клінічній гастроентерології.



Кравчук Надія Василівна, 1977 р. н., закінчила в 2000 р. Тернопільську державну медичну академію ім. І. Я. Горбачевського, інтернатуру по педіатрії. Навчається в даний час в клінічній ординатуру по педіатрії. Основні праці присвячені клінічній фармакології.

***Відомий тільки один шлях  
формування лікаря:  
хворий – книга; книга – хворий.***  
Є. М. Тарєєв

***Найвища медична освіта –  
це самоосвіта.***  
М. М. Губерґріц

## ЗМІСТ

Передмова.....	10
Передмова до другого видання.....	11

### **Частина 1. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА**

<b>1. МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО І ЗАГАЛЬНА СИМПТОМОЛОГІЯ ЗАХВОРІЮВАНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ.....</b>	<b>12</b>
Розпитування хворого. Скарги.....	12
Анамнез хвороби.....	14
Анамнез життя.....	15
Фізичні методи обстеження.....	17
Загальний огляд хворого.....	17
Пальпація.....	35
Перкусія.....	37
Аускультация.....	40
Антропометрія.....	42
Втрата маси тіла.....	43
Термометрія тіла.....	47
Тривалий субфібрилітет.....	52
Диференціальна діагностика лихоманки.....	58

### **Частина 2. СПЕЦІАЛЬНА ЧАСТИНА**

<b>2. СИСТЕМА ДИХАННЯ.....</b>	<b>64</b>
Методи обстеження.....	64
Розпитування.....	64
Фізичні методи обстеження.....	71
Огляд.....	71
Пальпація.....	79
Перкусія.....	81
Порівняльна перкусія.....	82
Топографічна перкусія.....	85

Аускультация.....	92
Везикулярне дихання.....	93
Бронхіальне дихання.....	97
Везикулярно-бронхіальне дихання.....	99
Побічні дихальні шуми.....	99
Дихальні шуми (за А. Фергачем).....	104
Бронхофонія.....	106
<b>ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ.....</b>	<b>106</b>
Синдром ущільнення легеневої тканини.....	106
Синдром утворення порожнини в легені.....	108
Больовий синдром.....	111
Обструктивний синдром.....	113
Рестриктивний синдром.....	116
Синдром дихальної недостатності.....	117
Синдром інтоксикації.....	122
Синдром легеневої гіпертензії.....	123
Синдром збільшення наповнення легень повітрям.....	124
Синдром зменшення наповнення повітрям.....	126
Синдром накопичення рідини в плевральній порожнині.....	127
Синдром накопичення повітря в плевральній порожнині.....	128
<b>3. СИСТЕМА КРОВООБІГУ.....</b>	<b>131</b>
Методи обстеження.....	131
Розпитування.....	131
Фізичні методи обстеження.....	134
Огляд.....	134
Пальпація.....	139
Перкусія. Визначення меж серця.....	142
Аускультация.....	151
Серцеві шуми.....	163
Класифікація серцевих шумів.....	169
Дослідження пульсу.....	170
Визначення артеріального тиску крові.....	174
Визначення венозного тиску.....	175
<b>ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ.....</b>	<b>176</b>
Порушення серцевого ритму.....	176
Синдром недостатності кровообігу.....	188
Класифікація недостатності кровообігу.....	192
Клінічні форми серцевої недостатності.....	193

Клінічні форми судинної недостатності.....	198
<b>4. СИСТЕМА ТРАВЛЕННЯ.....</b>	<b>201</b>
<b>Шлунок.....</b>	<b>201</b>
Методи обстеження.....	201
Розпитування.....	201
Огляд.....	204
Пальпація.....	204
Перкусія.....	205
Аускультация.....	206
<b>Кишечник.....</b>	<b>206</b>
Фізичні методи обстеження.....	206
Розпитування.....	206
Фізичні методи обстеження.....	208
Огляд.....	208
Пальпація живота.....	209
Глибока методична ковзнева пальпація.....	210
Перкусія.....	219
Аускультация.....	219
<b>СИНДРОМ ОБ'ЄМНИХ ПРОЦЕСІВ.....</b>	<b>219</b>
Шлунково-кишкові кровотечі.....	222
<b>Печінка і жовчовивідні шляхи.....</b>	<b>223</b>
Методи обстеження.....	223
Розпитування.....	223
Фізичні методи обстеження.....	225
Огляд.....	225
Перкусія печінки.....	228
Пальпація.....	234
Аускультация.....	237
<b>ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ.....</b>	<b>237</b>
Жовтяниця.....	237
Портальна гіпертензія.....	240
Синдром печінкової недостатності.....	241
Печінкова кома.....	241
Гепато-ренальний синдром.....	245
Гепато-лієнальний синдром.....	246
Асцит.....	249
<b>Підшлункова залоза.....</b>	<b>255</b>
Методи обстеження.....	255

Розпитування.....	255
Фізичні методи обстеження.....	256
Огляд.....	256
Перкусія.....	256
Пальпація.....	256
<b>СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ</b>	
<b>ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ.....</b>	<b>259</b>
Синдром зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози.....	260
Синдром об'ємного процесу в підшлунковій залозі.....	262
Синдром Золінгера-Еллісона.....	265
<b>5. СИСТЕМА СЕЧОВИДЛЕННЯ.....</b>	<b>268</b>
Методи обстеження.....	268
Розпитування.....	268
Фізичні методи обстеження.....	272
Огляд.....	272
Пальпація.....	273
Перкусія.....	275
<b>ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ.....</b>	<b>276</b>
Сечовий синдром.....	276
Ниркові набряки.....	279
Ниркова артеріальна гіпертензія.....	282
Ниркова еклампсія.....	285
Хронічна недостатність нирок.....	286
Уремична кома.....	290
Гостра недостатній нирок.....	291
Нефротичний синдром.....	292
<b>6. СИСТЕМА КРОВІ.....</b>	<b>294</b>
Методи обстеження.....	294
Розпитування.....	294
Фізичні методи обстеження.....	297
Огляд.....	297
Пальпація.....	298
Перкусія селезінки.....	298
Пальпація селезінки.....	299
Аускультация.....	300
Синдром збільшення лімфатичних залоз.....	300



Тромбоцитопенія.....	305
Пурпура.....	315
Анемія.....	328
<b>7. СИСТЕМА ЗАЛОЗ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ.....</b>	<b>339</b>
Методи обстеження.....	339
Розпитування.....	339
Фізичні методи обстеження.....	339
Огляд.....	339
Пальпація.....	340
<b>8. ХВОРОБИ ШКІРИ, М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ І СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ.....</b>	<b>341</b>
Методи обстеження.....	341
Розпитування.....	341
Фізичні методи обстеження.....	344
Огляд.....	344
Пальпація.....	344
<b>ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ.....</b>	<b>345</b>
Анафілактичний шок.....	345
Алергічний набряк.....	347
Кропивниця.....	347
Синдром Рейно.....	347
<b>9. ОБСТЕЖЕННЯ СУГЛОБІВ.....</b>	<b>349</b>
<b>10. ОСНОВИ КЛІНІЧНОГО МИСЛЕННЯ.....</b>	<b>376</b>
<b>ЛІТЕРАТУРА.....</b>	<b>386</b>

## ПЕРЕДМОВА

Посібник призначений для студентів вищих медичних закладів і молодих лікарів широкого фаху. У ньому викладені основи клінічної семіотики та діагностики. Семіотика захворювань висвітлена не тільки того, щоб набути високий рівень знань, але й для досить поглибленого їх розуміння. Наведені основні клінічні синдроми, які найчастіше зустрічаються в практичній діяльності лікаря.

У загальному розділі посібника описані методи обстеження (розпитування, огляд, пальпація, перкусія, аускультация). Фізичні методи обстеження не втратили своєї актуальності й успішно конкурують з інструментальними (рентгенологічними, ендоскопічними, ультразвуковими) та іншими. Посібник ілюстрований малюнками, таблицями, схемами, користуючись якими студент зможе в найповнішому обсязі засвоїти фізичні методи обстеження та симптоматологію різних захворювань. Крім методів обстеження, семіотики та діагностики, студент повинен звикнути до системного і скрупульозного обстеження хворого, вміти пов'язати результати фізичних методів зі скаргами хворого.

Діагностика – один із складних розділів внутрішніх хвороб, найважливіша як теоретична та клінічна дисципліна, що вміщує у собі значну кількість фундаментальних фактів. Ці знання необхідно засвоїти і вміти відновити разом з прикладними знаннями із фізіології та патології людини при обстеженні хворого. Ось чому вивчення семіотики та діагностики – якісно новий етап в пізнавальній діяльності студента, перше спілкування із теоретичною та практичною медициною, із хворою людиною, лікарнею, медичним персоналом та документацією, діагностичною апаратурою.

Об'єктом діяльності лікаря є не хвороби, а хворі люди, із яких кожний страждає по-своєму. Отже, клінічна практика без поєднання особистості лікаря – не медицина.

Усі ці факти в сукупності і складають фундамент формування не тільки лікаря-терапевта, але й інших фахівців. Даний посібник має на меті допомогти студенту в освоєнні фізичних методів обстеження, симптомів захворювання, формуванні клінічного мислення.

Автор ясно усвідомлює, як багато необхідно зробити до того, щоб наблизити посібник до тих вимог, які ставить перед молодим лікарем практична медицина і яка величезна та важка робота ще передбачається в цьому напрямку.

## **ПЕРЕДМОВА ДО ДРУГОГО ВИДАННЯ**

Діагностика і терапія – два головні акти лікарської діяльності. Особливо це стосується діагностики. Володіння фізичними методами дослідження є основою всієї клінічної медицини.

Перше видання дуже швидко розповсюдилось.

Дане видання значно перероблене, детально виправлене згідно сучасних вимог вищої медичної школи. Введені такі нові розділи: тривалий субфібрилітет; диференційна діагностика горячок; асцит; втрата маси тіла; обстеження суглобів; тромбоцитопенія, пурпура; анемія; основи клінічного мислення.

Але загальний план посібника і його структура залишились без змін.

З почуттям ширшої вдячності сприйняті і повністю враховані справедливі і в більшості критичні зауваження і вказівки попередніх і теперішніх рецензентів.

Опис ознак, які відповідають хворобливому стану людського організму, носить назву семіотики. Сукупність симптомів, які характеризують той чи інший патологічний стан, складає симптоматологію захворювання.

Застосування різних прийомів і методів, за допомогою яких можна виявити і пояснити та зрозуміти симптоми захворювання, складає суть діагностики

Та обставина, що виклад семіотики по нашому плану передуює опису методів дослідження, пояснюється тим, що в побудові загального плану викладу намагались, по можливості, наблизитись до клініки. В клініці лікар, приступаючи до систематичного обстеження хворого, крім знання основних нозологічних форм, уже має, як правило, деякі ознаки і результати огляду хворого і його хвороби, які нерідко дозволяють скласти орієнтовну діагностичну гіпотезу і стосовно неї намітити початковий план подальшого обстеження хворого.

Цей посібник розрахований на студентів вузів III-IV рівнів акредитації, а й на інтернів та на молодих лікарів різного фаху.

Ми усвідомлюємо, як багато ще необхідно зробити для того, щоб приблизити даний посібник до тих вимог, які витікають із нових завдань, і яку велику і трудомістку працю ще необхідно зробити в цьому напрямку в царині діагностики. Тому зважитись випустити в світ посібник в представленому вигляді, ми надіємся на товариську допомогу в цій загальній справі, на критику, зауваження і вказівки,

особливо зі сторони тих, які будуть користуватись даним посібником у своїй повсякденній практиці.

*Автори*

## ЧАСТИНА 1. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

### I. МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО І ЗАГАЛЬНА СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

#### Розпитування хворого. Скарги

Розпитування, з якого починається обстеження хворого, має велике значення для діагностики захворювання. Цей метод не менш важливий, ніж метод об'єктивного обстеження. Розповідь хворого про свої суб'єктивні відчуття пов'язана не тільки з другою, але й з першою сигнальною системою, оскільки висловлювання хворого передаються не лише словами, але і рухами, іншими реакціями, тобто вони і суб'єктивні, і об'єктивні.

Метод розпитування отримав назву «збирання анамнезу». Слово «анамнез» походить від грецького *anamnesis*, що означає згадка.

Розпитування повинно вестися за такою схемою:

1) паспортні відомості; 2) скарги хворого (основні); 3) історія теперішнього захворювання; 4) історія життя хворого.

Розпитування хворого починається з паспортних відомостей: прізвище, ім'я та по батькові, вік, стать, професія, місце проживання. Ці відомості відіграють певну роль у діагностиці різних захворювань, так вік і стать хворого (хворої) можуть допомогти в диференціальній діагностиці різних захворювань.

Відомо, що деякі захворювання розвиваються частіше в молодому віці (виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, ревматизм, апендицит, ангіна тощо), інші – в похилому (злякисні новоутворення, атеросклероз, інфаркт міокарда, порушення обміну речовин та ін.).

Після аварії на ЧАЕС це співвідношення дещо змінилося. Тому при появі у хворого диспептичних скарг у похилому віці в лікаря завжди виникає підозра про можливість розвитку у хворого злякисного новоутворення травної системи. Найявність цих симптомів

у молодому віці схиляє лікаря до думки про легкі захворювання – гастрит або виразкову хворобу шлунка.

При оцінці больового синдрому в ділянці серця вік хворого також має певне значення. Поява цього синдрому в молодому віці викликає меншу небезпеку, ніж у похилому, коли він може бути одним із проявів грудної жаби або інфаркту міокарда.

Вік має значення і в оцінці перебігу та прогнозу захворювання. Так, запалення легень перебігає важче і частіше дає ускладнення в похилому віці; цукровий діабет у дитячому віці перебігає важче, ніж у старечому. Стать також має значення в діагностиці захворювань. Жінки більш схильні до ожиріння, у них частіше виникає жовчекам'яна хвороба, а виразкова хвороба шлунка чи дванадцятипалої кишки частіше спостерігається в чоловіків. Гемофілія зустрічається тільки в чоловіків, хлороз – тільки в жінок. На виникнення того чи іншого захворювання може впливати і місце проживання. Деякі професії можуть сприяти розвитку специфічних захворювань. Праця в запиленних приміщеннях може привести до розвитку хронічних бронхітів, емфіземи легень, туберкульозу, пневмоконіозів та інших легеневих захворювань. У працівників типографії та подібних виробництв, які мають контакт із свинцем, можуть наступити отруєння.

Після паспортних відомостей переходять до виявлення скарг, які примусили хворого звернутися до лікаря. При цьому не потрібно механічно записувати скарги, які є у хворого. Це може привести до помилок. Спочатку необхідно дати хворому можливість висловитися, а потім поставити додаткові запитання, щоб виявити чи немає симптомів, характерних для захворювання того чи іншого органу (легені, серце, кишечник, печінка, сечостатева система тощо), і таким чином зорієнтуватися в основних скаргах хворого.

Лікар повинен досить ретельно деталізувати основні скарги хворого. Так, якщо у нього з'явиться біль у ділянці серця, то необхідно його деталізувати, а не обмежитися простим записом, що у хворого болить серце. Таке трактування мало що дасть для діагностики, оскільки біль у ділянці серця може виникнути при багатьох обставинах. Тому необхідно ретельно розпитати хворого і виявити: умови, при яких цей біль виникає (при фізичному навантаженні, хвилюванні чи спокійному стані; з'являється у вигляді приступів або носить постійний характер; інтенсивність; тривалість; іррадіацію; від яких лікарських середників він проходить). Больове відчуття при

грудній жабі настільки типове, що на основі одного тільки розпитування можна встановити діагноз цього захворювання. Біль при грудній жабі виникає приступоподібно, частіше всього при фізичному напруженні; він буває настільки вираженим, що примушує хворого зупинитися при ходінні, іррадіює в спину, ліву руку і зникає від прийому валідолу чи нітрогліцерину. При неврозах серця, сухому перикардиті, ендокардиті біль інший (постійний, менш інтенсивний, не іррадіює в ліву руку і не зменшується від прийому судинорозширюючих засобів).

Якщо хворий скаржиться на кашель, то необхідно визначити, чи кашель сухий, чи супроводжується виділенням харкотиння, якщо є харкотиння, то яка кількість його виділяється (при бронхоектазах, хронічних абсцесах легень кількість харкотиння може доходити до 300-400 й більше мл на добу), чи немає в харкотинні домішок крові (туберкульоз, рак легені, інфаркт, при застійних явищах в легенях, мітральному стенозі); чи не має харкотиння смердючого запаху (абсцес, гангрена легені); чи не має воно іржавого відтінку (крупозне запалення легень). Така ретельна деталізація кашлю дуже важлива для діагностики захворювань легень. Необхідно провести деталізацію всіх основних і додаткових скарг по всіх органах і системах, якщо є такі скарги.

Таке ретельне розпитування дає можливість отримати уявлення про загальний стан хворого і виявити захворювання того органу, на який при об'єктивному обстеженні необхідно звернути особливу увагу.

### **Анамнез хвороби**

Після виявлення основних скарг хворого, розпитують про те, як розвивалося захворювання. Перш за все треба з'ясувати, як почалося захворювання: гостро чи поступово. Деякі захворювання (крупозне запалення легень, висипний тиф та ін.) починаються настільки гостро, що хворий пам'ятає не лише день, але й годину нездужання, інші захворювання (черевний тиф, ексудативний плеврит та ін.) починаються нишком.

Розпитуючи хворих, необхідно виявити початкові симптоми захворювання й умови, при яких вони виникли. Так, якщо у хворого з'явився біль у ділянці серця, то бажано визначити, при яких умовах він розвивався і що сприяло його виникненню (фізичне навантаження,

хвилювання або інші причини). Після одержання відомостей про початок захворювання необхідно розпитати хворого, як воно перебігало пізніше. Так, наприклад, при інфаркті міокарда важливо виявити не тільки початок захворювання, але й динаміку його розвитку (больовий синдром, підвищена температура, лейкоцитоз, прискорене ШОЕ тощо). Якщо у хворого була температура, необхідно встановити її характер. Варто з'ясувати, які лікувальні середники вживалися й з яким ефектом. Якщо проводилися лабораторні та інструментальні дослідження, то їх результати повинні бути викладені в цій частині історії хвороби.

### **Анамнез життя**

Розпитування про життя хворого не менш важливе, ніж розпитування про захворювання, оскільки воно дає можливість виявити як спадкові, так і зовнішні фактори, які передують теперішньому захворюванню й могли привести до його розвитку. Воно могло бути обумовлене важкими умовами праці і побуту, хронічними інтоксикаціями: нікотинном, алкоголем; нервово-психічними стресами та іншими тривалими зовнішніми негативними діями.

Відомості про історію життя хворого збирають за певним планом: умови, в яких розвивався і жив хворий, детальне розпитування про дитинство, його розвиток, умови життя, початок праці, про юнацький і дорослий періоди життя. При цьому фіксують увагу на умовах життя, праці, побуту, сімейному стані. У цьому розділі викладають дані про стан здоров'я дружини, чоловіка, дітей та інших членів сім'ї хворого. Якщо розпитування стосується жінки, необхідно з'ясувати час появи менструації, її перебіг, число вагітностей, пологів, викиднів. У чоловіків з'ясовують стан статевої функції, ненормальність якої (імпотенція) може бути на тлі різних причин, зокрема неврастенії.

**Перенесені захворювання.** Наявність в анамнезі ревматизму дуже важлива для встановлення причини і діагностики клапанної вади серця. Особливо це актуально для з'ясування причини миготливої аритмії у хворих похилого віку, коли йдеться про атеросклеротичний процес чи мітральний стеноз. Наявність в анамнезі попередніх ревматичних атак схиляє лікаря до діагнозу мітрального стенозу.

Багаточисленні ангіни, скарлатина сприяють захворюванню нирок, серця, часті пневмонії – розвитку пневмосклерозу тощо.



Хронічні інтоксикації. Лікар повинен розпитати хворого про куріння і зловживання алкоголем, наркотиками. Необхідно поцікавитися, яку кількість цигарок протягом доби курить хворий. Зловживання курінням може призвести до спазму коронарних судин серця, запаморочення, головного болю. Хронічний алкоголізм може призвести до низки захворювань (цироз печінки, біла гарячка та ін.). Звикання до наркотиків (морфін, пантопон, кодеїн) приводить до різкого схуднення, загальної слабкості, втрати працездатності, галюцинацій, безсоння, тремору рук, інших проявів інтоксикації та до зниження резистентності організму.

**Умови праці та побуту.** Професійні шкідливості мають велике значення в розвитку різних захворювань. При збиранні анамнезу необхідно розпитати про житлові умови, характер і регулярність харчування, відпочинку, фізичних навантажень, прогулянок, спорту. Нерегулярність харчування може призвести до функціональних і органічних змін шлунка, кишечника, печінки та інших органів. Відсутність фізичної праці і зневажання фізкультури можуть сприяти порушенню обміну (ожиріння), послабленню м'яза серця і м'язової системи взагалі.

Порушення чергування праці й відпочинку спричиняють негативний вплив на нервову систему.

**Спадковість.** Спочатку збирають відомості про батька та матір, потім про родичів за висхідною лінією (дідусі й бабусі) і бокових (тітки й дядьки) лініях, а під кінець – про братів і сестер, їх дітей. У цьому розділі анамнезу наводяться відомості про перенесені цими родичами захворювання. Такі захворювання, як гемофілія, гемолітична анемія, цукровий діабет, психічні хвороби та ін. можуть передаватися за спадковістю. Необхідно також взяти до уваги можливість сімейних захворювань, які залежать від умов побуту, харчування, способу життя. Сюди можна віднести схильність хворого до ожиріння, подагри, туберкульозу. Інколи в сім'ї вдається виявити чинники, що призводять до ураження тієї чи іншої системи органів: дихання, кровообігу, травлення тощо, що створює передумови для розвитку захворювань цих систем.

При збиранні анамнезу потрібно дотримуватися такту як у поведінці, так і в розмові. Студент повинен прагнути знайти контакт із хворим і пам'ятати, що медицина – найгуманніша наука. На закінчення необхідно сказати, що, збираючи анамнез і вивчаючи скарги хворого, історію захворювання й умови навколишнього середовища, можна

передбачити, який орган залучений в патологічний процес і на що треба звернути особливу увагу при наступному об'єктивному обстеженні.

Інколи метод розпитування є вирішальним у розпізнанні таких захворювань, як виразкова хвороба шлунка, дванадцятипалої кишки, стенокардія тощо. Він дуже цінний у виявленні ранніх симптомів того чи іншого захворювання.

## **Фізичні методи обстеження**

### **Загальний огляд хворого**

Загальний огляд може дати багато для діагностики захворювань. Цьому методу обстеження надавалося особливо велике значення в стародавній час, коли лікар не мав інших методів обстеження, а ставив діагноз, використовуючи переважно дані тільки одного огляду.

Однак, незважаючи на введення у клінічний вжиток великої кількості різних тонких інструментальних та лабораторних методів дослідження, цей метод не втратив своєї цінності. Огляд хворого повинен здійснюватися системно, за певним планом. Він починається при першій розмові з хворим.

**Загальний стан хворого.** Підійшовши до ліжка, лікар перш за все з'ясує загальний стан хворого, який може бути задовільним, середньої важкості і важким, оцінює стан свідомості хворого, яка може бути ясною та затьмареною. Прийнято розрізняти декілька ступенів порушення свідомості.

1. Сопорозний стан (sopor). Про нього говорять у тих випадках, коли спокійний хворий знаходиться в стані сплячки, з якої він може бути виведений при розмові з ним, після чого знову впадає у сплячку.

2. Ступор (stupor). Це такий стан, при якому хворий погано орієнтується в навколишньому середовищі, дуже в'яло і повільно відповідає на поставлені йому запитання.

3. Коматозний стан (coma). Під ним розуміють повну втрату свідомості і зникнення рефлексів. Кома може розвинутиися при багатьох захворюваннях (цукровий діабет, захворювання нирок, порушення мозкового кровообігу, ураження печінки з різними функціональними порушеннями, крововилив у мозок, зловживання снодійними та іншими речовинами, малярія, менінгіт, епілепсія тощо).

Коматозний стан хворого вважається симптомом досить важкого захворювання.

Протилежно до станів пригнічення можуть спостерігатися збудження хворого, марення, галюцинації. Такий стан може виникнути при важких інфекціях і різних інтоксикаціях (висипний тиф, крупозна пневмонія, отруєння алкоголем, морфієм, атропіном тощо).

**Положення хворого.** Розрізняють такі положення хворого:

1) Активне, коли хворий може вільно міняти своє положення в ліжку і навіть ходити;

2) Пасивне, коли хворий лежить нерухомо, не реагуючи на навколишні події;

3) Вимушене, яке полегшує стан хворого. Вимушене положення може бути різноманітним. Так, хворий з ураженням серця віддає перевагу лежанню на правому боці, оскільки положення на лівому боці викликає у нього неприємні відчуття – серцебиття, задишку.

При порушенні кровообігу хворий намагається зайняти напівсидяче або сидяче положення з нахилом тулуба вперед, що зменшує задишку.

Інколи при стенокардії хворі приймають вимушену стоячу позу. Вимушене положення хворі вибирають і при інших захворюваннях: бронхіальній астмі, бронхоекстазах, випітному плевриті, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, перитоніті, апендициті тощо. Під час приступу бронхіальної астми, ексудативному плевриті хворий сидить, спершись ліктями на спинку крісла або кладе їх на коліна. Таке положення допомагає включити допоміжну дихальну мускулатуру і цим полегшує стан хворого.

Більшість хворих із ураженням легень (бронхоекстазами, абсцесами, гангренами) надають перевагу лежанню на хворому боці, оскільки це положення зменшує кашель. Повернення ж на здоровий бік викликає у них нестерпний кашель із виділенням великої кількості харкотиння.

На ураженому боці лежать і хворі з ексудативним плевритом, крупозним запаленням легень, туберкульозом легень, пневмотораксом, оскільки це дає можливість здоровій легені активніше брати участь у диханні.

При деяких захворюваннях (гострий перитоніт, гострий апендицит), коли турбує виражений біль у животі, хворі намагаються лежати нерухомо на спині, зігнувши ноги в колінних суглобах. При апендициті, паранефриті хворі часто лежать із зігнутою в кульвовому й колінному суглобі ногою, що зменшує біль.

При раку підшлункової залози, діафрагмальному плевриті, туберкульозі хребта хворі надають перевагу лежанню на животі. Таке положення зменшує больові відчуття в животі внаслідок того, що зменшується тиск залози на сонячне сплетіння.

Під час загострення виразки шлунка хворі нерідко приймають колінно-ліктьове або напівзігнуте положення, притискаючи руками болючу ділянку живота.

При менінгіті хворий знаходиться в характерному вимушеному положенні: він лежить на боці, зігнувши в колінах ноги, притискаючи їх до живота, закинувши назад голову через регідність м'язів потилиці.

Вимушене положення нерідко буває настільки характерним для того чи іншого захворювання, що допомагає лікарю в його розпізнанні.

**Будова тіла.** Після оцінки свідомості й положення хворого визначають будову тіла (*habitus*): сюди входять поняття про конституцію, зріст і масу тіла пацієнта.

**Зріст.** Для виміру росту користуються ростоміром. При визначенні росту хворий повинен зняти взуття. Стояти необхідно прямо, задня поверхня тіла повинна доторкатися до мірної планки трьома точками: п'ятками, сідницями і лопатками. Голову хворий повинен тримати так, щоб верхній край зовнішнього слухового проходу і зовнішній кут ока знаходилися на одній горизонталі. На голову опускають лінійку ростоміру і відраховують поділки.

Нормальний зріст у чоловіків у середньому коливається від 165 см до 180 см, а жінок – від 155 до 170 см.

При акромегалії, яка розвивається внаслідок порушення функції передньої долі гіпофізу, зріст хворого збільшується. Карликовий зріст може спостерігатися при пониженій функції щитовидної залози або передньої долі гіпофізу.

**Маса тіла.** Визначити масу тіла хворого необхідно на спеціальній медичній вазі, як правило, вранці, натще, в одному і тому ж одязі, після попереднього сечопуску. Перш ніж зважувати хворого, необхідно перевірити точність ваги. Визначення маси тіла проводять один раз на тиждень.

Норма маси здорової людини вираховується шляхом визначення зросту хворого і віднімання від одержаного числа 100.

Прогресивна втрата маси тіла може спостерігатися при цукровому і нецукровому діабеті, туберкульозі легень, тиротоксикозі, панкреатиті, колітах, дизентерії і багатьох інших захворюваннях.

Втрата маси тіла повинна насторожувати лікаря стосовно злоякісних новоутворень. Систематичне визначення маси тіла є важливим також для судження про покращення або погіршення перебігу й оцінки ефективності проведеного лікування.

Великого значення воно набуває при спостереженні за хворими з ураженнями нирок і серця в період декомпенсації. Це дає можливість стежити за зменшенням або наростанням набряків.

Після цього проводять огляд лица, шиї, шкіри, підшкірного жирового шару, лімфатичних вузлів, м'язів, кісток, суглобів і кінцівок.

**Огляд лица.** У діагностиці захворювань може допомогти огляд лица. За його виразом визначають важкість захворювання (гострий перитоніт, уремія, печінкова кома й ін.). У хворих на гостре запалення очеревини обличчя різко змінюється: загострюються риси, западають очі, виступає рясний піт. Такий вираз обличчя вперше був описаний Гіппократом і отримав назву *facies Hippocratica*.

При захворюваннях нирок (нефрит, нефротоксичний синдром) лице набуває характерного вигляду і носить назву *facies nephritica*, бліде, набрякле лице.

При набутих вадах серця лице має характерні ознаки: при мітральному стенозі воно стає ціанотичним (синіють губи, щоки, ніс, вуха). Такий вигляд отримав назву *facies mitralis*. При ізольованих ураженнях мітрального клапана помітна виражена блідість.

У хворих на затяжний септичний ендокардит блідість лица поєднується з жовтуватим відтінком «*caffe au lait*» (кава з молоком).

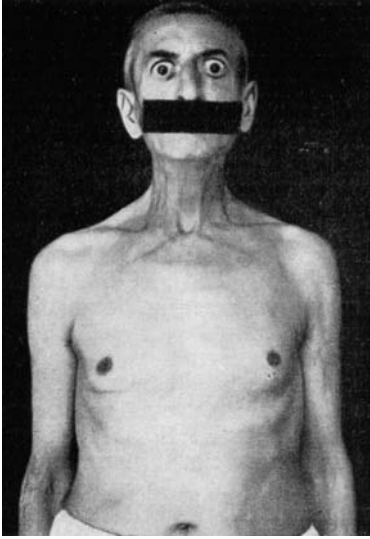
При туберкульозі легень характерне *habitus phtisicus* – худе бліде лице з яскравим рум'янцем на щоках, довгі вії.

Низка ендокринних захворювань має характерні риси виразу лица (базедова хвороба, мікседема, акромегалія та ін.).

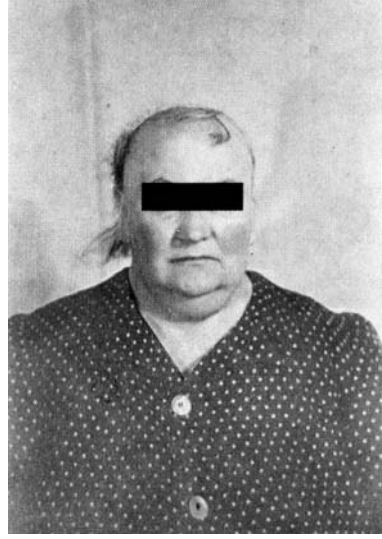
При гіпертирозі спостерігається дуже характерне обличчя (*facies Basedovica*): витрішкуваті очі, вираз страху, тремтіння вік (мал. 1).

При функціональній недостатності щитовидної залози (мікседемі) лице набрякле, круглої форми, з байдужим виразом (мал. 2).

При еозінофільній аденомі передньої долі гіпофізу помітне різке збільшення щелеп, носа підборіддя, надбрівних дуг, губ, язика, значне розходження зубів один від одного. Такі зміни на лиці вважаються характерними для акромегалії (мал. 3).



*Мал. 1. Базедова хвороба.*



*Мал. 2. Мікседема.*



*Мал. 3. Лице хворого з ознаками акромегалії.*



При хворобі Іценко-Кушінга лице кругле (місяцеподібне), з синюватим відтінком, вираженою волосистістю на губах і підборідді. Різко гіперимоване лице з роздутими крилами носа, висипом герпесу

(herpes) на губах і на носі, з легкою жовтяницею склер вважається характерним для крупозного запалення легень.

Герпес може з'явитися також і на тулубі (тільки значно рідше), за ходом міжреберних проміжків. Він зустрічається є при інших інфекціях: малярії, зворотному тифі, спинномозковому менінгіті. Герпес викликається фільтрованим вірусом і характеризується шкірним висипом за ходом віток нерва (потрійного або міжреберних) (herpes zoster).

**Ніс.** Збільшення носа з одночасним збільшенням щелеп і виличних кісток типове для акромегалії. Западання носа (так званий сідластий ніс), якщо воно не обумовлене травмою, є однією з ознак сифілісу, при якому може виникнути некроз кісток.

Постійне почервоніння носа, вишневий відтінок, розвинуті дрібні судини часто спостерігаються при хронічному алкоголізмі. Носові кровотечі можуть бути обумовлені місцевими причинами і загальними судинними захворюваннями (телеангіоектазією при хворобі Ослера, гіпертонічною хворобою), захворюваннями кровотворної системи (лейкози, геморагічні діатези тощо), а також цингою, затяжною жовтяницею, септичними захворюваннями, уремією, коллагенозами, новоутвореннями та іншими станами.

Одностороннє згладжування носо-губної складки помітне при крововиливах у мозок, ураженнях потрійного нерва.

**Рот.** При огляді порожнини рота можна виявити зміни з боку язика, ясен, зубів. Розрихлення ясен із кровотечею спостерігається при цинзі, гострому лейкозі, отруєннях ртуттю та свинцем. При хронічному отруєнні свинцем, крім того, видно сіро-чорну облямівку на яснах, обумовлену відкладанням у ній сірчаного свинцю.

Явища стоматиту можуть бути викликані різними інфекціями й супроводжуватися неприємним запахом із рота.

Темна облямівка на яснах з одночасними темними плямами на внутрішній поверхні слизової оболонки щік характерна для аддисонової хвороби.

На слизових оболонках щік у важкохворих можуть з'явитися білі бляшки – пліснявка. Вони розміщуються поодинокі або зливаються одна з одною, поширюються на зів, ротову порожнину, а інколи і на стравохід. Білі бляшки в основному складаються з міцелія грибка і пліснявки.

Під час кору на слизовій оболонці щік знаходять плями Філатова-Коплика, які виникають там у ранні періоди захворювання, до появи висипки на шкірі.

При огляді зубів особливого значення надають їх формі та стану. Так звані гетчінсонові зуби характеризуються тим, що нижня поверхня верхніх різців має неправильну випуклу виямку, зуби при цьому значно відділені один від одного. Нерідко хворі з гетчінсоновими зубами втрачають слух і мають паренхіматозний кератит. Ця тріада Генчинсона характерна для вродженого сифілісу. Швидке руйнування і випадіння зубів, особливо в молодих людей є однією з ознак цукрового діабету. Відсутність великої кількості зубів може призвести до розвитку диспептичних явищ шлунка і кишечника.

Велике значення для діагностики має огляд язика. У здорової людини язик має рожево-червоний колір, вологий, без нальоту. Білий наліт на язичку спостерігається часто, особливо ранком при гострих і хронічних гастритах, коліті та інфекційних захворюваннях.

Сухий язик може спостерігатися при інфекціях, уремії, гострому панкреатиті та інших захворюваннях. Він може супроводжуватися утворенням тріщин, бурим нальотом і кровотечею, яка викликає різкий біль. Це спостерігається в досить важких хворих (при уремії, інфекціях тощо). При хворобі Аддісона-Бірмера язик може бути гладким, полірованим, супроводжуватися болем, палінням на кінчику. Гладкий язик спостерігається і при ахілії. Яскраво-червоний колір язика має при вираженій недостатності вітамінного комплексу групи В, недостатності печінки тощо. При кандидомікозі язик червоний, з білими плямами. При черевному тифі язик покритий густим бурим нальотом, краї і кінчик залишаються червоними. При акромегалії язик збільшений у розмірах.

**Очі й повіки.** набряки повік («мішки під очима») є першими проявами гострого нефриту, спостерігаються вона і при анеміях, частих приступах кашлю, після безсонних ночей. Темні повіки спостерігаються при дифузному тиротоксичному волі, аддісоновій хворобі. Наявність ксантом свідчить про порушення холестеринового обміну. Розширена очна щілина, котра не закривається повіками, спостерігається при паралічі лицевого нерва. Стійке опущення верхньої повіки (птоз) – один із важливих симптомів ураження нервової системи. Звуження очної щілини, викликане набряком лица, спостерігається при мікседемі. Витрішкуватість (exophthalmus) – при



тиротоксикозі, ретробульбарних пухлинах, високому ступені короткозорості.

Западання очного яблука (enophthalmus) типове для мікседеми і може бути однією з характерних ознак «перитонеального лиця».

Поєднання таких синдромів, як одностороннє западання очного яблука, звуження очної щілини, опущення верхньої повіки і звуження зіниці складає синдром Горнера – Клода Бернара, викликаний ураженням на однойменній стороні очнозіничної симпатичної іннервації.

Оцінка форми і рівномірності зіниць, їх реакції на світло, «пульсації», а також дослідження акомодативної і конвергенційної м'язової системи мають велике значення при ряді захворювань. Звуження зіниць (myosis) спостерігається при уремії, пухлинах мозку і внутрішньочерепних крововиливах, отруєнні морфіном. Розширення зіниць (midriasis) спостерігається при коматозних станах, за винятком уремічної коми, крововиливах у мозок, а також при отруєнні атропіном. Нерівномірність зіниць (anisocoria) помітна при ураженнях нервової системи. Косоокість, яка розвивається в результаті паралічу очних м'язів, типова для отруєння свинцем, ботулізмі, дифтерії, ураженні головного мозку і його оболонок (сифіліс, туберкульоз, менінгіт, крововиливи).

**Огляд шиї.** Варто звернути увагу на пульсацію сонних артерій (ознака недостатності клапанів аорти, тиротоксикозу), на набухання і пульсацію зовнішніх яремних вен (недостатність трьохстулкового клапана), на збільшення лімфатичних вузлів (туберкульоз, лімфолейкоз, лімфогранульоматоз, метастази раку), дифузне або окреме збільшення щитовидної залози (тиротоксикоз, просте воло, злоскісна пухлина).

Під час огляду шкіри звертають увагу на її колір, наявність висипки, рубців, розчухів, лущення виразок, на її еластичність, пружність (тургор), вологість, на характер волосся й нігтів.

Зміна шкіри часто відображає патологію внутрішніх органів. Наприклад, розчухи на шкірі, які викликані сверблячкою, бувають при захворюваннях печінки (інколи до появи жовтяниці), уремії, виникає при нирковій недостатності, лімфогранульоматозі. Може бути стійкий свербіж без шкірних проявів, при лейкозах (свербіж із лейкоцитарними шкірними інфільтраціями), цукровому діабеті тощо.

Блідий колір пов'язаний із недостатнім наповненням судин шкіри кров'ю, їх спазмом або спустінням і спостерігається при гострій

крововтраті, накопиченні крові у судинах черевної порожнини, при колапсі. Він спостерігається при анемії, хворобах нирок, аортальних вадах серця.

При  $V_{12}$  – фолієводефіцитній анемії шкіра набуває жовтого відтінку, при хлорозі (дефіцит заліза) – зеленкуватого, в онкологічних хворих – землистого, при малярії – сірого або коричневого, при септичному ендокардиті – світло-коричневого кольору. При анемії блідість шкіри поєднується з блідим кольором слизових оболонок (кон'юнктиви очей, м'якого й твердого піднебіння, ясен, язика)

Дуже виражена блідість шкіри спостерігається при розвитку підшкірних набряків, які стискають капілярну сітку і відтискають її від поверхні шкіри. Особливо виражена блідість шкіри при набряках ниркового походження. Така блідість може спостерігатися при хронічних отруєннях ртуттю, свинцем, а інколи і в здорових людей, чії судини знаходяться глибоко.

Червоний колір (гіперемія) шкіри перехідного характеру може виникнути під впливом психічного збудження (гнів, сором, хвилювання), високої температури повітря, при лихоманкових станах, вживанні алкоголю, отруєнні окисом вуглецю.

Гіперемоване лице буває у хворих на гіпертонічну хворобу.

При хронічному алкоголізмі внаслідок стійкого розширення капілярної сітки постійно спостерігається багряно-червона шкіра (особливо на спині, кінчику носа, щоках).

При еритремії лице червоне з вишневим відтінком, судини кон'юнктиви очей розширені.

При хронічних захворюваннях печінки спостерігається характерний червоний колір шкіри долонь («печінкові долоні»).

Синюшний колір (ціаноз) шкіри обумовлений вмістом у крові великої кількості гемоглобіну, що пов'язано з недостатнім насиченням крові киснем або сповільненням кровообігу. Ціаноз буває дифузним або місцевим. Дифузний ціаноз з'являється при захворюваннях легень, серцевій недостатності. Різкий дифузний ціаноз може спостерігатися при вроджених вадах серця, склерозі легеневої артерії, емфіземі легень. Шкіра при цьому буває голубувато-синюватого, темно-фіолетового і навіть фіолетово-чорного, чавунного кольору.

Місцевий ціаноз є наслідком місцевого застою крові у венах і сповільненого її відтоку.

Ціаноз, що знаходиться на губах, кінчику носа, вушних раковинах, щоках, кінцевих фалангах пальців рук і ніг, називається акроціаноз.

Ступінь вираженості жовтяничного забарвлення шкіри і слизових оболонок буває різний: від субіктеричності до вохро-жовтого, темно-жовтого з зеленуватим відтінком. Для виявлення субіктеричності огляд хворого проводиться тільки при денному освітленні. Вона виявляється насамперед на склерах очей і слизовій оболонці ротової порожнини. Жовтяничне забарвлення шкіри більш виражене в місцях, покритих одягом. Причиною жовтяниці є накопичення жовчевих пігментів (білірубін) у шкірі і слизових оболонках внаслідок порушення відтоку жовчі з печінки, в результаті перекриття загальної жовчевої протоки каменем при жовчекам'яній хворобі, пухлиною – при раку головки підшлункової залози, ураження печінки (гепатит, цироз) або гемолізу еритроцитів (посилений розпад). Жовтяничне забарвлення шкіри може бути в результаті прийому акрихіну, хініну та інших препаратів, а також харчових продуктів (моркви, цитрусових). Однак склери очей при цьому не забарвлюються.

Бронзове (коричневе) забарвлення шкіри може мати темно-коричневий або коричнево-бурий відтінок (при наднирковій недостатності – Аддісоновій хворобі). При цьому у хворих більш виражене потемніння видно на відкритих частинах тіла, в місцях тертя одягу, на складках долоні, слизових щік.

Коричнево-бура пігментація шкіри, яка поєднується з набряком очей (симптом окулярів), характерна для хворих з дерматоміозитом.

При тривалому вживанні препаратів срібла (або при роботі зі сріблом) шкіра на відкритих ділянках може бути сірою (аргіроз).

Під час вагітності спостерігається інтенсивна пігментація сосків, навколо соскових ділянок, білої лінії живота, пігментні плями на лиці (хлоазма).

Інколи на шкірі з'являються депігментовані ділянки (вітиліго).

У діагностиці ряду інфекційних захворювань (кір, краснуха, скарлатина, вітряна і натуральна віспа, тифи, алергія) велике значення має висипка. При наявності висипки необхідно звернути увагу на її форму, розміри, колір, поширення, зникнення при натискуванні.

Залежно від цих особливостей розрізняють такі різновиди висипок.

1. Розеола (маленька червона пляма) – плямиста висипка діаметром 2-3 мм (за рахунок місцевого розширення судин), яка зникає при натискуванні. Характерна для червеного, висипного тифу, паратифозного захворювання, сифілісу.

2. Ерітема (червонівка) – гіперемована, ледь підвищена, різко обмежена ділянка шкіри. Спостерігається в осіб з підвищеною чутливістю до харчових продуктів (полуниць, суниць, яєць тощо), медикаментів (нікотинова кислота, антибіотики, антипирин, хінідин тощо), після ультрафіолетового опромінення, при бешисі. У випадках інфекційних захворювань і при ревматизмі зустрічається множинна ексудативна ерітема, вузлувата ерітема.

3. Пухирна висипка або кропивниця – овальні, великі, сильно сверблячі пухирі білуватого кольору, які здіймаються над шкірою. Спостерігаються при опіках кропивою, алергічних станах.

4. Пурпура – шкірні крововиливи (геморагії) різних розмірів (від малесеньких, цяткових – петехії, до великих синяків; петехії, на відміну від роzeол, не зникають при натискуванні). Спостерігаються при гемофілії, хворобі Верльгофа, капіляротоксикозі, лейкозах, алергічних станах, цинзі.

5. Герпес (пухирчаста висипка) – пухирець діаметром 0,5-1,0 см, який містить спочатку прозору, потім мутну рідину. Через декілька днів після появи розривається і засихає. Часто розміщуються на губах, крилах носа, рідше – на чолі, підборідді, щоках, вухах. Виникає при грипі, круповому запаленні легень, малярії.

6. Оперезуючий лишай – маленькі пухирці, які розміщуються за ходом нервів. Супроводжуються вираженим болем, який виникає ще до появи висипки. Може бути проявом лейкозу, лімфогранульоматозу, вірусної інфекції, а також інших злоякісних захворювань та інтоксикації миш'яком.

Рубці можуть бути наслідком перенесених операцій, опіків, поранень, травм, сифілітичних гум (рубці зірчатої форми), туберкульозі лімфатичних вузлів (спаяні з шкірою). Малі білуваті рубчики на шкірі живота залишаються після вагітності. При хворобі Іценка-Кушінга на животі, бокових повернях стегон помітні рубчики з фіолетовим відтінком.

Важливою діагностичною ознакою ураження печінки є «судинні зірочки». Це пульсуючі ангіоми, які підіймаються над поверхнею шкіри, від яких променеподібно розгалужуються судинні гілочки, нагадуючи ніжки павука.. Вони часто розташовані на шиї, лиці, плечах і спині. Діаметр їх 0,5-1 см.

Дуже своєрідні зміни шкіри (сіро-чорні, папіломатозні, гіперкератозні, бородавчасті утворення) в період статевого дозрівання.

Для людини молодого віку вони не є небезпечні, а в людей похилого віку можуть вказувати на розвиток аденокарциноми.

Маленькі, дуже щільні, малорухомі вузлики в шкірі зустрічаються при метастазуючих пухлинах (меланома, злоякісні захворювання лімфатичної системи, рак молочної залози, бронхогенний рак).

Ревматичні вузлики локалізуються поблизу суглобів. Вони не такі щільні, як метастатичні при злоякісних захворюваннях, рухомі і виникають одночасно із запаленням суглобів. Інколи на верхніх повіках у хворих спостерігаються виступаючі над поверхнею плями-ксантелазми, які свідчать про порушення холестеринового обміну. Це характерно для цукрового діабету, атеросклерозу тощо.

На нижніх кінцівках нерідко знаходять варикозне розширення вен, ущільнення й почервоніння шкіри за ходом судин (тромбофлебіт). Тривале варикозне розширення призводить до утворення трофічних розладів шкіри, які супроводжуються пігментацією і появою виразок, які довго не гояться.

Еластичність, пружність (тургор) шкіри значною мірою залежить від ступеня розвитку підшкірної клітковини. При добрій еластичності взята пальцями складка шкіри розправляється, коли ми знімаємо пальці. При зниженні еластичності шкірна складка розправляється повільно. Це спостерігається у людей похилого віку, а також при патологічних станах, пов'язаних з великою втратою рідини (блювота, пронос, різке схуднення, порушення обміну речовин). Особливо змінюється шкіра при склеродермії. Вона різко ущільнюється, стає холодною, гладкою, спаяною з підлеглими тканинами, не збирається в складку, на більш пізніх стадіях робиться тонкою і нагадує пергамент.

Вологість шкіри визначається на дотик. Вона може бути підвищеною при низці фізіологічних (спекотним літом, при посиленій м'язовій роботі, хвилюванні тощо), патологічних (виражений біль, приступи задухи), лихоманкових станах у період різкого падіння температури, при гнійних процесах, вираженій інтоксикації, тиротоксикозі та ін. У хворих на туберкульоз легень і лімфогранульоматоз помітні виснажуючий піт. При втраті ж великої кількості рідини (пронос, безперервна блювота, блювота вагітних, цукровий і нецукровий діабет, мікседема, склеродермія, хронічний нефрит, недостатня кількість в організмі вітамінів) шкіра може бути досить сухою.

**Волосся.** Порушення росту волосся вказує на патологію функції статевого гормонального апарату. Відсутність заросту на лиці в

чоловіків віком більше 18-20 років або розвиток заросту на лиці в жінок свідчить про ендокринні захворювання. Розміщення заросту за чоловічим типом у жінок зустрічається при хворобі Іценка-Кушінга, пухлинах наднирників. При базедовій хворобі маємо випадання й виражену ламкість волосся, при мікседемі – випадання вій, брів, волосся на голові, що спостерігається також при отруєнні тальком, гострій променевої хворобі, сифілісі – вогнищеве випадання волосся. Зміна волосся може бути також при грибкових захворюваннях шкіри (стригучий лишай й ін.).

Нігті можуть змінюватись у результаті трофічних розладів, викликаних деякими захворюваннями. Тонкі, ламкі нігті, які розшаровуються на пластини (ложкоподібні), зустрічаються при залізодефіцитних анеміях, нестачі вітаміну В<sub>1</sub>, гіпо- і гіперфункції щитовидної залози, при хронічних захворюваннях, особливо гнійного характеру (абсцес легені, бронхоектазії, септичний ендокардит) з'являються нігті у вигляді «годинникового скла». Широкі потовщені, ущільнені нігті зустрічаються при акромегалії.

**Підшкірний жировий шар** буває нормальний та в різному ступені підвищений або знижений. Він може розподілятися рівномірно або відкладатися лише в певних місцях. Про товщину підшкірного жирового шару можна судити за допомогою пальпації. Надмірний його розвиток – ожиріння (adipositas) – викликається як екзогенним шляхом (надмірне харчування, малорухомий спосіб життя, алкоголізм тощо), так і ендогенними (порушення функцій ендокринних залоз – статевих, щитовидної, гіпофізу) причинами. Недостатній розвиток підшкірного жирового шару обумовлений конституційними особливостями організму (астенічний тип), недоїданням, порушенням функції травних органів. Крайній ступінь схуднення носить назву кахексії. Вона спостерігається при тривалих інтоксикаціях, хронічних інфекціях (туберкульоз та ін.), злоякісних утвореннях гіпофіза, щитовидної і підшлункової залоз, а також при низці психічних захворювань. Зважування хворого доповнить уяву про його харчування і дозволить об'єктивно оцінити динаміку маси тіла в процесі лікування ожиріння чи виснаження.

**Набряки** (скупчення рідини в тканинах). Має значення їх локалізація, консистенція, ступінь вираження. Набряк виявляється шляхом натискання шкіри пальцем: якщо є, то на місці натиску залишається поглиблення, ямка. Больове відчуття при цьому не виникає. У хворих з вираженими набряками контури кінцівок і

суглобів згладжені, шкіра напружена, прозора, інколи тріскається і через тріщини просочується рідина. При ледь помітних набряках (пастозності) натискають пальцем на кістку в ділянці гомілки, внаслідок чого утворюється нечітке, швидко зникаюче заглиблення.

Тривалі набряки викликають трофічні розлади шкіри – вона потовщується, стає нееластичною, пігментованою; після натискування на ній ямки не залишаються. Набряки можуть бути місцевими, локальними і загальними, поширеними (анасарка).

Локальні набряки обумовлені місцевими процесами (стискуванням вен, порушенням відтоку лімфи і т. п.). У деяких хворих у зв'язку з порушенням відтоку лімфи розвивається слоновість. Інколи місцеві набряки виникають у результаті алергічної реакції організму, частіше всього на лікарські речовини і харчові продукти (набряк Квінке). Вони характеризуються летючістю (від декількох хвилин до декількох годин). Можливі набряки і запального походження. Основними симптомами їх є почервоніння, підвищення температури, біль.

Причиною загальних набряків можуть бути серцева декомпенсація, ниркові захворювання, порушення харчування (дистрофія, кахексія). Розміщення їх залежить від виду захворювання. Так, у хворого з серцево-судинними розладами місце утворення набряків залежить від його стану. Якщо він ходячий, набряки з'являються на ногах, якщо він лежачий – на попереку, крижах. При посиленій затримці рідини набряки поширюються на стегна, попереки, черевну стінку, статеві органи, накопичуються в черевній порожнині (асцит), порожнині перикарда (гідроперикардит) або плеври (гідроторакс). Якщо хворий довго лежить на одному боці, набряки більш виражені з цього боку.

Шкіра над набряком часто набуває ціанотичного відтінку.

У хворого з нирковою недостатністю або гормональними зрушеннями (мікседема) місце утворення набряків мало або майже не залежить від положення тіла – вони можуть з'являтися на шиї, повіках, лиці, а також на інших ділянках. Шкіра над ними, як правило, бліда. Мікседематичні набряки (слизовий набряк) при натискуванні пальцем не залишають ямок. Шкіра над таким набряком суха, лушиться.

Лімфатичних вузлів у здорової людини не тільки не видно, їх неможливо промацати. Збільшення лімфатичних вузлів буває генералізованим і обмеженим. Із зовнішніх лімфатичних вузлів часто збільшуються підщелепні, шийні, підключичні, ліктьові, пахові, пахові. Первинне ураження їх видно при лімфогранульоматозі,

лейкозі, саркомі. Вторинне – при запальних процесах в організмі, туберкульозній інфекції, метастазах, злоякісних новоутвореннях. Лімфатичні вузли можуть бути різної величини. При метастазі пухлини в лімфатичні вузли, лімфосаркомі, вони щільні, збільшені, неболючі, з нерівною поверхнею.

При лімфогранульоматозі вони іноді досягають досить великих розмірів, не спаяні ні з шкірою, ні між собою, не загнуються, У хворих з туберкульозними ураженнями лімфатичні вузли зливаються у пакети, стають щільними і малорухомими, потім загнуються і утворюють нориці. При запальному процесі в лімфатичних вузлах (лімфаденіт) вони болючі, шкіра над ними гіперемована.

Основний метод дослідження лімфатичних вузлів – їх промацування (пальпація). Під час пальпації звертають увагу на локалізацію, розміри, консистенцію та на те, чи не спаяні вони між собою в конгломерати з навколишніми тканинами і шкірою, чи немає виразчатості, нориць.

Пальпація всіх лімфатичних вузлів проводиться другими – п'ятими пальцями обох рук. При пальпації підщелепних вузлів їх притискають до нижньої щелепи. Шийні лімфатичні вузли пальпуються по передньому і задньому краї груднинно-ключично-соскового м'яза. Вони збільшуються при запаленні в ділянці щік, носоротової порожнини, нижньої щелепи, карієсі зубів, раку губ.

Надключичні лімфовузли пальпуються над ключицею. Збільшення лімфатичного вузла над лівою ключицею («віхровський вузол») може бути ознакою метастазування пухлини, локалізованої в шлунку, в підшлунковій або молочній залозах.

Підключичні лімфовузли погано пальпуються, оскільки їх прикриває великий грудний м'яз. При пальпації пахвових лімфовузлів хворий відводить руку в бік і вверх, лікар підводить пальці в пахвову ділянку і в процесі опускання руки хворим робить ними рухи зверху вниз. Часто збільшуються лімфовузли в пахвовій ділянці при раку молочної залози, лімфогранульоматозі, лімфолейкозі та інших захворюваннях.

Ліктьові лімфовузли, які знаходяться в ділянці внутрішнього жолобка двоголового плечового м'яза, ближчі до ліктьового суглоба. При їх пальпації рука хворого в цій ділянці повинна бути зігнута під прямим кутом, м'язи розслаблені. Однією рукою лікар підтримує руку хворого, другою ковзними рухами пальпує в поперечному напрямку нижню чверть плеча в ділянці медіального жолобка.



Пахові лімфатичні вузли пальпують у поперечному до пупартової зв'язки напрямку. Вони часто збільшуються при запальних процесах на нижніх кінцівках, при лейкозах, венеричних захворюваннях.

М'язи можуть бути розвинуті добре або слабо, тонус їх буває нормальним, підвищеним або зниженим. У них часто помітні тонічні і клонічні судоми.

Добре розвинута мускулатура у людей, які займаються фізичною працею й спортом. У виснаженої й важкохворої людини спостерігається виражена їх атрофія. Вони зменшуються в об'ємі, слабнуть, стають плоскими і дрябкими. Кінцівки при цьому стають тоншими, а кісткові виступи – більш чіткими, рельєфними.

Для виявлення односторонньої атрофії м'язів необхідно виміряти в сантиметрах товщину здорової і хворої кінцівки на одному рівні. Силу м'язів кистей рук визначають за допомогою динамометра або просять хворого стиснути руки лікаря одночасно обома руками, за різницею в силі їх потиску визначають більш слабкі м'язи.

При обстеженні згиначів плеча хворий згинає руку в ліктьовому суглобі й утримує її, а лікар намагається розігнути. Сила опору на хворому боці буде слабша.

Для обстеження розгиначів плеча лікар намагається зігнути розігнуту в ліктьовому суглобі руку хворого, яку він утримує в такому положенні. Аналогічним способом визначають силу м'язів ніг.

При деяких захворюваннях (правець, недостатність параситовидної залози, отруєнні фтором, солями щавелевої кислоти, стрихніном) бувають приступи м'язових судом (тетанії). Вони супроводжуються різкими болями, тонічними скороченнями м'язів. Інколи їм передує аура – провісник приступу (загальне нездужання, серцебиття, біль в кінцівках).

У багатьох хворих спостерігаються клонічні судоми, які становлять ритмічні скорочення м'язів, викликані розтягненням їх сухожилля при різкому підвищенні сухожильних рефлексів.

Поєднані судоми (тонічні й клонічні) можуть бути при деяких патологічних станах, наприклад, епілепсії або еклампсії. При еклампсії (у хворих з гострим нефритом, при нефропатії у вагітних і ін.) судоми пов'язані з набряком мозку і підвищенням внутрішньочерепного тиску.

**Хребет** має чотири фізіологічні згини: в шийному відділі – опуклість вперед (шийний лордоз), у грудному – опуклість назад (грудний кіфоз), у поперековому – опуклість вперед (поперековий лордоз), у ділянці крижів і куприка – опуклість назад. При обстеженні

хребта необхідно звернути увагу на наявність патологічного викривлення, на його рухомість при згинанні, розгинанні, бокових рухах, болічність хребців.

У молодих людей буває викривлення хребта в бік через неправильне сидіння, інколи – внаслідок перенесеного рахіту. У похилому віці – в результаті зморщування й атрофії міжреберних хрящів розвивається дугоподібний кіфоз.

Після туберкульозного ураження хребців може розвиватися горб із опуклістю назад. При викривленні хребта вперед розвивається лордоз, вбік – сколіоз. Можливе й комбіноване ураження – кіфосколіоз. Різко виражена деформація хребта змінює фізіологічне положення серця та легень і створює таким чином несприятливі умови для їх діяльності. Деформація в поперековому відділі може впливати і на функцію нирок. Зрощення (анкілозування) хребців приводить до тугорухомості хребта.

При запальному захворюванні хребта (остеомієліт, бруцельоз, туберкульоз тощо) помітна «скованість» м'язів спини, коли хворий вільно не може дістати руками підлоги, а обережно присідає навпочіпки, зберігаючи хребет прямим.

У випадку травми хребта можливі переломи хребців, остистих відростків, дужок. У ділянці перелому видно припухлість, зміщення відростків.

У людей із значними змінами в хребті, кістках, суглобах змінюється хода та постава. Так, після крововиливу в мозок хода стає спастичною внаслідок підвищення тону мускулатури. Хворі при цьому тягнуть ногу або роблять типові напівколові рухи вперед і до середини. У випадку ураження мозочка спостерігається «п'яна хода», похитування в один бік. При паркінсонізмі хворі ходять дрібними кроками, поштовхоподібно. Для хворих з «спинною сухоткою» (сифілітичне ураження спинного мозку) характерна атаксична хода (нога при ході різко викидається вперед і невпевнено опускається, довго шукаючи опори). Ноги в них широко розставлені.

При кокситі (запаленні кульшового суглоба, частіше туберкульозної етіології) нога заноситься вперед разом з поворотом тулуба, бо обмежується рухомість у кульшовому суглобі або при вираженому анкілозі (зрощення суглобових поверхонь).

При асциті для хворого характерна «горда» постава (верхня половина тулуба відкинута назад, живіт випинається вперед). Така постава спостерігається і при вагітності.

При обстеженні кісток необхідно звертати увагу на форму їх викривлення, деформацію (поверхня і болісність). Однак варто пам'ятати, що незначні зміни і болючість кісток можна визначити тільки шляхом пальпації. Під час огляду виявляють викривлення великогомілкових кісток (шаблевидні ноги – результат перенесення сифілісу, рахіту), потовщення по ходу кістки (при остеодистрофії), деформацію, головним чином, у ділянці епіфізу, з рубцевими змінами шкіри, спаяними з кісткою, інколи з норицями і гнійними виділеннями (туберкульоз кісток, остеомієліт), нерівну, горбисту болючу поверхню (при запаленні надкiстниці). При промацуванні і постукуванні кістки у людей з захворюваннями крові можна виявити болючість, особливо в ділянці грудини, ребер, великогомілкової кістки.

При хронічних захворюваннях бронхо-легеневого апарата (дифузний пневмосклероз, бронхоектази, туберкульоз), при вроджених вадах серця, при септичному ендокардиті пальці на руках і на ногах набувають вигляду «барабаних паличок».

При обстеженні суглобів необхідно звернути увагу на форму (конфігурацію) й об'єм рухів (як активних (виконує сам хворий), так і пасивних (виконує з допомогою сторонніх)), на наявність у них випоту, на зміни кольору шкіри над ними і зміни температури. Крім того, необхідно виявити причину обмеження або відсутності рухів у суглобі, що може бути зумовлено болем, зрощенням суглобових поверхонь, їх тугорухомістю, контрактурою (стійке обмеження рухів у суглобі).

Дослідження стану суглобів має діагностичне значення при ревматичному артриті, обмінно-дистрофічному поліартриті, туберкульозному ураженні суглобів, при саркомі тощо.

У хворих з ревматичним поліартритом можна помітити множинне ураження великих суглобів: припухлість, біль, гіпермія шкіри і підвищення температури. При затиханні процесу ці явища зникають без наслідків.

У хворого з обмінним ураженням суглобів рухи супроводжуються хрустом, при подагрі на кінцевих фалангах пальців спостерігається потовщення (геберденовські вузлики). Якщо у хворого ревматоїдний артрит, то він відчуває скутість у суглобах, особливо зранку. При деформуєчому поліартриті процес перебігає повільно, але поступово прогресує і призводить до вираженої деформації контурів суглобів і обмеження їх рухів.

Зміна форми голови може бути пов'язана з ненормальним розвитком черепа і має певне діагностичне значення. Наприклад, квадратна голова характерна для людини, яка перенесла рахіт. Збільшення розмірів черепа зустрічається при «головній водяниці» у дітей, а всіх частин голови – при акромегалії. Зменшення розмірів голови (макроцефалія) може бути причиною вродженого сифілісу. Необхідно звернути увагу на наявність деформації кісткової тканини, рубців у результаті поранень голови. При розпізнаванні захворювань нервової системи і хребта дуже важливо визначити положення голови. Наприклад, закидання її назад зустрічається при менінгітах, нерухомість – при хворобі Штрюмпель-Марі, нахилене положення в один бік буває при односторонньому запаленні м'язів шиї.

### Пальпація

Пальпація (від лат. *palpatio* – промацування) – клінічний метод дослідження за допомогою дотику з метою вивчення фізичних властивостей і чутливості тканин і органів, топографічних співвідношень між ними і виявлення деяких функціональних станів організму (температура шкіри, пульсація судин, перистальтика кишечника).

Для виявлення деяких фізіологічних явищ у внутрішніх органах пальпацією почали користуватись порівняно недавно. Так, наприклад, вивчення голосового тремтіння і верхівкового серцевого поштовху увійшло в клініку приблизно в середині XIX століття – у час активної наукової діяльності Р. Лаеннека, П. Піорі і Й. Шкоди, а систематична пальпація черевної порожнини – тільки з кінця XIX століття, головним чином після опублікування робіт київських вчених (М. Д. Стражеска й В. П. Образцова), Ф. Гленара.

Історія розвитку методики пальпації свідчить про те, що для отримання цінних клінічних даних необхідні не тільки досвід і вправи, а й скрупульозно розроблені методики і способи пальпації різних ділянок тіла. Фізіологічною основою пальпації є дотик – відчуття, яке виникає при тиску і рухові пальців, які пальпують, а також температурне відчуття. При пальпації будь-якого органа або утвору через проміжне середовище, наприклад, черевну стінку, дотикове відчуття виходить тільки у тому випадку, якщо щільність тіла, яке пальпують, більша ніж щільність середовища. При рухові пальців, які

пальпують, дотикове відчуття виникає в момент зміни консистенції тканин при пальпації або при перепоні рухові. Відносно м'яке тіло, наприклад, кишку пальпують під час руху пальців тільки шляхом притиску його до «твердої підкладки» мискової кістки, коли долоні лікаря знаходяться під попереком хворого.

Для діагностики захворювань внутрішніх органів пальпація, як один з основних методів обстеження, застосовують досить широко. Залежно від мети і об'єму обстеження, пальпацію ведуть по-різному, але завжди за певною системою і правилами, їх недотримання приводить до неясних, а інколи й помилкових результатів. Наприклад, шкіру або м'язи промацують, взявши їх в складку, для визначення товщини, пружності, еластичності та інших властивостей. Для визначення температури кладуть руки лежма на тулуб і кінцівки (при шоку, наприклад, знаходять різку різницю температури), на симетричні суглоби (шкіра над запаленими суглобами тепліша) і т.п. Пальпаторно дають характеристику пульсу, притискаючи пальці до шкіри над місцем проходження артерії, при цьому визначають властивості артеріальної стінки, характер і якість пульсу. Пальпацією користуються для визначення «голосового тремтіння», цей метод займає значне місце в діагностиці захворювань легень і плеври. Велику роль відіграє пальпація в діагностиці захворювань черевної порожнини; при цьому також користуються особливими методиками, опис яких подано у відповідних розділах. Спеціальні прийоми пальпаторного обстеження використовуються в акушерсько-гінекологічній і урологічній практиці.

Розрізняють поверхневу і глибоку пальпацію. Крім того, застосовується пальпація обома руками (бімануальна пальпація). Поштовхо-подібна пальпація – для визначення балотування щільних тіл (печінка, селезінка, пухлини) та черевної порожнини при скупченні в ній рідини; при пальпації надколінника – при випоті в колінному суглобі тощо.

Для дослідження лімфатичних вузлів пальпація залишається першим незамінним методом.

## Перкусія

Перкусія (від лат. *percussio* – вистукування) – метод дослідження внутрішніх органів, заснований на постукуванні по поверхні тіла обстежуваного, з оцінкою характеру звуків, які при цьому виникають.

Метод вистукування був запропонований Л. Ауенбруггером (1761). Властивості перкуторного звуку, головним чином, залежать від кількості повітря в органі, еластичності та тону цього органа.

Для посилення звуку і полегшення техніки перкусії Піоррі, учень Лаєннека застосував вперше вистукування пальцями правої руки, складеними за Ауенбруггером по пальцю лівої руки (1826), і ввів плесиметр.

Г.І. Сокольський (1835) застосовував перкусію, використовуючи замість плесиметра один або два пальці лівої руки замість молоточка – верхівки складених разом 2-3 пальців правої руки.

Герхард запропонував пальце-пальцеву перкусію: середнім пальцем правої руки по середньому пальцю лівої руки. Барії запропонував для перкусії по пальцях молотоподібну рукоятку, Вінтріх – молоточок, В. П. Образцов – однопальцеву перкусію, Епштейн – дотикову перкусію, Гольдшайдер – мінімальну (найтихішу) перкусію, Гейбнер – паличко-плесиметрову перкусію, Н. І. Котовський розробив топографічну перкусію, Ф. І. Яновський – перкусію легеневих верхівок, М. Г. Курлов – перкуторні розміри внутрішніх органів. Сприяли перкусії Ф. Уден (1817), П. А. Чаруківський (1825).

Усі щільні органи, які не вміщують повітря, а також рідини дають глухий перкуторний звук, який вислуховується при вистукуванні по стегну (стегеневий звук). Тому щільні, які не вміщують повітря, органи: печінку, селезінку, нирки, стиснуту безповітряну легеню і рідину неможливо відрізнити один від одного з допомогою перкусії. Різниця перкуторного звуку над легеньми, печінкою, селезінкою, серцем, шлунком тощо ґрунтується на різній кількості, розподілі повітря, яке зміщується навколо них, напруженні тканин і залежить від різної сили поштовху, який передається при цьому повітря.

Вистукування проводять молоточком по пластинці (плесиметр), прикладений до тіла, а краще пальцем по пальцю – це способи посередньої перкусії.

При перкусії пальцем по пальцю зігнутих третім пальцем правої руки постукують по тильній поверхні другої фаланги третього пальця лівої руки, щільно прикладеної до тіла (пальце-пальцева перкусія). При перкусії удари пальцем варто наносити рухом тільки кисті, а не всього передпліччя, і не потрібно згинати пальці. Удари повинні бути однакової сили, швидкі і короткі, направлені перпендикулярно до підкладеного пальця; перкутувати потрібно не сильно (мал. 4).



Мал. 4.

При безпосередній перкусії постукують м'якоттю кінчика вказівного пальця по поверхні тіла. Для того, щоб удар був сильніший, вказівний палець спочатку затримується на краю середнього пальця, а потім зіскакує з його бокової поверхні. Перевага цього способу (за В. П. Образцовим) полягає в тому, що палець, яким ударяють, отримує відчуття ступеня опору в ділянці, по якій перкутують.

**Методика Гольдшайдера.** Перкусію проводять III пальцем правої руки по поверхні зігнутого в другій фаланзі під прямим кутом III пальця лівої руки, який ставлять перпендикулярно до поверхні, прилягаючи до неї пучкою кінцевої фаланги (палець – плесиметр).

Оскільки органи, які вміщують повітря, при перкусії дають голосний звук, а ті, які не вміщують, – тихий, то на підставі цієї різниці звуку можна знайти межу між органами, які вміщують і не вміщують повітря – між легеньми і печінкою, між легеньми і серцем.

При перкусії дотримуються таких правил: 1) завжди перкутують від ясного звуку до тупого (перехід від ясного звуку до тупого вловлюється вухом легше, ніж перехід від тупого до ясного); 2) палець (плесиметр) ставлять паралельно до межі, яку визначають; 3) перкусію проводять по лінії, перпендикулярній до границі, яку визначають.

За допомогою **топографічної** перкусії визначають границі органів, їх величину і форму. Перкусія з метою порівняння звуку на симетричних місцях грудної клітки називається **порівняльною**. При перкусії, залежно від поставленої мети, наносять перкуторні удари різної сили. Розрізняють перкусію голосну (з нормальною силою

перкуторного звуку), тиху, найтихішу, межову (порогову). Чим більшу силу має перкуторний удар, тим на більшу відстань у бік і в глибину від місця його нанесення поширюються коливання тканини, виникає звук великої сили. При голосній або глибокій перкусії до коливання залучаються тканини на ділянці радіусом 4-7 см, при тихій або поверхневій перкусії – 2-4 см. Тиха перкусія застосовується для визначення меж і розмірів легень, печінки, серця. Для визначення абсолютної тупості серця користуються найтихішою перкусією. При цьому сила перкуторного удару повинна бути дуже слабкою – на порозі межі звукового сприйняття.

Звуки, які виникають при перкусії, розрізняють за силою (ясністю), висотою і відтінком. За силою розрізняють голосний (ясний) і тихий (тупий) звук; за висотою – високий і низький; за відтінком звуку – тимпанічний і нетимпанічний, а також звук із металевим відтінком.

Розрізняють основні звуки, які отримують при перкусії: легеневий – голосний (ясний), він же тривалий і низький; стегеневий (печінковий) – тихий (тупий), короткий, високий; тимпанічний (шлунково-кишковий) – голосний, тривалий, може бути низьким і високим.

**Правила перкусії.** Перкусія повинна проводитися за певними правилами і з дотриманням таких умов:

1. Положення хворого повинно бути ненапруженим та зручним. Перкусію краще проводити в положенні, коли хворий стоїть чи сидить. Лише у важких хворих перкусію проводять в лежачому положенні. При перкусії ззаду потрібно посадити хворого на табуретку або крісло, обличчям до спинки; голова повинна бути ледь-ледь нахилена вперед, руки покладені на коліна. У такому положенні досягається найбільше розслаблення м'язів, що полегшує перкусію.

2. У приміщенні повинно бути тепло й тихо.

3. Лікар повинен зайняти зручне відносно хворого місце. Руки лікаря повинні бути теплими.

4. Третій палець лівої руки лікаря при проведенні пальце-пальцевої перкусії щільно притискається до поверхні, яку перкутують. Сусідні пальці повинні бути дещо розчепірені в боки, а також щільно притиснуті до шкіри для обмеження поширення коливань, які виникають при перкусії.

Удар наноситься тільки кистю руки в променезап'ястному суглобі перпендикулярно до поверхні тіла хворого. Він повинен бути коротким



і уривчастим. Перкуторні удари наносяться з однією і тією ж силою, тобто вони мають бути рівномірними. Сила удару в кожному випадку перкусії визначається її завданням. Порівняльну перкусію варто проводити на строго симетричних ділянках тіла.

### Аускультация

Аускультация (від лат. *auscultatio* – вислуховування внутрішніх органів). Цим методом можна вислуховувати звукові явища, пов'язані з функцією внутрішніх органів. Аускультация проводиться шляхом прикладання до поверхні тіла людини вуха або інструмента для вислуховування. Розрізняють аускультацию пряму (безпосередню) і непряму (посередню). Вона була запропонована французьким лікарем Рене Лаеннеком у 1816 році, а описана і введена ним у лікарську практику в 1819 р. Він же винайшов перший стетоскоп. Лаеннек обґрунтував клінічну цінність аускультации, описав і дав визначення майже всім аускультативним феноменам (везикулярне, бронхіальне дихання, крепітація, шуми).

За допомогою аускультации була проведена розробка методики запису звукових явищ (фонографії), які виникають у різних органах. Перший графічний запис звуків серця зробив у 1894 р. В. Ейнтховен.

На практиці використовують як безпосередню (пряму), так і опосередковану (непряму) аускультацию. При першій значно краще вислуховуються тони серця, тихе бронхіальне дихання. Однак цей спосіб не можна застосовувати для аускультации надключичних і підпахвових впадин через гігієнічні міркування.

При непрямій аускультации, аускультации за допомогою інструментів або пристроїв, забезпечується й більш локально сприймається звук, але спотворюється внаслідок резонансу. Пристрої допомагають проводити, підсилювати й фільтрувати його.

Коли аускультуємо твердим стетоскопом, то з передачею звуку через стовп повітря чується передача вібрацій через тверду частину стетоскопа в скроневу кістку людини, яка веде дослідження (кісткова провідність).

Широко розповсюджені бінауральні стетоскопи, які складаються з лійочки і двох гумових або пластмасових трубок, кінці яких вставляються у вуха. Бінауральний спосіб аускультации більш зручний, особливо при аускультации дітей і важко хворих. Використовують, крім

того, фонендоскопи, які, на відміну від стетоскопів, мають мембрани на лійці або капсулі.

Стетоскоп становить закриту акустичну систему, в якій основним провідником звуку є повітря: при сполученні із зовнішнім повітрям або при закритті трубки аускультация стає неможливою. Шкіра, до якої прикладена лійка стетоскопа, діє як мембрана, акустичні властивості якої змінюються залежно від тиску: при збільшенні тиску лійки на шкіру краще проводяться високочастотні звуки, при дуже сильному тиску гальмуються коливання підлеглих тканин. Широка лійка краще проводить звуки низьких частот.

Аускультация залишається незмінним діагностичним методом для обстеження легень, серця, судин, визначення артеріального тиску способом Короткова, розпізнавання артеріовенозних і внутрішньочерепних аневризм, в акушерській практиці. Аускультация має значення при обстеженні органів травлення (визначення кишкових шумів, шум тертя очеревини, шум звуження кишок), а також суглобів (шум тертя внутрішньосуглобових поверхонь епіфізів).

**Правила аускультацияі.** Аускультация як метод обстеження проводиться за певними правилами. У приміщенні повинно бути тихо, щоб ніякі сторонні шуми не заглушували звуки, які вислуховує лікар, досить тепло, щоб хворий міг бути без сорочки. Під час аускультацияі хворий стоїть або сидить на кріслі чи в ліжку, залежно від того, яке його оптимальне положення для обстеження. Важкохворих вислуховують у лежачому положенні, якщо проводиться аускультация легень, то, вислухавши одну половину грудної клітки, хворого обережно повертають на другий бік і продовжують аускультацияю. Стетоскоп лікар щільно притримує двома пальцями. Під час обстеження, залежно від поставленого завдання, він міняє положення хворого (наприклад, в положенні стоячи краще вислуховується діастолічний шум аортальної недостатності, а систолічний шум мітрального стенозу – якщо хворий лежить, особливо на лівому боці). Необхідно також регулювати дихання хворого, в деяких випадках йому пропонують покашляти (наприклад, після відходження харкотиння хрипи, які вислуховувалися раніше, можуть зникнути або змінити свій характер). Одне з основних правил аускультацияі вимагає, щоб лікар завжди користувався тим стетоскопом, до якого він звик.

## Антропометрія

Антропометрія (від грецьк. *antropos* – людина і *metron* – міра) – метод обстеження, заснований на вимірі морфологічних і функціональних ознак людини. Для практичної медицини (антропометрія клінічна) достатньо виміру порівняно невеликої кількості ознак, основними з яких є зріст і маса людини.

Вимір зросту й довжини тулуба має велике значення для оцінки загального фізичного розвитку хворого і пропорційності окремих частин тіла. Останній може порушуватися при деяких вроджених (хондріодистрофія) і набутих у дитячому віці (деяких ендокринних) захворюваннях.

Разом із зростом і довжиною визначають й обвід грудної клітки, живота, шиї, голови, розміри нижніх кінцівок, миски, а також інших органів (методом перкусії). Техніка і значення основних вказаних вимірів будуть наведені у відповідних розділах посібника.

Масу тіла визначають за допомогою спеціальної медичної ваги, вранці, натще, після дефекації і випорожнення сечового міхура, голим, в крайньому випадку – в легкому одязі.

Встановлено, що між зростом, масою тіла й обводом грудної клітки людини є певні співвідношення, які дозволяють краще оцінити пропорційність його будови.

Деяке практичне значення мають такі показники, або індекси:

1. Зросто-масовий показник, який відображає пропорційність зросту і маси тіла. Визначається за формулою  $\frac{M \cdot 100}{P}$ , де  $M$  – маса тіла в кг, а  $P$  – зріст в см. Нормальне співвідношення зросту і маси виражається індексом 37-40; нижчий показник свідчить про знижене живлення, вищий про підвищене.

2. Індекс пропорційності між зростом ( $P$ ) і обводкою грудної клітки ( $O$ ). Визначається за формулою  $\frac{P \cdot 100}{O}$ , за нормою дорівнює 50-55; нижчий індекс вказує на вузькогрудість, вищий – на широкогрудість.

3. Індекс Піньє визначає пропорції між цими трьома параметрами:  $P - (O + M)$ . За нормою він дорівнює  $\approx 20$ , а при недостатній пропорційності буває значно більший або менший, ніж це число.

Існує також метод визначення м'язової сили – динамометрія, який проводиться за допомогою динамометра – сталюї пластинки, яка має

форму еліпса, шкалу і стрілку. При стискуванні динамометра рукою стрілка зміщується по шкалі і показує силу стискування.

## Втрата маси тіла

**Визначення.** Схуднення – часта ознака захворювання, що характеризується зменшенням маси тіла. Різке важке схуднення називають виснаженням, або кахексією (останній термін частіше використовують для визначення крайнього ступеня виснаження). Помірне схуднення може бути не лише симптомом захворювання, але й конституціональною особливістю організму, наприклад, в людей астеничної будови тіла. Виражене схуднення – практично завжди ознака хворобливості, іноді провідна як в клінічному, так й в патологічному відношенні.

**Механізм.** В основі схуднення може бути недостатнє або неповне харчування, порушення засвоєння їжі, посилений розпад в організмі білків, жирів та вуглеводів і підвищені енергетрати (екзогенно- чи ендогенно-зумовлені). Ці механізми нерідко поєднуються. При різних захворюваннях час появи, ступінь вираженості та конкретні механізми зменшення маси тіла відрізняються великою різноманітністю.

**Етіологія.** Схуднення в дорослих в переважній більшості випадків є симптомом набутого захворювання, але в окремих поодиноких спостереженнях може бути й вродженою ознакою, наприклад проявом синдрому Марфана (довгі тонкі кінцівки, павукоподібні пальці, лійкоподібні груди, «пташине» обличчя тощо). Набуті випадки схуднення можуть бути зумовленими численними екзогенними чи ендогенними чинниками.

### 1. Екзогенні чинники:

а) недостатнє харчування в кількісному чи якісному відношенні (голодування, деякі авітамінози: бері-бері, пелагра, спру, рахіт);

б) тривалі перевантаження: фізичні та емоційні, в тому числі фізичні навантаження в умовах тривалого перегрівання;

в) тривала психоемоційна напруженість (втрата апетиту на підставі частих та тривалих психотравмуючих ситуацій);

г) нездоровий образ життя, пияцтво та алкоголізм, токсикоманія;

д) хронічні отруєння препаратами миш'яка, свинцю, ртуті, фтору, талію та ін.

### 2. Ендогенні чинники:

а) гострі та хронічні інфекції та паразитарні захворювання (кишкові інфекції, туберкульоз, сифіліс, малярія, амебіаз, гельмінтози, ВІЛ-інфекція та ін.);

б) Злоякісні новоутвори (рак стравоходу, кишок, підшлункової залози, печінки та іншої локалізації);

в) захворювання шлунково-кишкового тракту (стриктура стравоходу, рубцевий стеноз воротаря, синдром мальабсорбції, хронічний ентероколіт, цироз печінки, хронічний панкреатит та ін.);

г) захворювання ендокринних залоз (гіпофізарна кахексія Сіммондса, тіреотоксичний зоб, хронічна недостатність наднирників – хвороба Адіссона, некомпенсовані, переважно інсулінзалежні форми цукрового діабету середнього та важкого ступеня);

д) психогенні чинники (психози, депресивно-іпохондичний синдром);

е) травматична та опікова хвороби при загальному хронічному прогресуючому перебігу (травматичне та опікове виснаження);

ж) термінальні стани недостатності кровообігу та хронічної ниркової недостатності.

Виділяють також виснаження пубертатне (в період статевого дозрівання) та пізнопубертатне – хвороба Кіліна (у дівчаток 15-16 років), яка проявляється схудненням, атрофією шкіри, набряками, випаданням волосся, аменорією.

**Клінічна картина.** Схуднення може настати як відносно ранній симптом захворювання (при ендокринних захворюваннях) чи формуватися на фоні вираженого, з тривалим перебігом патологічного процесу (опікове чи раневе виснаження, стеноз воротаря, синдром мальабсорбції). Невиражене схуднення може виникнути вже на ранніх стадіях раку; виражене зменшення маси тіла найчастіше вказує на стадію неопластичного процесу, що зайшов далеко. Ступінь схуднення в принципі залежить від важкості та характеру основного захворювання і, як правило, зустрічається в поєднанні з іншими його симптомами. На ранніх стадіях захворювання має переважно діагностичне значення, а при розгорнутій картині хвороби дозволяє судити про її важкість, тобто має й прогностичну інформацію.

Для аліментарної дистрофії (I та II ступеня) схуднення є основним та відносно раннім симптомом. При цьому схуднення супроводжується почуттям голоду, слабкістю, зниженням працездатності, швидкою втомлюваністю, мерзлякуватістю, м'язовим болем, поллакіурією та

поліурією. Важкі неврози та психози супроводжують схуднення внаслідок анорексії.

Значна втрата в масі тіла призводить до різкого зменшення підшкірного жиру, шкіра стає сухою, лущиться, може випадати волосся, виникати дегенеративні зміни нігтів, артеріальний тиск як правило знижений, пульс лабільний. При аліментарній втраті в масі тіла відзначаються брадикардія, гіпотензія, гіполікемія, гіпохолестеринемія, гіпопротеїнемія. Ці ж зсуви нерідко спостерігаються при вираженому схуднанні й іншої етіології.

Виснаження екзогенної та ендогенної природи, наслідком яких є виражена гіпопротеїнемія (особливо гіпоальбумінемія), може призвести до периферійних набряків («безбілкові», «голодні» набряки) та водянки порожнин. Ці прояви особливо характерні для розгорнутої форми аліментарної дистрофії.

Терміном «кахексія», як вже вказувалося, позначають крайній ступінь виснаження різної етіології. Відповідно розрізняють кахексію аліментарну, променеву, марантичну, набрякову, плюригландулярну, супраренальну, струміпривну, гіпофізарну, нервово-психічну.

**Діагностика.** Для правильної оцінки симптому схуднення варто враховувати час його появи, темп наростання, поєднання з іншими симптомами та ступінь вираженості. Схематично можна виділити дві суттєво відмінні умов діагностичної оцінки схуднення:

а) коли цей симптом чітко пов'язаний чи зумовлений певними зовнішніми умовами чи встановленим захворюванням, для якого ця ознака є характерною;

б) коли такий зв'язок зразу чітко не встановлюється.

В першому випадку труднощів в оцінці діагностичного значення схуднення, як правило, не виникає і обсяг досліджень, які проводяться, визначається характером та важкістю основного захворювання. Але незвичне різке для даної хвороби схуднення пацієнта повинно бути поводом для проведення додаткових досліджень.

Більш складна діагностична ситуація виникає в другій етіологічно невизначеній групі випадків. Тут насамперед повинні враховуватися три наступні критерії: тривалість (наявність чи відсутність прогресування) схуднення, ступень його вираженості, наявність інших хворобливих симптомів. Дані, які відносяться до вказаних трьох критеріїв, можуть бути більшою мірою отримані в результаті ретельного послідовного опитування, тобто при збиранні анамнезу захворювання. По можливості вони повинні доповнюватися

відомостями з медичних документів (хворі свідомо чи ненавмисне іноді повідомляють неточні відомості). Скарги на зменшення маси тіла, особливо виражене, повинні бути співставлені з об'єктивними показниками схуднення (співвідношення росту та маси, вираженість підшкірного жиру, еластичність шкіри, включаючи й побічні, наприклад, враження про те, як сидить одяг, – чи не завеликий він).

Всі етіологічно неясні різноманітні випадки схуднення практично важливо поділити на: а) які виникли недавно чи порівняно недавно (декілька тижнів чи декілька місяців – до року); б) які існують тривалий час (роки – десятиліття).

Особливу настороженість лікаря повинно викликати зовнішнє безпричинне схуднення, яке виникло недавно і прогресує. Тут треба провести різнобічний діагностичний онкологічний пошук (рак товстої кишки, тіла та хвоста підшлункової залози може місяцями проявлятися лише схудненням та невеликою слабкістю), використання методів, які дозволяють виявити чи виключити названі вище ендокринні та інші захворювання, які протікають до певного часу із стертою симптоматикою (тіреотоксичний зоб І ступеня, легка форма цукрового діабету, початкові стадії дієнцефально-гіпофізарної дистрофії, хронічна недостатність наднирників та ін.). Після виключення онкологічних та інших органічних захворювань може бути встановлена психогенна природа схуднення, але така концепція прийнятна за умови, якщо виявлені певні психотравмуючі чинники і (чи) відповідні психонервові симптоми. Якщо ж їх нема, то недопустимо робити заключення про психогенну анорексію (або психогенне схуднення). Потрібно через деякий час знову шукати бластоматозний процес чи латентно перебігаюче запальне захворювання, чи хронічну інтоксикацію; наявність та збереження навіть невеликих реактивних змін крові (особливо збільшення СОЕ) додатково свідчать про таку необхідність.

Етіологічно неясні випадки схуднення, які зберігаються довгими роками, умовно можна поділити на: а) виражені (різко) і б) помірні. В першій групі випадків слід проводити різнобічне дослідження, оскільки різке схуднення може бути симптомом (як вродженого, так і хронічного набутого захворювання різної природи). Помірне багаторічне непрогресуюче схуднення, яке не супроводжується зниженням працездатності чи іншими хворобливими симптомами, нерідко виявляються варіантом індивідуальної норми, конституційною особливістю. Помірне, тривале схуднення в поєднанні з іншими

нерізко вираженими загальними симптомами може бути пов'язане з латентно перебігаючими інфекціями (в тому числі вогнищевою інфекцією), синдромом мальабсорбції, паразитарними інвазіями чи бути пов'язаним з атеноневротичним синдромом (внаслідок анорексії). Такі хворі вимагають відповідного обстеження для уточнення причини схуднення та виявлення природи захворювання. Поряд з використанням широкого кола лабораторних та інструментальних досліджень треба в кожному випадку змарнілості мати точні та конкретні дані про харчування хворого, його енерготрати, характер стільця.

### **Термометрія тіла**

Визначення температури тіла проводиться у кожного хворого. Воно дає можливість виявити вид лихоманки і має велике значення для діагностики захворювань.

Найчастіше причиною лихоманки бувають інфекційні захворювання і утворення продуктів розпаду тканини (наприклад, вогнище некрозу при інфаркті міокарда тощо).

Лихоманка є реакцією організму на інфекцію. Інколи інфекційне захворювання може не проявитися лихоманкою, тимчасово перебігати без підвищення температури (туберкульоз, сифіліс та ін.). Ступінь підвищення температури значною мірою залежить від реактивності організму хворого: при одній і тій же хворобі в різних осіб вона може бути різною. Наприклад при пневмонії температура у молодих людей досягає 40°C і більше, а в людей похилого віку і виснажених такого значного підвищення температури не буває, іноді вона навіть не перевищує норми. Ступінь підвищення температури не завжди відповідає важкості захворювання.

Підвищення температури неінфекційного походження часто спостерігається при злоякісних пухлинах, омертвінні тканини, крововиливах, швидкому розпаді в крові еритроцитів, введенні підшкірно або у вену чужорідної речовини білкової природи. Значно рідше зустрічається лихоманка рефлекторного походження при захворюваннях центральної нервової системи. Неінфекційна лихоманка мало порушує загальний стан хворого і буває короткочасною.



Вимірювання температури проводиться медичним максимальним термометром зі шкалою, градуйованою за Цельсієм від 34° до 42°, з поділками по 0,1°. Для визначення температури в науково-дослідницькій практиці користуються також електротермометрами, який дуже швидко реагує на коливання температури. З його допомогою можна виміряти і порівняти температуру різних ділянок шкіри хворого.

При вимірюванні температури тіла людини медичний термометр поміщають на 10 хвилин у пахвову впадину. Термометр повинен щільно прилягати до шкіри, а плече бути притиснутим до грудей так, щоб підпахвова впадина була закрита. В ослаблених хворих, а також у дітей під час вимірювання температури треба притримувати руку. Інколи температуру вимірюють у прямій кишці. У цьому випадку термометр змазують вазеліном і вводять у пряму кишку на 5-10 хвилин у положенні хворого на боці.

Температуру вимірюють двічі на день (о 7-8 год. і о 16-17 год.) Результати вимірювання записуються в температурний листок, у якому крапками відзначається ранкова та вечірня температура. За позначками впродовж декількох днів складають температурну криву, яка має характерний вигляд при багатьох захворюваннях.

Нормальна температура при вимірюванні у пахвовій впадині – 36,4-36,8°. Протягом дня температура змінюється: найнижчою вона буває між 3-6 годинами ранку, найвищою – між 17-22. Різниця між ранковою і вечірньою температурою в здорових людей не перевищує 0,6 °С. Після прийому їжі, великих фізичних навантажень температура тіла дещо підвищується.

Лихоманка характеризується не тільки підвищенням температури, але й порушенням діяльності всіх систем організму. Ступінь підвищення температури має дуже важливе, хоча і не завжди вирішальне, значення для оцінки важкості лихоманки. Вона супроводжується частим пульсом і диханням, АТ часто знижується. Хворі скаржаться на відчуття жару, розбитості, головного болю, сухість і неприємне відчуття в роті, спрагу, відсутність апетиту. У хворих з лихоманкою язик обкладений, іноді сухий, добовий діурез зменшений. При лихоманці підвищується обмін речовин, знижується апетит; хворі іноді втрачають масу тіла.

Швидко й значне підвищення температури (наприклад, при запаленні легень) супроводжується пропасницею, яка може тривати від декількох хвилин до години, рідко – довше. При пропасниці

кровоносні судини різко звужуються, шкіра стає блідою, гарячою, а нігтьові ложі набувають синюшного відтінку; хворий відчуває сильний холод, тремтить, зуби починають стукати. Для поступового підвищення температури характерна невелика лихоманка. При високій температурі шкіра червоніє, стає теплою, хворий відчуває жар. Швидкий спад температури супроводжується значним потом. При лихоманці вечірня температура тіла вища, ніж ранкова. Підвищення температури більш як 37°C дає підстави підозрювати захворювання.

Розрізняють такі ступені підвищення температури (мал. 4): в межах 37°-38°C – субфебрильна, 38°-39°C – помірно підвищена, 39°-40°C – висока, вище 40°C – надмірно висока; температура вище 41°-42°C називається гіперпіретичною. Вона супроводжується важкими нервовими явищами і може бути небезпечна для життя.

Важливе значення для діагнозу має не тільки констатація підвищеної температури, а й визначення добових її коливань. Розрізняють такі основні типи гарячок (мал. 5).

**Постійна** гарячка (*febris continua*) – протягом доби різниця між ранковою і вечірньою температурою не перевищує 1°C, характерна для крупового запалення легень, II стадії черевного тифу.

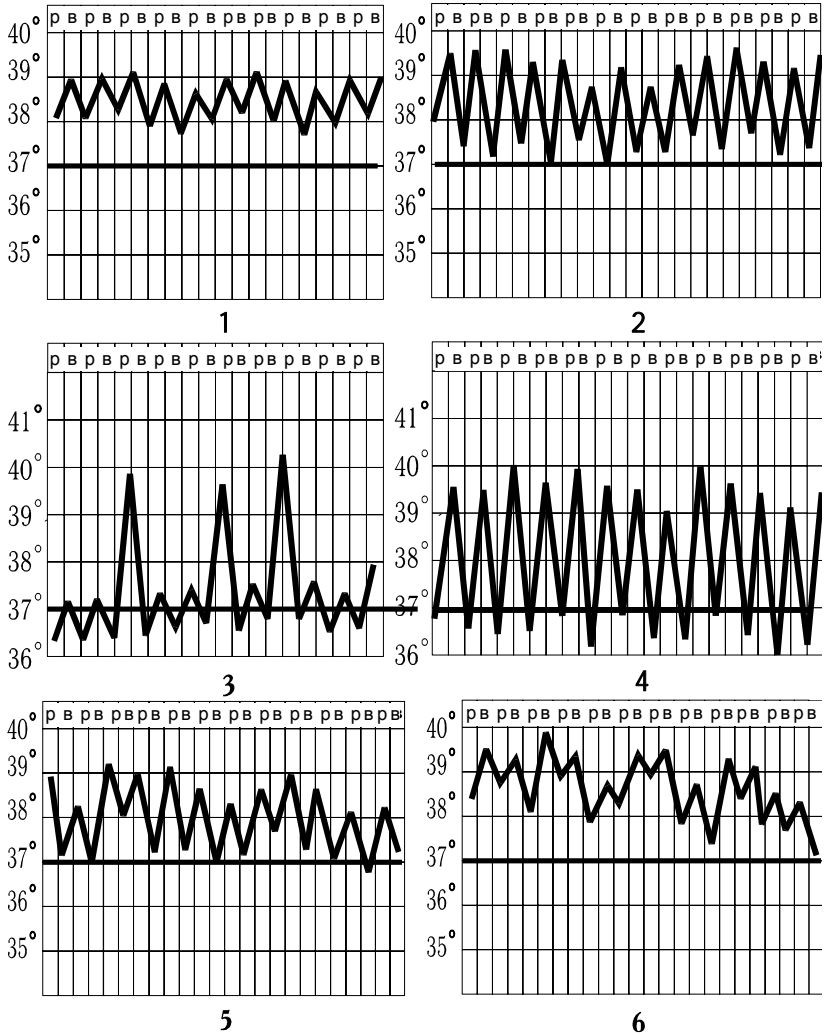
**Послаблююча** лихоманка (*febris remittens*) – добові коливання температури перевищують 1 °C, до того ж ранковий мінімум вищий, ніж 37 °C (часто буває при туберкульозі, гнійних захворюваннях і вогнищевій пневмонії, III стадії черевного тифу).

**Переміжна** лихоманка (*febris intermitteus*) – добові коливання температури перевищують 1°C, мінімальна – у межах норми. Спостерігається при малярії.

**Виснажлива** або гектична (*febris hectica*) – значне підвищення температури (на 2°-4°C) чергується з падінням її до норми і нижче, що супроводжується виснажливими потами. Типова для важкого туберкульозу легень, нагноєнь, сепсису.

**Перевернений** тип лихоманки (*febris inversus*) – ранкова температура буває вища від вечірньої; спостерігається іноді при сепсисі, туберкульозі, бруцельозі.

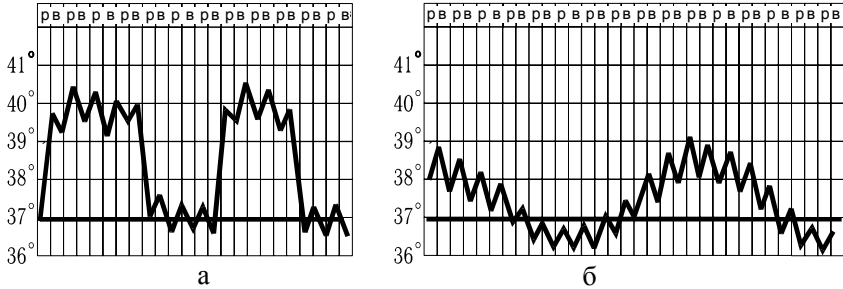
**Неправильна** гарячка (*febris irregularis*) – характеризується різноманітними і неправильними добовими коливаннями; часто спостерігається при ревматизмі, ендокардиті, сепсисі, туберкульозі.



Мал. 5. Типи лихоманок:

(1 – постійна, 2 – послаблююча, 3 – перемінна,  
4 – виснажлива, 5 - перекручена, 6 – неправильна).

Крім того, за температурною кривою розрізняють дві форми лихоманки – поворотну і хвилеподібну (мал. 6 а, б).



Мал. 6. Поворотна (а) і хвилеподібна (б) лихоманка.

**Поворотна** гарячка (*febris recurrens*) відрізняється чергуванням періодів лихоманки з безлихоманочними періодами; характерна для поворотного тифу.

**Хвилеподібна лихоманка** (*febris undulans*) – властиві періодичні підвищення температури, які змінюються з її падінням. Вона нерідко спостерігається при бруцельозі і лімфогранульоматозі.

У перебігу лихоманки розрізняють періоди наростання температури (*stadium incrementi*), період високої температури (*fastidium*), період зниження температури (*stadium decem*). Зниження температури може настати поступово, протягом декількох днів. Таке закінчення лихоманки називається лізісом. Швидке падіння температури впродовж доби називається кризою. При деяких захворюваннях (черевному тифі) в період спадання лихоманки добові коливання температури перевищують 1°C (амфіболічний період).

Правильне чергування лихоманкових періодів (холоду, жару, падіння температури і без безлихоманки) спостерігається часто при малярії; перепади при малярії можуть повторюватись щодня (щоденна лихоманка – *febris quotidiana*), через день (триденна лихоманка – *febris tertiana*) або через два безлихоманкових дні (чотириденна лихоманка – *febris quartana*). Інколи спостерігається короткочасне підвищення температури впродовж декількох годин (одноденна або ефімерна лихоманка *febris ephimera*, або *febriculara* при деяких інфекціях, перегріванні на сонці, після переливання крові, інколи після введення у вену лікувальних засобів).

Лихоманка тривалістю до 15 днів називається гострою, більше 45 днів – хронічною.

**Гіпотермія** (температура нижча норми – субнормальна) – нерідко буває при критичному спаді температури; впродовж 1-2 днів. Вона

знижується до 35°C, при цьому пульс доброго наповнення, сповільнений, самопочуття хворого задовільне. Спад температури нижче норми буває при важкій недостатності кровообігу (колапс); при цьому пульс слабкий і частий, дихання поверхневе, шкіра бліда, вкрита потом. Гіпотермія спостерігається після масивних кровотеч, при голодуванні та виснаженні, в період одужання, після перенесених інфекційних хвороб, при сильному охолодженні.

Крім визначення температури тіла термометром, необхідно визначати температуру різних частин на відчуття. Підвищення температури в ділянці якого-небудь суглоба свідчить про запалення. Холодні кінцівки у гарячкового хворого вказують на недостатність периферичного кровообігу (колапс, серцеву недостатність).

### Тривалий субфібрилітет

**Визначення.** Під хронічним субфібрилітетом розуміють безпричинне підвищення температури тіла від 37° до 38°C, яке триває більше одного місяця, нерідко роки, і часто може бути єдиною скаргою хворого. При цьому неспецифічні патологічні зрушення в гострозапальних білках крові можуть виявитися або не виявитися. Якщо в процесі обстеження хворого з субфібрилітетом знаходять раніше невідомі локальні органні зміни, то увага лікаря зосереджується перш за все на виявленні органних змін, а потім уточнюються причинно-наслідкові співвідношення цих змін з субфібрилітетом.

Механізм розвитку симптому в дечому аналогічний такому при синдромі «гарячка неясного походження».

**Тривалий субфібрилітет.** При відсутності ознак запальних змін в крові, як правило, в розвитку субфібрилітету переважають неврогенні або невроендокринні механізми порушення терморегуляції, а при наявності патологічних зрушень в крові (лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, рівня фібриногену тощо) необхідно запідозрити участь пірогенних чинників, обумовлених інфекцією, наявністю новоутворень, активізацією патоімунних процесів.

У терморегуляції активну участь беруть пептиди. Із відомих біля 500 біологічно активних пептидів приблизно двадцятьом приписують здатність впливати на процеси терморегуляції: бомбезину, гастрин-релізінг-пептиду, аргінін-вазопресину, α-меланотропіну, кортикотрипіну, субстанції P, нейротензину тощо. Деякі із них є

трансмiттерами (модуляторами) систем мозку, беруть участь в зниженні температури тіла (бомбехин, гастрiн-рiлiзiн-пептид), iншi ( $\alpha$ -меланотропiн, кортикотрипiн) напроти – в її підвищенні. Субстанція Р та нейротензин одночасно активують i теплопродукцію, i тепловiддачу.

Захворювання, якi супроводжуються субфiбрилитетом, доцiльно згрупувати таким чином:

I. Захворювання, як правило, не супроводжуються запальними зрушеннями в кровi (ШОЕ, рiвня фiбриногену,  $\alpha_2$ -глобулiнiв, СРБ): нейроциркуляторна дистонiя; термoneвроз постiнфекцiйний; гiпоталамiчний синдром з порушенням терморегуляцiї; гiпертиреоз; субфiбрилитет неiнфекцiйного походження при деяких внутрiшнiх захворюваннях (при хронiчних залiзодефiцитних анемiях, виразковiй хворобi шлунка та дванадцятипалої кишки, бронхiальнiй астмi); артифiцiальний субфiбрилитет – симуляцiя, агравацiя, нерiдко на фонi психопатичних розладiв особистостi (наприклад, синдром Мюнхаузена).

II. Захворювання, якi супроводжуються запальними змiнами.

1. Iнфекцiйно-запальний субфiбрилитет.

а) малосимптомнi (асимптомнi) вогнища хронiчної неспецифiчної iнфекцiї: танзiлогеннi; отогеннi; одонтогеннi; якi локалiзованi в носоглотцi; урогенiтальнi; якi локалiзованi в жовчовому мiхурi; бронхогеннi; ендокардiальнi; важко дiагностованi форми туберкульозу: в мезентерiальних лiмфатичних вузлах; в бронхопульмональних лiмфатичних вузлах; iншi позалегеновi форми туберкульозу (урогенiтальнi, кiстковi та iншi).

б) важко дiагностованi форми рiдких специфiчних iнфекцiї: деякi види бруцельозу, токсоплазмозу; iнфекцiйного молонуклеозу, в тому числi форми, що перебiгають iз гранульоматозним гепатитом i деякi iншi.

2. Субфiбрилитет патоiмунозапальної природи: тимчасовий субфiбрилитет захворювань з чiтким патоiмунним компонентом патогенезу: хронiчний гепатит будь-якої етiологiї; запальнi захворювання кишок (неспецифiчний, виразковий колiт, хвороба Крона); системнi захворювання сполучної тканини; ювенiльна форма ревматоiдного полiартриту, хвороба Бехтерева (анартритична стадiя).

3. Субфiбрилитет як паранеопластична реакцiя: на лiмфогранульоматоз та iншi лiмфами; на злоякiснi новоутвори будь-якої невстановленої локалiзацiї (нирки, кишки, статевi органи).

### Етапи диференційно-діагностичного пошуку

I. Докази субфібрилітету. З цією ціллю рекомендовано хворому впродовж 1-2 тижнів вести запис вимірної температури тіла через 3 години (3-х годинна термометрія) з нічною перервою, а у жінок – з врахуванням менструального циклу.

У випадках, коли підозрюють симуляцію (агравачію), необхідно витримуючи, як і при гарячках невиясненого походження, такт: – виміряти температуру хворому в присутності медичного персоналу, створивши ситуацію науково-клінічного вивчення даного субфібрилітету. Одномоментне вимірювання температури в обох підпахвинних ямках з частим підрахуванням пульса, дихання; вимірювання температури одномоментно в підпахвинній ямці та прямій кишці; вимірювання температури до і після півгодинної швидкої ходьби.

II. Якщо субфібрилітет є доведеним фактом і детальне розпитування та огляд хворого, а також лабораторно-інструментальні методи (загальний аналіз крові, сечі, рентгеноскопія грудної клітки, УЗД) не дають переконливих даних в користь визначення якоїсь причини, тоді необхідно в коло диференціальної діагностики ввести захворювання, які входять в групу I наведеної вище класифікації.

Вищим центром регуляції вегетативних функцій організму, місцем взаємодії нервової та ендокринної систем є гіпоталамус. Нервові центри гіпоталамуса регулюють обмін речовин, забезпечуючи гомеостаз і терморегуляцію. Клінічні прояви, зв'язані з порушенням діяльності гіпоталамуса, різноманітні. Одним з проявів може бути досить стійкий та тривалий субфібрилітет. При підозрі на дісенцефальну природу субфібрилітету бажана консультація невропатолога, а можливо і ендокринолога, приймаючи до уваги тісну взаємодію гіпоталамуса з ендокринною системою.

В практиці лікаря субфібриліт неврогенної етіології найчастіше зустрічається з нейроциркуляторною дистенією (НЦД). Розрізняють НЦД як первинну хворобу, і НЦД, зв'язану з перенесеною фізичною чи невро-психічною травмою, деякими соматичними та інфекційними захворюваннями, з тривалим контактом з професійними шкідливостями та іншим. Основною клінічною ознакою НЦД є лабільність АТ і пульсу, емоційна неврівноваженість, пітливість. Порушення терморегуляції зводяться до більш помітних коливань температури тіла (від 0,2° до 1,6°С), схильністю до субфібрилітету,

асиметричності при вимірювання в підпахвинних впадинах, пародійності при порівнянні ректальної та аксиллярної температури.

Субфібрилітет може бути симптомом передменструального синдрому. За 7-10 днів до чергової менструації поруч з посиленням нервово-вегетативних порушень відмічається підвищення температури тіла. З початком менструації поруч з покращенням загального стану нормалізується і температура.

Стійка субфібрильна температура нерідко спостерігається у жінок в період клімаксу, який у низки хворих протікає досить важко із дуже яскравою клінічною картиною – нервово-вегетативними, психоемоційними і обмінно-ендокринними зрушеннями. Добре підібрана гормонотерапія поруч з покращенням загального стану нормалізує температуру тіла.

В початкових стадіях гіпертиреозу субфібрильна температура може бути єдиним його проявом і тільки потім приєднуються очні симптоми, тахікардія, підвищена дратівливість, тремтіння пальців рук, схуднення та інше. Діагноз підтверджується дослідженням функції щитовидної залози: визначенням тиреоїдних гормонів та білковозв'язуючого йоду в крові, обстеженням функції залози з радіоактивним йодом, УЗО, визначенням основного обміну. Доцільна консультація ендокринолога.

Для підтвердження або заперечення нейроендокринної природи субфібрилітету рекомендують провести пірамідинову пробу: хворий щогодинно вимірює температуру тіла протягом 3-х днів підряд з 8<sup>00</sup> ранку до часу, коли лягає спати. 1-й і 3-й дні при цьому є контрольними, а в 2-й день щогодинно, тобто безпосередньо перед вимірюванням температури тіла, хворий повинен прийняти столову ложку 0,6% розчину пірамідону (при нормальній сприйнятливості). Встановлено, що температура нейроендокринного генезу не знижується після прийому пірамідону; хоча ця проба не має великої надійності, через те, що нема кращої, вона залишається в клінічній практиці. Температура тіла при нейроендокринному генезі субфібрилітету характеризується асиметрією при вимірюванні в підпахвинних впадинах, – парадоксальністю при порівнянні з ректальною і аксиллярною (в нормі температура в прямій кишці на 0,5° вище, але при термоневрозі можливе зворотнє співвідношення).

III. Якщо субфібрилітет супроводжується запальними явищами в крові, то перш за все необхідно провести цілеспрямований пошук вогнища хронічної інфекції, включаючи доступні лабораторно-



інструментальні методи і консультації гінеколога, стоматолога, уролога, отоларинголога.

Для виключення зв'язку субфібрилітету з хронічним малосимптоматичним холециститом може допомогти холецистографія (важливо знати, що некалькульозний холецистит може проявлятися тільки вторинною дискінезією жовчового міхура, при цьому більш інформативне УЗД). Для виключення малосимптоматичного бронхіту може знадобитись пневмотахографія. Для виключення латентного перебігу пієлонефриту має сенс повторне визначення сечі на бактеріюрію і обстеження сечі за Нечипоренком.

Якщо спроба зв'язати субфібрилітет з вогнищами неспецифічної хронічної інфекції не привела до конкретного діагностичного висновку, слід виключити туберкульоз, навіть при мінімальному анамнезі, в зв'язку з тим, що в останні роки в цілому світі різко виросла захворюваність на цю хворобу. Необхідно звернути увагу на нечутливість мікробактерій туберкульозу до ліків.

В плані диференційно-діагностичного пошуку слід враховувати, що в частини хворих на туберкульоз перебіг захворювання характеризується малосимптоматичним початком та слабо вираженими явищами інтоксикації в вигляді субфебрильної температури, зниження працездатності, пітливості, втратою апетиту. Серед різних локалізацій найчастіше ушкоджуються легені. Спочатку, як правило, кашель сухий або малопродуктивний. Такий стан розцінюється як банальне простудне захворювання. В деяких хворих туберкульоз протікає з самого початку в гострій та підгострій формах. Основним методом виявлення туберкульозу легень є мікроскопічне дослідження харкотиння та рентгенологічне обстеження (прицільна рентгеноскопія легень в обох проекціях з особливою увагою на стан бронхопульмонарних лімфовузлів, наявності кальцинатів в легенях та середостінні, слевральних спайок, що дуже підозрілим на зв'язок субфебрилітету з туберкульозом).

Органи шлунково-кишкового тракту ушкоджуються туберкульозом рідко, але при цьому відмічається крайній поліморфізм. Серед органів шлунково-кишкового тракту частіше уражаються кишки, рідше шлунок і надзвичайно рідко – стравохід. Захворювання може протікати під личиною лихоманки незрозумілого генезу, неспецифічного виразкового коліту, хвороби Крона, пухлин та інше. Виявлення при оглядовій рентгенографії черевної порожнини та УЗО звапнених мезентеріальних вузлів, кальцинатів, навіть міліарних, в т. ч.

в проекції печінки або селезінки, теж може свідчити про зв'язок субфебрилітету з туберкульозом. В процесі диференціально-діагностичного пошуку не слід забувати про можливість ушкодження широких кісток.

У випадках субфебрилітету неясного походження мабуть доцільно обстежити кров на реакцію Райта-Хеддельсона для виключення малосимптоматичних форм бруцельозу.

Субфібрилітет як паранеопластична реакція може бути єдиним клінічним проявом латентно протікаючих злоякісних утворів. Тому особи середнього і старечого віку в першу чергу обстежуються за онкологічною програмою, що включає рентгеноскопію та ендоскопію шлунково-кишкового тракту, сканування печінки, повторні консультації уролога, гінеколога, внутрішньовенну урографію, УЗД органів черевної порожнини, при необхідності і комп'ютерну томографію.

У осіб молодого та середнього віку слід виключити абдомінальну форму лімфогранульоматозу (динамічне клінічне спостереження, «нижня» лімфоангіографія, інструментальне обстеження розмірів селезінки), хоча для даних хворих більш характерна висока лихоманка, ніж субфібрилітет.

При тривалому субфібрилітеті не слід забувати про ВІЛ-інфекцію, яка залишається малоконтрольованою інфекцією і все більш набуває пандемічного характеру. На фоні СНІДу важко розпізнати «опортуністичні» інфекції, які протікають атипово. Наприклад, пневмоцистна пневмонія – найбільш часте ускладнення СНІДу – навіть при достатньо масивному ураженні легень може проявлятися субфебрильною температурою, рідким ранковим кашлем, загальною слабкістю та помірною задишкою.

Не слід забувати і про сифіліс та інші венеричні хвороби, поширеність яких збільшилась за останні роки в десятки разів.

Тривалим субфебрилітетом та запальними зсувами в крові проявляється ендокардит та захворювання патоімунозапальної етіології (васкуліт ревматоїдний, артрит, хронічні захворювання печінки та інші). Диференційно-діагностичний пошук при поєднанні субфебрилітету з виявленими органічними порушеннями (гепатомегалія, спленомегалія, артрити та васкуліти) заслуговують детального обстеження хворого.

## **Диференційна діагностика лихоманки**

Гарячка – симптом, який є характерним для багатьох хвороб, в першу чергу – інфекційних, при яких вона є найважливішою відмінною ознакою. Вона є однією з найдавніших механізмів адаптації організму до змін умов внутрішнього середовища і головна клінічна ознака його боротьби із збудниками інфекційних хвороб, що мають пірогенні властивості.

Виникнення гарячки можливе і при неінфекційних захворюваннях. Підвищення температури в цих випадках зв'язано з реакцією організму або на ендотоксини, які поступають в кров, коли гине мікрофлора, або ендогенні пірогени, що звільняються при загибелі лейкоцитів, в першу чергу, або інших нормальних або патологічно змінених тканин, при асептичному запаленні, а також при аутоімунних та обмінних порушеннях.

Гарячка неінфекційного генезу спостерігається при крововиливах в мостомозжичкову ділянку, тиреотоксикозі, пухлинах з розпадом. Ексудативні плеврити, перитоніти, перикардити теж супроводжуються лихоманкою, тоді як випіт в ці порожнини при цирозах печінки, нефритах, серцевій недостатності перебігає без підвищення температури.

Тривала лихоманка спостерігається при постінфекційних станах, не зв'язаних з прямою дією мікробу (виключення сепсис, хронічні інфекції). В ряді випадків лихоманка може бути наслідком рефлекторної дії на центри терморегуляції (приклад, при проходженні камінця по сечоводу або жовчевивідних шляхах). Це загальні і далеко не всі можливі механізми виникнення лихоманки, які в певній мірі притаманні різним нозологічним формам.

При інфекційних захворюваннях клінічні варіанти або типи лихоманок давно стали одним з головних симптомів при проведенні диференційного діагнозу. Для більшості з них характерна своя температурна крива, що суттєво допомагає встановити клінічний діагноз навіть тоді, коли інші симптоми не виражені, а головні лабораторні дані викликають сумнів або відсутні.

При підвищенні температури тіла більше 43-45°C з наступним выздоровленням не спостерігається, крайне рідкі випадки выздоровлення відносяться до казуїстики. При деяких інфекційних захворюваннях (стовбняк, менінгіт) гіперпіретична температура до 43°C є недобрим прогностичним симптомом.

З метою діагностики використовують такий критерій як інтенсивність підвищення температури в початковий період хвороби. При гострому початку, характерному для грипу, менінгококового менінгіту, малярії, температура підвищується раптово упродовж декількох годин. При підгострому початку пік гарячки спостерігається на 2-3 день. Це характерно для висипного тифу, тифо-паратифозних захворювань, орнітозу, Ку-лихоманки. При поступовому початку хвороби (черевний тиф, бруцельоз, деякі форми орнітозу та Ку-лихоманки) температура тіла підвищується на 5-7 добу.

Деяке значення для вирішення питання про ретроспективний діагноз має темп зниження температури перед її нормалізацією: літичне чи поступове зниження з коливаннями протягом 2-3 днів (наприклад, при паратифозних захворюваннях) і критичні зниження до нормальних цифр за кілька годин або упродовж 1 дня (при крупозній пневмонії, малярії, лейшманіозі на фоні застосування етіотропних ліків).

При підвищенні температури спостерігається збудження симпатичної нервової системи, а при її зниженні – парасимпатичної. Відхилення в частоті пульсу стосовно до температури використовують як допоміжний симптом. При нормальній їх відповідності, підвищення температури тіла на 1°C супроводжується прискоренням пульсу на 10-12 ударів (правило Лібермейстра). При ряді інфекційних захворювань (сипний тиф) спостерігається відносна тахікардія (пульс випереджує температуру), а при черевному тифі, грипі, кримській геморогічній лихоманці, геморогічній лихоманці з нирковим синдромом, Ку-лихоманці, вірусних гепатитах в період вираженої жовтяниці – відносна брадикардія. При черевному тифі і кримській геморогічній лихоманці брадикардія відрізняється постійністю, тоді як при грипі вона непостійна (частота змінюється при зміні положення тіла).

Правильна оцінка типу лихоманки має велике значення для діагностики багатьох інфекційних захворювань. Постійний або послабляючий тип характерний для більшості випадків, різноманітних тифів і тифоподібних форм кишкових інфекцій (сальмонельоз, ієрсиніоз, сипний тиф, Ку-лихоманка). Перемінна гарячка характерна для малярії: 1-денний період апірексії спостерігається при 3-х денній малярії, а 2-денна апірексії – при 4-х денній. При тропічній малярії може бути послаблюючий, перемінний тип лихоманки або вона може бути атиповою. Аналогічні температурні криві спостерігаються при інфекційному ендокардиті, септичних тромбофлебитах, жовчево- та

сечокам'яній хворобі з явищами obturacii. Виснажуюча лихоманка характерна для сепсису, холангіту і туберкульозу. У важких і термінальних стадіях останнього можлива неправильна лихоманка.

При тривалій хронічній лихоманці перелік захворювань, що належать до диференціації надзвичайно широкий. Крім хронічних форм інфекційних захворювань (бруцельоз, хламідіоз, орнітоз, токсоплазмоз) і паразитарних (опісторхоз, трихінельоз, вісцеральний лейшманіоз), слід диференціювати сепсис, туберкульоз, колагенози, лімфогранульоматоз, пухлини, тиреотоксикоз, неспецифічний виразковий коліт.

Після виключення інфекцій та інших захворювань, при яких можливі гарячка, діагностичний пошук слід направити на розпізнавання вогнищевої інфекції, яка може бути причиною гарячки. Обстеження хворого в цьому випадку ведеться з ціллю виявлення вогнищ запалення в різних органах, тканинах та порожнинах. Вважають, що найбільш часто до лихоманки невідомого генезу призводять вогнища інфекції в жовчному міхурі. В терапевтичній клініці серед хворих, у яких лихоманку неможна було пов'язати з будь-якою явною органною патологією, більш 60% приходилось на долю клінічно малосимптомально протікаючого холециститу, холангіту, ангіохоліту. Їх розпізнаванню допомагає скрупульозне виявлення жовчево-міхуревих симптомів. Пальпація печінки з ціллю виявлення ділянки найбільшої болючості (холецистит), виявлення симптому Ортнера та інших. Нерідко з ними пов'язане збільшення активності ЩФ та  $\gamma$ ГТ, а також АТЛ та АСТ (як прояв реактивного або вторинного гепатиту). В ряді випадків в діагностиці допомагають виявлення змін, притаманних запаленню в периферичній крові та дані УЗД.

Дані за частотою невияснених гарячок при вогнищевій інфекції слід віднести інфекції сечовидільної системи (пієлонефрит, нефрит, пієліт, цистит, а також простатит, аднексит та інші). Слід зазначити, що простатит може супроводжуватись високою температурою та колапсом. Це нерідко вводить в оману навіть досвідчених лікарів. Близько 8% обстежених в різних клініках хворіли вогнищевою інфекцією в кишках без клінічних проявів діареї (дивертикуліт, хронічний апендецит, неспецифічний виразковий коліт, які слід диференціювати з хворобою Крона, лімфоною товстої кишки). В своїй практиці нам нерідко вдавалось встановити природу гарячки невідомого генезу, направляючи діагностичний пошук на обстеження

товстого кишечника (калоноскопія з біопсією слизової з різних ділянок, іригографія).

Багаторазово вдавалось встановити діагноз неспецифічного виразкового коліту при субфебрильній, помірній і навіть високій лихоманці, коли кишечні прояви, за виключенням пальпаторної болісності товстої кишки, були відсутні. Часто тривале виділення сельмонел, шигел або клебсіел при наявності субфебрилітету супутні неспецифічному виразковому коліті та іншій патології кишок. Крім встановлення локалізації вогнищ інфекції, слід спиратись на дані огляду суміжних спеціалістів (отолоринголога, стоматолога, уролога та інших).

Диференційний діагноз загальних інфекційних захворювань та вогнищевих інфекцій можна признати закінченим та достовірним тільки після цілого ряду співставлення найважливіших клінічних симптомів інфекційних захворювань. Необхідно співставити тип лихоманки та час висипки, з її характером, гепатолієнальним синдромом, збільшенням тільки печінки або селезінки з врахуванням динаміки захворювання, наявністю лімфаденопатії, а також вивчити результати всіх наявних лабораторних обстежень. При наявності ознак вогнищеві інфекції (лихоманка, характерні зміни в периферичній крові) слід визнати виправданим призначення антибактеріальної терапії для уточнення її локалізації. Позитивний ефект від неї підтверджує наявність вогнища інфекції.

Із практики відомо, що дисбактеріоз кишок теж може дати тривалу гарячку. Так, ентерококова бактерія може спостерігатись, коли в фекаліях знаходять біль як 90-95% ентерококу. При лікуванні цього дисбактеріозу еубіотиком (кисломолочний колібактерін) досягається зниження температури до нормальних цифр, зникнення мікроорганізмів з крові та сечі. Патогенетична дія, скоріше всього виявлялась в тому, що поступаючий з кишок в кров ентерокок може мати пірогенну дію.

Ще одне твердження щодо лихоманки вогнищеві ендогенної кишкової інфекції трактується таким чином. В основі гіпертермії лежить ряд взаємозв'язаних процесів. Порушується мікроциркуляція в слизовій кишечника, підвищується її проникливість, вона стає більш ранимою, знижується її бар'єрна функція, що полегшує проникненню в кров з кишок великої маси мікроорганізмів, які при розвитку дисбактеріозу у таких хворих набувають патогенних властивостей: гемолітичну та фібринолітичну активність, інвазивні властивості та

інше. Товста кишка у деяких хворих стає своєрідним вогнищем ендогенної інфекції, яке лікарі рідко беруть до уваги. За деякими клініко-експериментальними даними останніх років кишка майже в 30% випадків є джерелом криптогенного сепсису.

При етіологічній розшифровці гарячкових станів слід пам'ятати про різні інфекційні та паразитарні хвороби, включаючи завісні. Цьому може допомогти добре зібраний анамнез, який вкаже на перебування в місцях, ендемічних на вісцеральний лейшманіоз, вживання в їжу «струганини», або м'яса кабана. Так, в Тбілісі, Криму та іншій місцевості лейшманіозом можна заразитись від укусів москітів. Наявність лихоманки, що поєднується з високою еозинофілією, часто трактують як «алергічна реакція невідомого походження», перш за все треба остерігатись гострої фази опісторхозу та трихінельозу.

Варто ще раз підкреслити, що ідентифікація гарячки, розпізнавання захворювання, головним чином, ґрунтується на клінічних даних. При наявності даних епідеміологічного анамнезу їх використання корисне для діагностики. Відсутність їх не повинна давати приводу для відхилення клінічного діагнозу.

При лихоманці, яка виникла незадовго (в межах 3 тижнів) після укусу кліщів (укуси кліщів неболісні, знаходження їх на тілі може бути несподіванкою), виправдано діагностичний пошук лайм-бореліозу. При цьому часті ураження у вигляді великих кільцевидних плям з просвітами в центрі, артралгії. При захворюваннях, які виникли в період тісного спілкування з природою в відповідних регіонах, коли відмічались укуси кліщів, зняття їх з одягу та тіла, необхідно також мати на увазі початковий період кримської геморагічної лихоманки і омської геморагічної лихоманки, кліщовий енцефаліт, лихоманку Західного Нілу, марсельську лихоманку.

Тривалою лихоманкою супроводжується шистосомоз, філяріатоз. Успішній діагностиці допомагає детальне та цілеспрямоване розпитування хворого про розвиток хвороби і місця можливого зараження.

Великі складності в діагностиці виникають при гарячках, обумовлених мікст-інфекцією. Тип лихоманки в цих випадках часто є комбінацією особливостей температурних кривих, притаманних кожній нозологічній формі. В цьому випадку може температурна крива, малохарактерна для хвороби із загальнопризнаним типом лихоманки. Прикладом може бути мікст-інфекція при 3-х денній малярії, підвищення температури може бути щоденним, а не через

добу, як це буває при чистій формі 3-х денної малярії, якщо вона поєднується з рикетсіозом (волинською лихоманкою), що передається платяною вошею. Точній клінічній діагностиці цих захворювань може допомогти вивчення ритмів підвищення температури тіла під час 1-ї та 2-ї хвили лихоманки при вимірюванні її через 3 години. Тут виявиться різниця в піках максимальної температури. При 3-х денній малярії – в ранкові години, а при рикетсіозі – в другій половині дня або його середині.

Таким чином, лихоманка як провідний симптом, який за розповсюдженням поступається тільки симптому болю, є проявом не тільки інфекційних захворювань, але й широкого кола неінфекційних хвороб. Це вимагає від лікаря наполегливого та всебічного проведення диференціального аналізу і раціонального клініко-діагностичного обстеження, направленою в першу чергу на виключення інфекційної природи захворювання. Залежно від результатів огляду та перших результатів лабораторного дослідження необхідне проведення ранніх протиепідемічних заходів з усіма специфічними особливостями, що витікають з попереднього діагнозу передбачуваної інфекційної хвороби.



## ЧАСТИНА 2. СПЕЦІАЛЬНА ЧАСТИНА

### 2. СИСТЕМА ДИХАННЯ

#### Методи обстеження. Розпитування

**Скарги.** До основних скарг (ознак і симптомів), характерних для захворювань органів дихання, належать: задишка, кашель, кровохаркання, біль у грудній клітці, а до загальних – гарячка, слабкість, нездужання, зниження апетиту та ін.

**Задишка** (dyspnoe) – один із найважливіших симптомів, які відображають порушення функції зовнішнього дихання, однак вона також спостерігається при захворюваннях серцево-судинної системи, анеміях та ін. Задишка характеризується порушенням частоти, ритму і глибини дихання, підвищенням роботи дихальних м'язів і супроводжується, як правило, суб'єктивними відчуттями «нестачі» повітря або утруднення дихання. За своїми проявами задишка може бути суб'єктивною, об'єктивною або змішаною. Під суб'єктивною задишкою розуміють відчуття хворими утрудненого дихання без об'єктивних ознак зміни його частоти і глибини; спостерігається при неврозах, істерії, грудному радикуліті, метеоризмі. Об'єктивна задишка визначається певними методами дослідження і характеризується зміною частоти, глибини або ритму дихання, а також тривалістю фаз вдиху і видиху; спостерігається при емфіземі легень, облітерації плеври. При захворюваннях органів дихання задишка частіше буває змішаною: суб'єктивною й об'єктивною, із збільшенням частоти дихання; спостерігається при запаленні легень, бронхіоліті, раку легень, туберкульозі.

Розрізняють задишку інспіраторну (переважно утруднений вдих), експіраторну (переважно утруднений видих) і змішану (одночасне утруднення вдиху і видиху).

Задишка може бути фізіологічною і патологічною. Фізіологічна задишка спостерігається при підвищеному фізичному навантаженні,

важкій праці, надмірному психічному збудженні. Патологічна задишка супроводжує різні захворювання органів дихання, серцево-судинної системи, системи кровотворення і ЦНС; спостерігається при отруєнні. При цих захворюваннях настає поділене або поєднане порушення функції апарата зовнішнього і внутрішнього дихання.

Виникнення задишки при різних захворюваннях органів дихання різне. Вона може бути викликана появою перешкоди в дихальних шляхах (чужорідних тіл, пухлин), запаленням, зменшенням дихальної поверхні легень (стисканні легень при накопиченні рідини або повітря в плевральній порожнині, ущільненні частини легені при запаленні, ателектазі, інфаркті її, зменшенні еластичності легень). При цих патологічних станах зменшується життєва місткість легень (ЖМЛ), об'єм альвеолярної вентиляції, що призводить до нестачі кисню, підвищення напруги двоокису вуглецю в крові, гіпоксії і розвитку змішаної форми ацидозу (метаболічного і газового). Ацидоз може настати і без порушень легеневої вентиляції, при так званому альвеолярно-капілярному блоці, зумовленому запаленням стінок легеневих артеріол і капілярів, а також ексудативно-проліферативному запаленні проміжної міжальвеолярної тканини при інтерстиціальних пневмоніях (вірусні, ревматична тощо), при набряку легень і ін.

Поява механічної перешкоди у верхніх дихальних шляхах (гортань, трахея) ускладнює і сповільнює проходження повітря в альвеоли і цим самим викликає інспіраторну задишку. При різкому звуженні трахеї і великого бронха першого порядку утруднюється не тільки вдих, але й видих, дихання стає шумним, голосним, його чути на відстані (стридорозне дихання). Звуження просвіту дрібних бронхів і бронхіол, яке спостерігається при запальному набряку і набуханні слизової дрібних бронхів і бронхіол, при спазмі їх гладкої мускулатури (бронхіальна астма), перешкоджає нормальному рухові повітря з альвеол і утруднює фазу видиху, виникає експіраторна задишка. Захворювання, яке супроводжується значним зменшенням дихальної поверхні легень, клінічно проявляється змішаною задишкою – тимчасовою при пневмонії, або постійною – при емфіземі легень.

При окремих захворюваннях може змінюватися глибина дихання і тривалість його фаз – вдиху і видиху. При запаленні плеври дихання стає поверхневим і болючим; при емболії або тромбозі легеневої артерії раптово настає різка змішана, нерідко болюча, задишка з глибоким вдихом і видихом. Хворий у цей момент може займати вимушене, інколи сидяче положення (ortopное). Сильна задишка, в

деяких випадках аж до асфіксії, називається ядухою. Вона супроводжується гострим набряком легень – бронхіоліт у дітей, фібринозний бронхіт і деякі інші захворювання. Ядуха, яка виникає у вигляді раптового приступу, називається астмою. Розрізняють бронхіальну астму, при якій приступ ядухи настає в результаті спазму дрібних бронхів і супроводжується утрудненим, тривалим і шумним видихом, і серцеву астму, яка виникає внаслідок ослаблення функції лівого шлуночка серця, викликаючи набряк легень, клінічно проявляючись різким утрудненням вдиху.

Кашель (tussis) – самовільний або несамовільний, раптовий, різкий, форсований, голосний видих виникає при закритті голосовій щілині, в результаті чого різко зростає тиск повітря в трахеї і бронхах. Кашель – складний рефлекторний акт, який є захисною реакцією при накопиченні в повітроносних шляхах (гортані, трахеї, бронхах) слизу, харкотиння, або коли потрапляє в них чужорідне тіло. Пилові частинки, які вдихаються з повітрям, і слизу у невеликій кількості виводяться з просвіту бронхів миготливим епітелієм. Однак при запальному процесі в бронхах (бронхіт), з одного боку, збільшується кількість секрету слизової оболонки, який нерідко набуває гнійного характеру, з другого – підвищується чутливість її рецепторів. Секрет, який накопичується в бронхах, подразнює нервові закінчення їх слизової оболонки, викликає кашльовий рефлекс. Найбільш чутливі рефлексогенні зони розміщені в місцях розгалуження бронхів, в ділянці біфуркації трахеї і в черпаковоподібному просторі гортані. Рефлексогенні зони, які викликають кашель, локалізуються і в інших місцях: у порожнині носа, пельки і плевральних листках. Рефлекторний кашель (умовний термін, який означає кашель, що викликається подразненням рефлексогенних зон, розташованих поза дихальними шляхами) може інколи з'явитися і при подразненні середнього вуха, при різних захворюваннях серця, при охолодженні шкіри тощо. Кашель зустрічається і в людей з вираженим неврозом, частіше всього у вигляді так званого «покашлювання». Усе ж таки в повсякденній клінічній практиці в основній частині випадків кашель є захисною реакцією на подразнення слизової оболонки повітроносних шляхів. Варто пам'ятати, що в дуже ослаблених хворих, незважаючи на наявність запального процесу в бронхах, кашлю може й не бути.

При різних захворюваннях органів дихання кашель має свої специфічні особливості. Тому при розпитуванні хворого потрібно визначити характер, тривалість, час появи, гучність і тембр кашлю.

За своїм характером кашель може бути сухим, без виділення харкотиння, і вологим, з виділенням харкотиння (sputum) різної кількості і якості. При деяких захворюваннях кашель буває тільки сухим: наприклад, при ларингіті, сухому плевриті, при збільшенні лімфатичних вузлів межистіння і стискуванні ними головних бронхів і трахеї (туберкульоз, лімфогранульоматоз, метастаз раку тощо). Інші захворювання (бронхіти, бронхоектатична хвороба, пневмонія, абсцес легені, туберкульоз легень, пневмосклероз, бронхогенний рак легені) з початку свого розвитку можуть викликати тільки сухий, а пізніше – вологий кашель.

Якщо хворий скаржиться на кашель з харкотинням, необхідно виявити, скільки харкотиння виділяється одночасно і скільки протягом доби, в яку пору доби його відходить більше, характер, колір і запах харкотиння.

Ранковий кашель з'являється у хворих на хронічний бронхіт, бронхоектатичну хворобу, абсцес, кавернозний туберкульоз легень. При цих захворюваннях харкотиння накопичується за ніч у порожнинах легень і бронхах, вранці, після вставання хворого з ліжка, переміщається в менш уразливі ділянки бронхів, які ще зберегли рецепторні закінчення нервів, подразнює рефлексогенні зони слизової бронхів, викликає або різко підсилює кашель і відходження харкотиння («ранковий кашель»). Кількість його може сягнути 2/3 від загальної кількості харкотиння, яке хворий виділяє за добу. Залежно від ступеня загострення, поширеності й давності запального процесу у хворих з вказаним захворюванням добова кількість харкотиння може коливатись від 10-15 мл до 1,5-2 літрів.

При локалізації порожнини або бронхоектазів у нижній долі легені харкотиння з кашлем полегшується в певному положенні хворого; при бронхоектазах у лівій легені в положенні на правому боці і навпаки. При бронхоектазах, які знаходяться в передніх відділах легень, харкотиння краще відходить в положенні лежачи на спині, в задніх відділах – лежачи на животі.

Курців більше турбує кашель уранці. Він супроводжується відходженням незначної кількості харкотиння.

При бронхітах і пневмоніях кашель може турбувати хворого протягом всього дня, однак він інколи посилюється ввечері («вечірній кашель»). «Нічний кашель» спостерігається при туберкульозі, лімфогранульоматозі або злякисних новоутвореннях. Збільшені лімфовузли середостіння при цих захворюваннях стискають трахею і

великі бронхи, викликають подразнення рефлексогенних зон слизової оболонки біфуркації трахеї, що викликає кашльовий рефлекс. Кашель в таких випадках сильніше проявляється вночі, в період підвищення тонусу блукаючого нерва.

За тривалістю розрізняють кашель постійний і періодичний. **Постійний** буває рідко й зустрічається при хронічному запаленні гортані, бронхів, при раку легень або метастазах пухлин у лімфатичні вузли межистіння, при деяких клінічних формах туберкульозу легень. **Періодичний** кашель спостерігається частіше й може бути різної тривалості й ремісії. Він завжди супроводжує грип, гострі катаральні запальні захворювання (ГРВЗ – гострі респіраторні вірусні захворювання), пневмонії, туберкульоз легень, хронічні бронхіти, особливо в стадії загострення захворювання.

Періодичний кашель у вигляді невеликих поодиноких кашльових поштовхів або покашлювання характерний для початкової стадії туберкульозу легень, неврозів. Окремі, один за одним сильні кашльові поштовхи, а інколи тривалий приступ кашлю спостерігається при прориві в бронхи вмісту абсцесу легень, при коклюші або при попаданні чужорідного тіла (частіше їжі в верхні дихальні шляхи). Сильний і тривалий кашльовий поштовх різко підвищує серединногрудний тиск і нерідко викликає короточасне розширення вен шиї, ціаноз і одутлість лица. При коклюші в кінці сильного й тривалого приступу кашлю в дітей внаслідок поширення подразнення з кашльового центру на близько розташований блювотний може виникнути й блювота.

За звучністю і тембром розрізняють голосний, «лаючий» кашель – при коклюші, стискуванні трахеї загрудинним зобом або пухлиною, ураженні гортані й набуханні несправжніх голосових зв'язок, істерії; тихий і короткий кашель або покашлювання – в першій стадії крупозної пневмонії, при сухому плевриті, в початковій стадії туберкульозу легень, при неврозі. При запаленні голосових зв'язок кашель стає сильним, а при їх виразках (туберкульоз, рак) – беззвучним.

**Кровохаркання** (haemoptoe) – симптом, який характеризується виділенням крові з харкотинням під час кашлю. При появі кровохаркання у хворого необхідно з'ясувати його причину, кількість виділеної крові з харкотинням, характер (колір) крові.

Кровохаркання може з'явитися як при захворюваннях легень і повітроносних шляхів (бронхів і трахеї, гортані), так і при

захворюваннях серцево-судинної системи. До захворювань органів дихання, при яких нерідко спостерігається кровохаркання, належать туберкульоз легень, бронхоектатична хвороба, рак легень, крупозна пневмонія, вірусні пневмонії, тромбоз, емболія легеневої артерії, її розгалужень з наступним розвитком інфаркту легень, рідше – інші захворювання.

Кількість виділеної крові в харкотинні при більшості вказаних захворювань буває незначною у вигляді прожилок яскравої крові, студеньподібного або пінисто-кров'янистого харкотиння, а при круповій пневмонії – іржавого кольору. При туберкульозних кавернах, розпаді пухлини бронху та інфаркті легені може спостерігатись і легенева кровотеча, яка, як правило, супроводжується сильним кашлем.

Кров, яка виділяється при кашлі з харкотинням, може бути свіжою (червоною) і зміненою. Червона кров у харкотинні зустрічається при туберкульозі легень, бронхогенному раку, бронхоектатичній хворобі, актиномікозі легень. При крупозній пневмонії в другій стадії захворювання вона має іржавий колір (іржаве харкотиння) за рахунок розпаду еритроцитів і утворення пігменту гемосидерину. При інфаркті легень в перші 2-3 дні кров у харкотинні буває свіжою (червоною), а в наступні 7-10 днів – зміненою.

**Біль (dolor).** Біль у грудній клітці розрізняють за його походженням, локалізацією, характером, інтенсивністю, тривалістю та іррадіацією, за зв'язком з актом дихання, кашлем і рухами тулуба. Він може виникати не тільки в результаті розвитку патологічного процесу безпосередньо в грудній клітці, плеврі або легенях, в серці, аорті, стравоході, але і в результаті іррадіації болю при захворюваннях черевної порожнини. При цьому для болю певного походження, як правило, характерні конкретні клінічні особливості, які дають можливість лікарю запідозрити те чи інше захворювання.

Біль у грудній клітці, який з'являється при пошкодженні її різних структур, частіше буває локалізований, ниючого або колючого характеру, нерідко інтенсивний і тривалий, посилюється при глибокому диханні, кашлі, лежанні на хворому боці, при різких рухах тулуба. Він може виникнути при ураженні шкіри (травма, бешихове запалення, оперізуючий лишай (herpes zoster) та ін.) і м'язів (травма, запалення, міалгія, міозит), міжреберних нервів (грудний радикуліт), при запаленні – ребер і реберної плеври, метастазах пухлин, переломах, періоститах.

При захворюванні органів дихання біль у грудній клітці залежить від як подразнення плеври, особливо реберної і діафрагмальної. У ній знаходяться чутливі нервові закінчення, які відсутні в легеневій тканині. Подразнення плеври може бути при її запаленні (сухий плеврит), захворюванні легень, де в патологічний процес втягується плевра (крупозна пневмонія, інфаркт легені, абсцес, туберкульоз), при метастазах пухлини в плевру або розвитку в ній первинного пухлинного процесу, при травмі (спонтанний пневмоторакс, поранення, перелом ребер).

Локалізація болю залежить від місця знаходження патологічного вогнища. При сухому плевриті біль виникає частіше в лівій і правій нижньолатеральній частині грудної клітки (хворі скаржаться на біль в ушкодженій половині грудної клітки, при диханні і кашлі). При запаленні діафрагмальної плеври біль може локалізуватися в животі і симулювати гострий живіт (холецистит, панкреатит, апендицит тощо).

Плевральний біль частіше буває колючого характеру, нерідко досить інтенсивний. Він посилюється при глибокому диханні, кашлі та при лежанні хворого на здоровому боці. У такому положенні дихальні рухи здорової легені внаслідок обмеження відповідної половини грудної клітки з того боку, на якому лежить хворий, зменшуються, а «хворої» – збільшуються, посилюється тертя запальних шершавих плевральних листків у зв'язку з відкладенням на її поверхні фібрину. При лежанні на хворому боці дихальні рухи грудної стінки та тертя вісцерального і паріетального листків плеври зменшується і біль втрачає свою інтенсивність. Плевральний біль зменшується при стискуванні грудної клітки, котре приводить до зменшення її дихальної екскурсії.

При захворюванні серця й судин біль локалізується в ділянці серця і за грудиною. Він виникає при фізичному навантаженні, хвилюванні та негативних емоціях, може продовжуватися декілька секунд або декілька годин, стихає раптово або поступово. Біль буває різного характеру, різної інтенсивності, інколи у вигляді стискання, а при неврозі серця у вигляді поколювання в ділянці його верхівки. Він не змінює своєї інтенсивності ні від кашлю, ні від глибокого дихання, ні від рухів тулуба.

При пухлинах межистіння може бути постійний інтенсивний біль за грудиною: при огляді та спеціальних дослідженнях виявляються ознаки стиснення великих судин середостіння. Загрудинний біль може

мати рефлекторний характер – при виразці шлунка, пухлині його кардіального відділу, при жовчекам'яній хворобі і холециститі.

## Фізичні методи обстеження

### Огляд

Огляд грудної клітки завжди потрібно проводити в суворій послідовності та в певному порядку. Спочатку необхідно дати оцінку формі грудної клітки, розташуванню ключиць, надключичних і підключичних ямок, лопаток, потім охарактеризувати тип, ритм і частоту дихання, простежити під час дихання синхронність рухів правої і лівої лопатки, правої і лівої половини грудної клітки, а також участь в акті дихання допоміжної дихальної мускулатури. Огляд краще проводити при стоянні або сидінні хворого з оголеним до пояса тулубом, рівномірно освітленим з усіх боків.

Грудна клітка за своєю формою може бути нормальною або патологічною. Нормальна грудна клітка спостерігається у всіх здорових людей правильної будови тіла. Права й ліва половини її симетричні, ключиці і лопатки знаходяться на одному рівні, підключичні ямки однаково виражені з обох боків. Оскільки всі люди правильної будови тіла умовно діляться на три конституційних типи, то і грудна клітка при різних конституційних типах має різну форму. Різна за формою і патологічна грудна клітка. Вона може розвинути як в результаті вроджених аномалій кісток, так і внаслідок хронічних захворювань (емфізема легень, рахіт, туберкульоз, хронічна пневмонія і пневмосклероз).

### Нормальні форми грудної клітки

**Нормостенічна** (конічна) грудна клітка буває у людей нормостенічної будови тіла. Вона за своєю формою нагадує утятий конус, основа якого утворена добре розвинутими м'язами плечового пояса і направлена вгору. Її передньо-задній (грудинно-хребетний) розмір менший, ніж боковий (поперечний), а надключичні ямки виражені незначно. Добре виражений кут, утворений тілом грудини і її ручкою (*angulus Ludovici*), епігастральний кут наближається до 90°, ребра в бокових її відділах мають помірний косий нахил. Лопатки



щільно прилягають до грудної клітки, а грудний відділ тулуба за своєю висотою приблизно рівний черевному.

**Гіперстенічна грудна клітка.** У осіб гіперстенічної будови тіла вона має форму циліндра; передньо-задній її розмір наближається до бокового; надключичні ямки згладжені; кут з'єднання тіла і рукоятки грудина виражений значно; епігастральний кут більший ніж  $90^\circ$ . Спрямування ребер у бокових відділах грудної клітки наближається до горизонтального, міжреберні проміжки зменшені, лопатки щільно прилягають до грудної клітки – грудна клітка ніби знаходиться в положенні глибокого вдиху (інспіраторна форма грудної клітки), а грудний відділ тулуба помітно менший, ніж черевний.

**Астенічна грудна клітка** подовжена, вузька, плоска, зменшені як передньо-задній розмір, так і боковий. Надключичні і підключичні ямки виражені, кут з'єднання грудина з її рукояткою відсутній (грудина і рукоятка складають пряму «платівку»). Епігастральний кут менший ніж  $90^\circ$ . Ребра в бокових ділянках набувають більш вертикального спрямування, Х ребро не прикріплене до реберної дуги (*costa decima fluctuans*), міжреберні проміжки розширені, лопатки крилоподібно відстають від грудної клітки. М'язи плечового пояса розвинуті слабо, а плечі опущені – грудна клітка ніби знаходиться в положенні максимального видиху. Грудний відділ тулуба значно більший, ніж черевний.

### **Патологічні форми грудної клітки.**

**Емфізематозна грудна клітка.** За своєю формою вона дещо нагадує гіперстенічну грудну клітку. Від неї вона відрізняється бочкоподібним вибуханням грудної стінки, особливо в задньобокових відділах її, і збільшенням міжреберних проміжків. Така грудна клітка розвивається на тлі хронічної емфіземи легень, коли значно зменшується еластичність їх тканин і збільшується об'єм: легені знаходяться ніби на фазі вдиху. Тому природний вдих при диханні значно утруднений, і хворий не тільки при русі, але частково і в стані спокою відчуває інспіраторну задишку. При огляді грудної клітки хворих з емфіземою легень можна бачити активну участь допоміжних дихальних м'язів в акті дихання (особливо груднинно-ключично-сосковий і трапецеподібний), втягування у середину міжреберних проміжків і підняття вгору всієї грудної клітки під час вдиху, а під час видиху – розслаблення дихальних м'язів і повернення їх в попереднє положення.

**Паралітична** грудна клітка за своїми ознаками нагадує видозмінену форму астенічної грудної клітки. Вона спостерігається у сильно виснажених людей астенічної конституції, як вияв загальної астенії і слабкого конституційного розвитку, наприклад, у осіб з синдромом Морфана, нерідко при важких виснажливих захворюваннях, частіше – туберкульозі легень. В цих випадках внаслідок прогресування запалення фіброзна тканина, яка розвивається в легенях і плеврі, приводить до їх зморщування і зменшення загальної маси легень. При огляді хворих з паралітичною формою грудної клітки поряд з ознаками, типовими для астенічної грудної клітки, звертає на себе увагу виражена атрофія м'язів грудної клітки, часто – асиметричні ключиці (одна ключиця розміщена вище іншої), неоднакове западання надключичних ямок: одна ямка може западати більше іншої. На різних рівнях розташовані лопатки, при диханні вони зміщуються асинхронно.

**Рахітична** (кілеподібна, куряча) грудна клітка характеризується вираженим подовженням передньозаднього розміру її за рахунок грудини, яка виступає вперед у вигляді кіля. Передньобокові поверхні грудної клітки є стиснутими з обох боків, внаслідок чого вони з'єднуються з грудиною під гострим кутом, а реберні хрящі на місці переходу в кість потовщуються («рахітні чотки»). У осіб, які перенесли рахіт, ці чотки можна пропальпувати тільки в дитячому і юнацькому віці.

**Лійкоподібна** грудна клітка за своєю формою може нагадувати нормостенічну, гіперстенічну або астенічну і в додаток мати ще лійкоподібне втиснення в нижній частині грудини. Дану деформацію грудини розглядають як результат аномалії розвитку грудини або тривалих компресій на ній. Раніше її спостерігали у шевців – підлітків. Механізм утворення «лійки» пояснювали тривалим щоденним тиском шевської колодки, один кінець котрої впирався в нижню частину грудини, а на другий натягувалася заготівка взуття. Тому лійкоподібну форму грудної клітки називають «грудьми шевця».

Човноподібна грудна клітка відрізняється від лійкоподібної тим, що деформація за формою схожа на поглиблення човна і розташована переважно у верхній і середній частині поверхні грудини. Вона описана при досить рідкісному захворюванні спинного мозку – сириногомієлії.

**Деформацію** грудної клітки можна спостерігати і при викривленні хребта після травми, при туберкульозі хребта, хворобі Бехтерева тощо.

Розрізняють чотири варіанти його викривлення: 1) викривлення в бокових напрямках – сколіоз (scoliosis); 2) викривлення назад з утворенням горба (gibbus) – кіфоз (kyphosis); 3) викривлення вперед – лордоз (lordosis); 4) поєднане викривлення хребта в боки і назад – кіфосколіоз (kiphoscoliosis).

Найчастіше зустрічається в практиці лікаря сколіоз. Він розвивається переважно у дітей шкільного віку при неправильному сидінні за партою, особливо коли вона не відповідає зросту школяра. Значно рідше зустрічається кіфоз або кіфосколіоз, і дуже рідко – лордоз. Викривлення хребта, особливо кіфоз, лордоз, кіфосколіоз, викликають різку деформацію грудної клітки, тим самим змінюють фізіологічне положення в ній легень і серця і створюють несприятливі умови для їх функції.

Форма грудної клітки може змінюватися також за рахунок збільшення або зменшення об'єму однієї її половини (асиметрія грудної клітки). Ці зміни можуть бути тимчасовими або постійними. Збільшення об'єму половини грудної клітки спостерігається при випоті в плевральну порожнину значної кількості запальної рідини – ексудату (при ексудативному плевриті) або незапальної – трансудату, а також при проникненні в неї повітря з легень внаслідок травми (пневмоторакс). При огляді на збільшеній половині грудної клітки можна побачити розширені міжреберні проміжки і їх згладженість, асиметричне розміщення ключиць і лопаток, відставання дихальних рухів цієї половини грудної клітки від рухів незміненої. Після розсмоктування повітря або рідини з плевральної порожнини у більшості хворих грудна клітка набуває нормальної форми: права і ліва її половини стають симетричними.

Причинами постійного зменшення об'єму однієї половини грудної клітки є розвиток злуки або повне заростання плевральної щілини після розсмоктування запальної рідини, яка довгий час знаходиться в плевральній порожнині, або гною. Ці процеси ведуть до зморщення плевральних листків і частково – легеневої тканини в результаті проростання в неї сполучної тканини; зморщування (пневмосклероз, фіброз легені) значної кількості легені внаслідок розростання сполучної тканини після гострих або хронічних запальних процесів (крупозна пневмонія з наступним розвитком карніфікації легені, інфаркту легені, абсцесу, туберкульозу легені тощо); оперативне видалення частини або цілої легені з причини раку, абсцесу тощо; ателектаз (спадіння) легені або його долі в результаті затикування

просвіту великого бронха чужорідним тілом або пухлиною, яка росте в просвіті бронха і поступово приводить до його obturaції, припинення надходження повітря в легеню і наступне розсмоктування його з альвеол веде до зменшення об'єму легені і відповідної половини грудної клітки.

Грудна клітка внаслідок зменшення однієї її половини стає асиметричною, плече на цьому боці опущене, нижче розташовані ключиця і лопатка, вони повільніше рухаються під час глибокого вдиху і видиху. Надключичні і підключичні ямки западають, міжреберні проміжки різко зменшені або зовсім не виражені, ребра майже торкаються одне одного.

Для діагностики легень має значення не тільки зміна форми грудної клітки, але й оцінка положення ключиць, надключичних ямок і лопаток. При різних патологічних станах легень і грудної стінки вони можуть розташовуватися асиметрично. Так, наприклад, вище розміщені ключиці і лопатки на одному боці характерне для туберкульозного інфільтрату у верхівці легені, крупозної пневмонії, сухого плевриту, одностороннього грудного радикуліту і міозиту, перелому ребер. Зміна положення ключиці і лопатки в таких випадках настає внаслідок рефлекторного спазму грудних м'язів як захисної реакції на надмірне подразнення больових рецепторів парієтальної плеври, ребер або грудних м'язів при їх запаленні. При цьому буде відповідно змінюватися і глибина надключичної ямки. Виражене запалення її на одному боці нерідко залежить від зменшення верхівки легені при розвитку в ній фіброзу.

При огляді важливо простежити і дихальні рухи грудної клітки. У фізіологічних умовах вони здійснюються за рахунок головних дихальних м'язів – міжреберних, діафрагми і частково черевної стінки. При патологічних станах, які утруднюють вдих і видих, в акті дихання починають активно брати участь допоміжні дихальні м'язи груднинно-ключично-соскового і трапецієподібного, грудного великого і малого м'язів й ін.

Уважно спостерігаючи за рухами грудної клітки і живота, потрібно визначити тип дихання, частоту, глибину і його ритм. Тип дихання може бути грудним, черевним і змішаним.

*Грудний тип дихання.* Дихальні рухи здійснюються головним чином за рахунок скорочення міжреберних м'язів; грудна клітка під час вдиху помітно розширюється і трохи піднімається, а під час

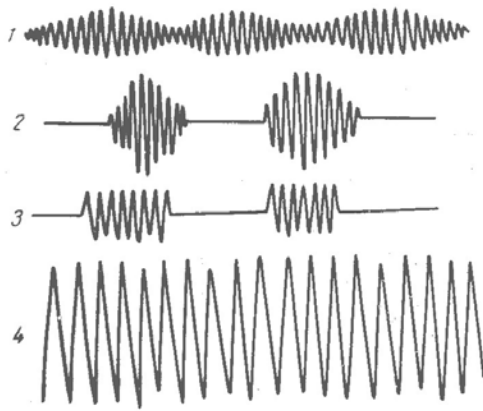
видиху звужується і опускається. Такий тип дихання ще називають реберним. Він спостерігається переважно у жінок.

*Черевний тип дихання.* Дихальні рухи здійснюються головним чином м'язами діафрагми і черевної стінки: у фазі вдиху вона скорочується, діафрагма при цьому опускається, сприяючи тим самим збільшенню від'ємного тиску в грудній порожнині і швидкому заповненню легень повітрям. Одночасно настає зміщення вперед черевної стінки, особливо в епігастральній і мезогастральній ділянках. У фазі видиху настає розслаблення діафрагми, і стінка живота зміщується назад до хребта. Цей тип дихання називають ще діафрагмальним. Він частіше зустрічається у чоловіків.

*Змішаний тип дихання.* Дихальні рухи здійснюються одночасно за рахунок скорочення міжреберних м'язів, м'язів діафрагми і черевної стінки. У фізіологічних умовах його можна спостерігати іноді в осіб похилого віку і при деяких патологічних станах дихального апарата та органів черевної порожнини (наприклад, у жінок при сухих плевритах, плевральних спайках, міозиті і грудному радикуліті). Внаслідок зниження скоротливої функції міжреберних м'язів дихальні рухи здійснюються з допомогою діафрагми. При обширних плевральних зрощеннях, емфіземі легень і при вираженому болю в грудній клітці, внаслідок гострого запалення міжреберних м'язів або нервів, дихання тимчасово здійснюється тільки за рахунок скорочення діафрагми. У чоловіків змішаний або навіть грудний тип дихання може бути при невираженому розвитку м'язів діафрагми, при діафрагматиті, гострому холециститі, пенетруючій виразці шлунка або дванадцятипалої кишки. У таких випадках дихальні рухи нерідко здійснюються тільки за рахунок міжреберних м'язів.

**Частота дихання.** Підрахунок числа дихань проводиться за рахунок грудної або черевної стінки непомітно для хворого. Для цього його беруть за руку і спочатку визначають пульс, а потім – число дихань за одну хвилину. Доросла здорова людина у стані спокою здійснює від 16 до 20 дихань за одну хвилину, новонароджений – 40 – 45 дихань за хвилину. Кількість дихань з віком поступово зменшується. Під час сну дихання сповільнюється до 12 -14 дихальних рухів за 1 хвилину, а при фізичному навантаженні, емоційному збудженні, після приймання їжі стає частішим.

Частота дихання змінюється при деяких патологічних станах (мал. 7).



Мал. 7. Патологічні типи дихання (спірограми).

- 1) дихання Грокка, 2) дихання Чейна-Стокса,
- 3) дихання Біота, 4) дихання Куссмауля.

Патологічне часте дихання (*tachypnoe*) виникає в результаті звуження просвіту малих бронхів при їх спазмі або дифузному запаленні слизової (бронхіоліт), яке перешкоджає нормальному проходженню повітря в альвеоли; зменшення дихальної поверхні (крупова, вірусна пневмонія, туберкульоз); при спаданні легені (ателектаз) внаслідок її стискування (ексудативний плеврит, гідроторакс, пневмоторакс, пухлина межистиння). Пахіпноє спостерігається при обтурації або стискуванні головного бронху пухлиною, при інфаркті легені, внаслідок затикування тромбом або емболом легеневої артерії; при різко вираженій емфіземі легень і переповненні їх кров'ю або набряку; при захворюваннях серцево-судинної системи; недостатній глибині дихання (поверхневе дихання); при різкому болю в грудній клітці (сухий плеврит, діафрагматит, гострий міозит, міжреберна невралгія, перелом ребер або внаслідок розвитку в них метастазів пухлини); при різкому підвищенні внутрішньочерепного тиску і високому стоянні діафрагми (асцит, метеоризм, пізні строки вагітності) та при істерії.

Патологічне сповільнене дихання (*bradypnoe*) настає при пригніченні дихального центру і зниженні його збудливості. Воно може бути зумовлене підвищеним внутрішньочерепним тиском

(пухлина мозку, менінгіт, крововилив у мозок, його набряк), а також впливом на дихальний центр токсичних продуктів метаболізму при значному накопиченні їх у крові (уремії, печінковій або діабетичній комі, деяких гострих інфекційних захворюваннях та отруєнні).

**Глибина** дихання визначається за об'ємом вдихуваного і видихуваного повітря при спокійному стані. У дорослих людей у фізіологічних умовах дихальний об'єм коливається від 300 до 900 мл і в середньому становить 500 мл.

Залежно від глибини дихання дихальний об'єм може збільшуватися або зменшуватися, дихання може бути глибоким або поверхневим. Поверхнєве дихання часто поєднується з патологічним частим диханням, коли вдих і видих, як правило, стають коротшими. Глибоке дихання, навпаки, в більшості випадків пов'язане з патологічним зрідженим диханням. Інколи глибоке рідке дихання з великими дихальними рухами супроводжується голосним шумом – велике шумне дихання Куссмауля, характерне для глибокої коми (мал. 7,4). Однак при деяких патологічних станах рідке дихання може бути поверхневим, а часте – глибоким. Рідке поверхнєве дихання спостерігається при різкому пригніченні функції дихального центру в осіб з вираженою емфіземою легень, при різкому звуженні голосової щілини або трахеї. При високій температурі, важкій анемії дихання стає частим і глибоким.

**Ритм дихання.** Дихання здорової людини здійснюється ритмічно, з однаковою глибиною і тривалістю фаз вдиху і видиху. При окремих видах задишки ритм дихальних рухів може порушуватися як за рахунок зміни глибини дихання (дихання Куссмауля), так і за рахунок тривалості вдиху (інспіраторна задишка), видиху (експіраторна задишка) і дихальної паузи.

Порушення функції дихального центру викликає такий вид задишки, при якій через певну кількість дихальних рухів настає помітне на око (від декількох секунд до 1 хв.) подовження дихальної паузи або короткочасна затримка дихання (арное). Таке дихання називають періодичним. Відомо два види задишки з періодичним диханням.

**Дихання Біотта** характеризується ритмічними, глибокими дихальними рухами, які чергуються приблизно через рівні проміжки часу, з тривалими (від декількох секунд до півхвилини) дихальними паузами (мал. 7,3). Його можна спостерігати у хворих на менінгіт, коли

агональний стан поєднується з глибокими розладами мозкового кровообігу.

**Дихання Чейна-Стокса** характеризується тим, що після тривалої (від декількох секунд до 1 хв.) дихальної паузи (арное) спочатку з'являється безшумне поверхнєве дихання, яке швидко наростає за глибиною, стає шумним і досягає максимуму на 5-7 дихальному русі, а потім в тій же послідовності зникає і закінчується наступною черговою короткочасною паузою (мал. 7,2). Хворі під час паузи інколи погано орієнтуються в навколишньому середовищі або повністю втрачають свідомість, котра відновлюється при відтворенні дихальних рухів. Дихання Чейна-Стокса спостерігається переважно при гострих і хронічних формах недостатності мозкового кровообігу і гіпоксії мозку різної етіології, а також при важких інтоксикаціях та інших ураженнях головного мозку. Воно краще проявляється у сні і нерідко спостерігається у людей похилого віку з атеросклерозом мозкових артерій.

**Хвилеподібне дихання, або дихання Грокка**, за формою дещо нагадує дихання Чейна-Стокса з тією лише різницею, що замість дихальної паузи спостерігається слабке поверхнєве дихання з наступним наростанням глибини дихальних рухів, а потім її зменшенням (мал. 7,1). Такий вигляд аритмічної задишки розглядається як прояв більш ранньої стадії тих же патологічних процесів, які викликають і дихання Чейна-Стокса.

## Пальпація

Пальпація як метод дослідження проводиться для уточнення деяких даних, отриманих при огляді, а саме: форми грудної клітки, її розмірів, об'єму дихальних рухів, виявлення локальної або розлітої болісності в ділянці грудної клітки, оцінки її еластичності або резистентності, визначення голосового тремтіння, шуму тертя плеври, шуму плескоту рідини в плевральній порожнині і тріску, який нагадує крепітацію, при підшкірній емфіземі.

Пальпацію потрібно проводити обома руками, поклавши при цьому поверхні пальців долоні або самі долоні на симетричні ділянки правої і лівої половини тулуба грудної клітки. При такому положенні рук можна простежити дихальну екскурсію, виявити відставання однієї половини грудної клітки при диханні, визначити ширину



епігастрального кута. При цьому великі пальці долоневою поверхнею щільно притискають до реберної дуги, кінці впираються в мечевидний відросток.

Пальпація дозволяє встановити локалізацію болю в грудній клітці і площу його поширення. При переломі ребер, наприклад, біль локалізується на обмеженій ділянці, тільки в місці перелому; зміщення уламків у таких випадках буде давати хруст. Запалення міжреберних нервів і м'язів також викликає біль, який при пальпації хворий відчуває по всьому міжреберному проміжку. Такий біль називається поверхневим. Він підсилюється при глибокому диханні, при нахилі тулуба в хворий бік, при лежанні на хворому боці.

На відміну від поверхневого болю розрізняють ще і глибокий плевральний біль. Він підсилюється при нахилі тулуба в здоровий бік, при лежанні на здоровому боці і зменшується при стискуванні грудної клітки, яке призводить до зменшення її дихальної екскурсії.

Резистентність або еластичність грудної клітки визначається пальпацією міжреберних проміжків і стискуванням її руками спереду назад та з боків. Пальпація грудної клітки і міжреберних проміжків у здорової людини дає відчуття їх еластичності, податливості. При випітному (ексудативному) плевриті або пухлині плеври міжреберні проміжки стають регідними, більш або менш ущільненими. В таких випадках регідність буває односторонньою. Підвищення резистентності всієї грудної клітки спостерігається у осіб похилого віку внаслідок окостеніння реберних хрящів, при розвитку емфіземи легень, а також при заповненні обох плевральних порожнин рідиною – трансудатом (рідше – ексудатом).

У таких випадках при стискуванні грудної клітки як в переднь-озадній, так і в бокових напрямках внаслідок регідності її відчувається підвищений опір. Пальпацію застосовують для визначення голосового тремтіння (*fremitus pectoralis*). Для цього долоні рук кладуть на симетричні ділянки грудної клітки хворого і просять його голосно сказати декілька слів, у яких є буква «р» і які дають найбільшу вібрацію голосу : «раз, два, три» або «сорок три», «сорок чотири». При цьому голос по можливості повинен бути низьким: чим він нижчий, тим краще проводяться коливання голосових зв'язок за стовпом повітря в трахеї і бронхах на грудну стінку.

У фізіологічних умовах на симетричних ділянках грудної клітки голосове тремтіння відчувається приблизно з однаковою силою, але у верхніх ділянках його чути голосніше, а в нижніх – слабше. Воно

краще проводиться у чоловіків з низьким голосом і у людей, які мають тонку грудну клітку, і чується слабше у жінок і дітей з високим голосом та у осіб з підвищеним розвитком підшкірної клітковини.

При деяких патологічних станах органів дихання голосове тремтіння в одних випадках може бути посиленним, в інших – ослабленим, а деколи – зовсім не визначається. При цьому, як правило, сила голосового тремтіння значно змінюється і стає неоднаковою саме в симетричних ділянках легень.

**Посилення** голосового тремтіння спостерігається в тих випадках, коли частина долі легені або ціла доля внаслідок розвитку патологічного процесу стає безповітряною, ущільнюється та краще проводить звук. Причини ущільнення можуть бути різні: крупозне запалення легень, інфаркт легені, туберкульоз, стиснення легені в результаті накопичення в плевральній порожнині повітря або рідини.

**Ослаблення** голосового тремтіння настає при накопиченні в плевральній порожнині рідини або газу, які віддаляють легеню від грудної стінки і поглинають звукові коливання, що поширюються від голосової щілини по трахеї і потім по бронхах; при повному закритті просвіту бронха пухлиною, яка перешкоджає нормальному поширенню звукових коливань до грудної стінки.

Повна відсутність голосового тремтіння спостерігається у виснажених хворих внаслідок значного ослаблення у них сили голосу; при пневмоніях, які не розсмокталися, з «в'ялою» інфільтрацією легень і відсутністю у вогнищах інфільтрації згортання ексудату; при наявності великої кількості рідини або повітря в плевральній порожнині, котрі сильно відтісняють легеневу тканину до кореня легені.

Нарешті, пальпація дозволяє визначити шум тертя плеври при ексудативних плевритах в кінцевій стадії, коли основна маса рідини розсмоктується з плевральної порожнини, а на плевральних листках залишаються масивні нашарувань фібрину; хруст при зміщенні уламків ребер, кріпуючий хруст при підшкірній емфіземі; сухі хрипи низького тону (басові, туркотливі).

## Перкусія

Для дослідження легень залежно від поставленої мети використовують всі способи та методи перкусії: посередню і безпосередню, порівняльну та топографічну, голосну і тиху.

Дослідження легень починають порівняльною перкусією. При цьому, як зазначалося вище, лікар займає зручне місце щодо хворого. Хворий, якщо дозволяє його стан, повинен стояти з опущеними вздовж тулуба руками або сидіти на кріслі, з покладеними на коліна руками і розслабленою мускулатурою.

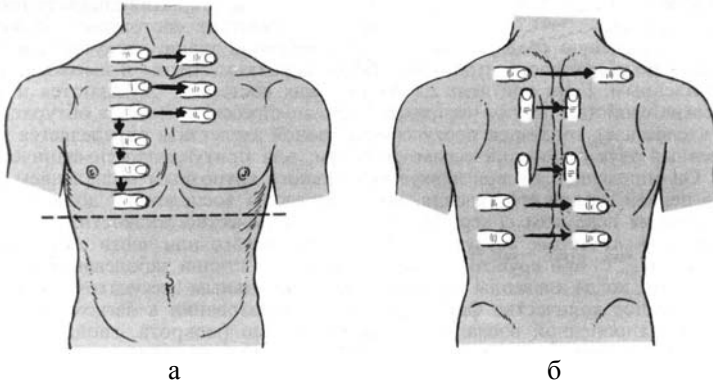
### Порівняльна перкусія

Порівняльна перкусія завжди проводиться в певній послідовності. Спочатку порівнюють перкуторний звук над верхівками легень спереду. Палець-плесиметр в даному випадку кладеться паралельно до ключиці. Потім пальцем-молоточком наносять рівномірні удари по ключиці, яка заміняє плесиметр. При перкусії легень нижче ключиць палець-плесиметр кладеться в міжреберні проміжки паралельно до ребер суворо в симетричних точках правої і лівої половини грудної клітки, над ділянками яких знаходиться приблизно однакова маса легеневої тканини і грудних м'язів. По середньоключичних лініях і медіальніше їх перкуторний звук порівнюється тільки до рівня IV ребра, нижче від його рівня, а зліва знаходиться лівий шлуночок серця, який змінює перкуторний звук. Проводячи по середньоключичній лінії порівняльну перкусію над правою половиною грудної клітки даліше вниз, порівнюють отриманий перкуторний звук з таким, який визначений в ділянках грудної клітки, що знаходяться вище. Для проведення порівняльної перкусії в пахвових ділянках хворий повинен підняти руки вгору та закласти долоні за голову.

Порівняльна перкусія легень ззаду починається з надлопаткових ділянок, причому палець-плесиметр кладуть в надостній ямці горизонтально або паралельно до верхнього краю лопатки. При перкусії міжлопаткових ділянок палець-плесиметр кладуть вертикально. Хворого в цей момент просять схрестити руки на грудях, при цьому лопатки відводяться назовні від хребта. Нижче кута лопатки палець-плесиметр знову прикладають до тіла горизонтально, в міжребер'я, паралельно до ребер (мал. 8).

При порівняльній перкусії легень здорової людини перкуторний звук у симетричних місцях може бути не зовсім однакової сили,

тривалості і висоти, це залежить як від товщини легеневого шару, так і від впливу на перкуторний звук сусідніх органів. Перкуторний звук може бути дещо тихішим і коротшим, ніж над іншими ділянками легень, в таких місцях: над верхівкою правої легені, оскільки вона розміщена дещо нижче від лівої внаслідок значного розвитку м'язів правого плечового поясу; в II і III міжребер'ях зліва, за рахунок близького розміщення серця; над верхніми долями легень, в порівнянні з нижніми, в результаті різної товщини повітровміщуючої легеневої тканини; у правій пахвовій ділянці (порівняно з лівою) внаслідок близького розташування печінки. Різниця перкуторного звуку тут обумовлена і тим, що зліва до діафрагми та легені прилягає шлунок, дно якого заповнено повітрям (так званий півмісяцевий простір Траубе). Тому перкуторний звук у лівій пахвовій ділянці за рахунок резонансу з «повітряного міхура» шлунка стає більш голосним і високим з тимпанічним відтінком.



Мал. 8. Порівняльна перкусія.

(стрілками позначено напрямок руху пальця при перкусії;  
пунктиром – рівень VI ребра);  
а) вид спереду; б) вид ззаду.

При патологічних процесах зміна перкуторного звуку може бути зумовлена зменшенням вмісту повітря в одній із долей легені, повною відсутністю повітря в частині легені або заповнення плевральної порожнини рідиною (трансудат, ексудат, кров), збільшенням кількості повітря в легенях, наявністю повітря в плевральній порожнині (пневмоторакс), наявністю грубих плевральних спайок.

Зменшення вмісту повітря в легенях спостерігається при пневмосклерозі або фіброзно-вогнищевому туберкульозі легень, при наявності плевральних спайок або облітерації плевральної порожнини, які утруднюють розправлення легені під час вдиху, при цьому різниця перкуторного звуку більш чітко виражена на висоті вдиху і слабше – на висоті видиху при вогнищевій, особливо зливній пневмонії, інфаркті легені; при набряку легень внаслідок послаблення скоротливої функції лівого шлуночка серця (притуплення в цьому випадку краще виявляється в нижньообокових відділах); при стискуванні легеневої тканини плевральною рідиною (компресійний ателектаз); при повному затиканні великого бронха пухлиною і поступовим розсмоктуванням повітря з легень нижче закриття просвіту (обтураційний ателектаз). При вказаних патологічних станах, які приводять до зменшення вмісту повітря в легеневої тканині, перкуторний звук замість ясного легеневого стає більш коротким, тихим і високим, тобто притупленим. Якщо при цих патологічних станах (наприклад, при компресійному або обтураційному ателектазі) погіршуються й еластичні властивості легень, то при перкусії над зоною ателектазу визначається притуплений звук із тимпанічним відтінком або притуплено-тимпанічний звук. Він визначається і при перкусії хворого на крупозне запалення легень в першій стадії його перебігу, коли альвеоли запаленої долі при заповненні їх повітрям вміщують невелику кількість рідини.

Повна відсутність повітря у цілій долі легені або частині її (сегмент) спостерігається: а) при крупозній пневмонії в 2-ій стадії захворювання (стадія ущільнення, коли альвеоли заповнені запальним екссудатом, котрий вміщує велику кількість фібрину); б) при утворенні в легені великої порожнини, заповненої запальною рідиною (харкотиння, гній, вміст ехінококової кістки та ін.); в) при вогнищевому ущільненні легеневої тканини (пухлинна інфільтрація, вогнищевий пневмосклероз й ін.); г) при накопиченні рідини в плевральній порожнині (трансудат, екссудат, кров). Перкусія над безповітряними ділянками легені або над скупченою рідиною в плевральній порожнині дає тихий короткий і високий звук, котрий називають тупим або подібним зі звуком, який отримують при перкусії безповітряних органів і тканин (печінки, м'язів) – «печінковим» або «м'язовим» звуком. Однак абсолютна «тупість» спостерігається тільки при наявності великих абсцесів або вогнищ інфільтрації легеневої

тканини, які прилягають до плеври, при наявності великої кількості рідини в плевральній порожнині.

Збільшення вмісту повітря в легенях (емфізема) настає внаслідок атрофії міжальвеолярних перегородок, розриву їх і зменшення кількості еластичних волокон, які сприяють еластичному напруженню тканин легень. При емфіземі легень перкуторний звук внаслідок підвищення повітряності і зниження еластичного напруження легеневої тканини, на відміну від притуплено-тимпанічного, буде голосним, але з тимпанічним відтінком (голосно-тимпанічний звук). Він нагадує звук, який виникає при ударі по коробці або подушці. Тому його називають коробковим звуком.

Збільшення повітряності легень на обмеженій ділянці настає при утворенні в легені рівностінної порожнини, яка має вільне сполучення з бронхом (абсцес, туберкульозна каверна), і внаслідок цього заповненої повітрям. Перкуторний звук над такою порожниною називається тимпанічним. Якщо порожнина в легені має невеликі розміри і знаходиться глибоко від поверхні грудної клітки, тоді коливання легеневої тканини при перкусійному ударі не доходить до порожнини, а тимпанічний звук відсутній. Така порожнина в легені виявляється тільки при рентгеноскопії. Над дуже великою (діаметром 6-8 см) гладкостінною порожниною в легені перкуторний звук буде низьким тимпанічним, дещо нагадуватиме звук при ударі по металу. Якщо велика порожнина знаходиться поверхнево і з бронхом сполучається вузькою щілиною, перкуторний звук над нею набуває своєрідного тихого деренькуватого звучання – звук «тріснутого горшка». Якщо попросити хворого відкрити рот при перкусії порожнини, тимпанічний звук буде вищий і коротший, а якщо закрити рот – нижчий і триваліший. Перкусія над порожниною під час вдиху внаслідок підвищення напруження її стінок дає більш високий і короткий звук, а під час видиху – нижчий і триваліший. Перкусія над порожниною яйцеподібної форми, яка вміщує повітря і рідину при переміні положення тіла хворого, може давати тимпанічний звук різної висоти; така ж зміна тимпанічного звуку спостерігається при скупченні у плевральній порожнині повітря і рідини (гідро- або піопневмоторакс). Знання всіх нюансів перкусії допомагає лікарю встановити правильний і точний діагноз.

## Топографічна перкусія

Топографічну перкусію застосовують для визначення верхніх меж легень, висоти верхівок і ширини їх (поля Креніґа), нижніх меж легень та рухомості їх нижніх країв.

Верхню межу легень, їх верхівки визначають як спереду, так і ззаду. Для визначення висоти верхівки легені над ключицею палець-плесиметр кладуть паралельно до ключиці (мал. 9). Від її середини перкують вверх трішки до середини – до притуплення перкуторного звуку. У здорових людей верхівки виступають над ключицею на 3-4 см.



**Мал. 9. Визначення верхньої межі легень спереду**



**Мал. 10. Визначення висоти стояння верхівок спереду**

Верхні межі легень ззаду завжди визначають стосовно їх положення до остистого відростка VII шийного хребця. Для цього палець-плесиметр розміщують в надостній ямці паралельно до ості лопатки і проводять перкусію від її середини, послідовно переміщуючи палець-плесиметр вверх у напрямі точки, яка розміщена на 3-4 см латеральніше від остистого відростка VII шийного хребця. Перкутують до появи тупого звуку. В нормі висота положення

верхівок ззаду буде приблизно на рівні остистого відростка VII шийного хребця.

Так звані поля Креніга – це зони ясного легеневого звуку над верхівками легень. Ширина цих полів визначається по передньому краю трапецієподібного мускула і в середньому складає 5-6 см, але може коливатися від 3 до 8 см. Трапецієподібний мускул розділяє поле Креніга на передню частину, яка поширюється у напрямі до ключиці, і задню, яка розширюється у напрямі надостної ямки.

Для визначення ширини верхівки легені застосовують тиху або надпорогову перкусію. При цьому палець-плесиметр кладуть на середину трапецієподібного м'яза перпендикулярно до переднього краю і перкутують спочатку в медіальному, а потім в латеральному напрямку до появи тупого звуку. Відстань між точками переходу ясного звуку в тупий вимірюють в сантиметрах.

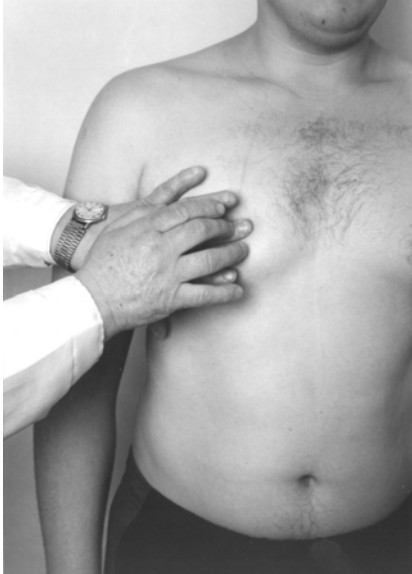
Положення як верхніх меж легень, так і ширини полів Креніга залежно від кількості повітря в верхівках легень, може мати різні варіації. При підвищеній повітряності легень, котра характерна для гострої або хронічної емфіземи, верхівки легені збільшуються в об'ємі і зміщуються вгору; відповідно розширюються і поля Креніга. Наявність запального набряку і проміжної інфільтрації тканини верхівки легені (туберкульоз, пневмонія) веде до зменшення повітряності легеневої тканини і зміни положення верхньої межі легені та ширини полів Креніга. При односторонньому процесі верхня межа патологічно зміненої легені розміщується дещо нижче, ніж здорова, а ширина полів Креніга внаслідок зморщування верхівки зменшується.

Детальне дослідження розташування верхівок легень методом перкусії дозволяє лікарю досить точно визначити запальний процес у тканині легені і його наслідки – фіброз, пневмосклероз та ін.

Нижні межі легень визначають методом перкусії зверху вниз за умовно проведеними вертикально топографічними лініями. Палець-плесиметр при перкусії кладуть на міжребер'я паралельно до ребер і наносять по ньому тихі рівномірні удари. Перкусію грудної клітки, як правило, починають проводити на передній поверхні з другого і третього міжребер'я (при горизонтальному або вертикальному положенні хворого); по боковій поверхні – від пахової впадини (в положенні хворого сидячи або стоячи з покладеними на голову руками) і по задній поверхні від сьомого міжребер'я або кута лопатки, який закінчується на рівні VII ребра.



Спочатку визначають нижню межу правої легені спереду по пригрудинній, середньоключичній і передній пахвовій лініях (мал. 11). Потім латерально (збоку) – по середній і задній пахвових лініях, а ззаду по лопатковій (мал. 12) і прихребтовій лініях. Нижню межу лівої легені визначають тільки з латерального боку за трьома пахвовими лініями і ззаду – за лопатковою і прихребтовою лініями.



**Мал. 11. Визначення нижньої межі правої легені по середньоключичній лінії.**



**Мал. 12. Визначення нижньої межі правої легені по прихребтній лінії.**

Спереду, у зв'язку з приляганням серця до передньої грудної стінки по пригрудинній лінії, нижню межу лівої легені не визначають. По середньоключичній лінії нижню межу легені визначити звичайно неможливо, бо близькість простору Траубе, який дає голосний тимпанічний перкуторний звук, не дозволяє точно встановити різницю між цим звуком і звуком, який отримали при перкусії легені.

Нижня межа правої легені, як правило, знаходиться на місці переходу ясного легеневого звуку в тупий (легенево-печінкова межа). Як виняток, при наявності повітря в черевній порожнині (наприклад, при перфорації виразки шлунка або дванадцятипалої кишки), печінкова тупість може зникнути. Тоді на місці розміщення нижньої межі ясний легеневий звук буде переходити в тимпанічний. Нижня

межа лівої легені по передній і середній пахвових лініях визначається до переходу ясного легеневого звуку в притуплено-тимпанічний; це обумовлено тим, що нижня поверхня лівої легені стискається через діафрагму з невеликим безповітряним органом – селезінкою і простором Траубе.

В осіб нормостенічної будови тіла нижні межі легень мають таке розташування (табл. 1):

Таблиця 1

**Розміщення нижніх меж легень в нормі**

Лінії	права легеня	ліва легеня
Пригрудинна	п'яте міжребер'я	-
Середньоключична	VI ребро	-
Передня пахвова	VII ребро	VII ребро
Середня пахвова	VIII ребро	VIII ребро
Задня пахвова	IX ребро	IX ребро
Лопаткова	X ребро	X ребро
Прихребтова	Остистий відросток XI грудного хребця	

Розміщення нижніх меж легень змінюється залежно від конституційних особливостей людини. У пацієнтів з астеничною будовою тіла вони знаходяться дещо нижче і розміщуються не на ребрах, а у відповідних їм міжреберних проміжках. У осіб гіперстенічної будови тіла вони дещо вищі. Нижні межі легень тимчасово зміщуються вгору у жінок в останні дні вагітності. Розташування нижніх меж легень змінюється і при різних патологічних станах, які виникають як в самих легенях, так і в плеврі, діафрагмі та органах черевної порожнини. Ці зміни можуть наступити як за рахунок опускання, так і за рахунок підняття меж легень і можуть бути як односторонніми, так і двосторонніми.

Двостороннє опускання нижньої межі легень спостерігається при гострому (приступ бронхіальної астми) або хронічному (емфізема легень) розширенні легень, гіпотонії діафрагми, а також при різкому ослабленні тонусу черевних м'язів і при опусканні органів черевної порожнини (спланхоптоз). Одностороннє опускання нижньої межі легені може бути обумовлене вікарною (тобто замісною, компенсаторною) емфіземою однієї легені при виключенні з акту дихання другої легені (ексудативний плеврит, гідроторакс, пневмоторакс, односторонній параліч діафрагми).

Зміщення нижньої межі легень вгору частіше буває одностороннім і виникає при: 1) зморщуванні легень в результаті розростання в ній сполучної тканини (пневмосклероз); 2) повному затиканні нижньодольового бронха пухлиною, яка веде до поступового спадання легень – ателектазу; 3) скупченні в плевральній порожнині рідини або повітря, які поступово відтісняють легень вгору і медіально до його кореня; 4) різкому збільшенні печінки (рак, ехінокок) або збільшенні селезінки (хронічний мієлолейкоз). Двостороннє підняття нижньої межі легень можливе при великому скупченні в черевній порожнині рідини (асцит) або повітря. Це стається внаслідок гострого протикання виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, а також при вираженому метеоризмі.

**Рухомість нижнього краю легень.** Після дослідження положення нижньої межі легень при спокійному диханні визначають ще і рухомість легеневих країв при максимальному вдиху і видиху. Таку рухомість легень називають активною. Визначають рухомість тільки нижнього краю легень, причому справа по трьох основних лініях – середньоключичній, середній пахвовій, лопатковій; зліва по двох – середній пахвовій і лопатковій. Фізіологічні коливання активності нижнього краю легень наведені в табл. 2.

Таблиця 2

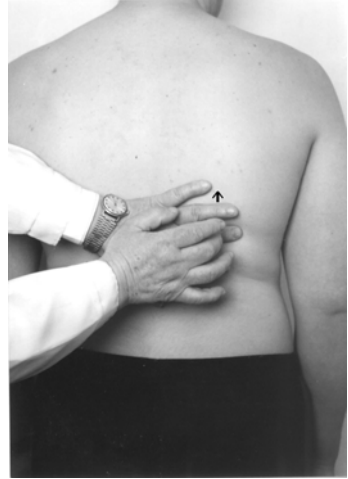
**Рухомість нижніх країв легень**

Топографічні лінії	Рухомість нижнього краю легень, см					
	правої			лівої		
	на вдиху	на видиху	сумарна	на вдиху	на видиху	сумарна
Середньоключична	2-3	2-3	4-6	-	-	-
Середня пахвова	3-4	3-4	6-8	3-4	3-4	6-8
Лопаткова	2-3	2-3	4-6	2-3	2-3	4-6

Рухомість нижнього краю лівої легень по середньоключичній лінії не визначається у зв'язку з розташуванням в цій ділянці серця.

Рухомість нижнього краю легень визначається так: спочатку знаходять нижню межу легень при нормальному фізіологічному диханні і помічають її дермографом. Потім пропонують хворому максимально вдихнути і на висоті затримати дихання. Палець-

плесиметр перед вдихом повинен знаходитися на знайденій нижній межі легені. На висоті вдиху продовжують перкутувати, поступово переміщуючи палець вниз до появи абсолютної тупості, де дермографом по верхньому краю пальця роблять другу помітку. Потім хворий робить максимальний видих і на висоті його затримує дихання. Далі проводять перкусію вверх до появи ясного легеневого звуку, а на межі з відносним притупленням дермографом роблять третю помітку. Вимірюють сантиметровою стрічкою відстань між другою і третьою помітками (мал. 13), яка відповідає максимальній рухомості нижнього краю легень. При важкому стані хворого, яке несумісне з самовільною затримкою дихання, використовують такий спосіб визначення рухомості нижнього краю легень. Після визначення нижньої межі легені при спокійному диханні і нанесенні першої помітки хворого просять робити глибокі вдихи і видихи, під час яких проводять безперервну перкусію, поступово переміщуючи палець вниз. Спочатку перкуторний звук під час вдиху буває голосним і тихим, а під час видиху – тихим чи більш високим. Нарешті досягають такої точки, над якою перкуторний звук має однакову силу і висоту як під час вдиху, так і під час видиху. Цю точку і вважають місцем нижньої межі при максимальному видиху. Потім в такій же послідовності на максимальному видиху визначають і нижню межу легені.



**Мал. 13. Вимірювання рухомості нижнього краю правої легені по лопатковій лінії.**

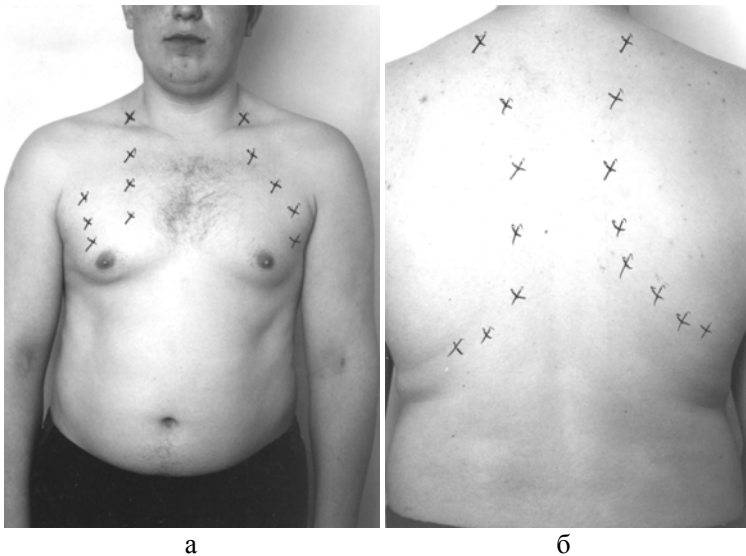
Патологічні стани легень нерідко є причиною зменшення їх активної рухомості, що спостерігається при запальній інфільтрації або застійному повнокрів'ї легень, зниженні еластичних властивостей легеневої тканини (емфізема), значному випоті рідини в плевральну порожнину і при зрощенні або облітерації листків плеври.

При деяких патологічних станах легень визначають також пасивну рухомість нижнього краю легень, тобто рухомість краю легень при зміні положення тіла хворого. При переході тіла з вертикального

положення в горизонтальне нижній край легені опускається вниз приблизно на 2 см, а при положенні хворого на лівому боці нижній край правої легені може зміщуватись вниз на 3-4 см. Особливо різке обмежене зміщення нижнього краю легень буває при плевральних зрощеннях.

### Аускультация

Аускультация легень проводиться за певним планом: стетоскоп або фонендоскоп прикладають до симетричних точок правої і лівої половини грудної клітки (мал. 14).



Мал. 14. Основні точки вислуховування легень.  
а) вид спереду; б) вид ззаду

Вислуховування починають спереду від надключичної і підключичної ділянок, поступово переміщують стетоскоп вниз і в боки. Потім в такій же послідовності вислуховують легені ззаду і в підпахвових ділянках. Для збільшення поверхні міжлопаткового

простору, яку вислуховують, хворий за проханням лікаря схрещує руки на грудях і цим самим відводить лопатки назовні від хребта, а для зручності вислуховування пахвових ділянок піднімає руки вгору і закладає долоні за голову.

Вислуховування можна проводити в будь-якому положенні хворого, але краще, якщо хворий сидить на табуретці з покладеними на коліна руками. Можна вислуховувати хворого, коли той стоїть, але при цьому потрібно пам'ятати, що глибоке дихання внаслідок гіпервентиляції може викликати запаморочення, а інколи і непритомність. Тому, для забезпечення більш щільного притискування стетоскопа до шкіри, хворого завжди потрібно притримувати вільною рукою з протилежного боку.

При аускультатії спочатку аналізують дихальні шуми під час вдиху і видиху (характер, тривалість, силу, тембр) у визначеній точці правої половини грудної клітки, а потім порівнюють їх з дихальними шумами в аналогічній точці лівої половини грудної клітки (порівняльна аускультатія). Шуми, отримані при аускультатії легень фізично здорової людини методом порівняльної аускультатії, називають основними дихальними шумами. До них належать везикулярне (альвеолярне дихання), яке вислуховується над легеневою тканиною, і бронхіальне (ларинготрахіальне дихання), яке вислуховується над гортанню, трахеєю і в ділянці розміщення великих бронхів.

При розвитку патологічного процесу в дихальних шляхах, альвеолярній легеневої тканині або плевральних листках поряд з основними дихальними шумами у фазі вдиху і видиху можуть вислуховуватися додаткові або побічні дихальні шуми – хрипи, крепітація і шум тертя плеври. Побічні дихальні шуми аналізуються тільки після отримання уявлення про характер основних шумів. Основні дихальні шуми краще вислуховувати, коли хворий дихає через ніс (рот закритий), а побічні – при глибокому диханні через відкритий рот.

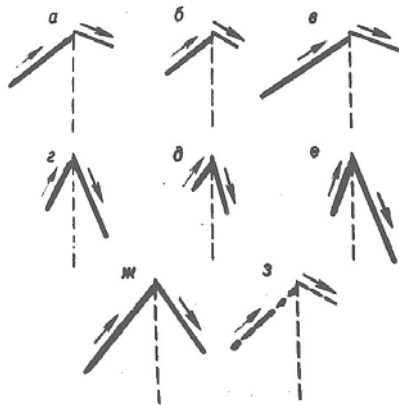
### **Везикулярне дихання**

Везикулярне дихання виникає в результаті коливання еластичних елементів стінок альвеол під час їх послідовного заповнення повітрям під час вдиху. Сумація великої кількості звуків при розтягненні стінок

альвеол дає м'який та дуючий шум, що вислуховується протягом всієї фази вдиху. Цей шум нагадує звук, який утворюється при вимові звуку «ф» у момент вдихання повітря або при всмоктуванні рідини губами.

Коливання стінок альвеол продовжується і на початку видиху, утворюючи другу фазу везикулярного дихання – фазу видиху. Дихальний шум вислуховується тільки на початку фази видиху, тому що в результаті падіння напруження стінок альвеол коливання їх еластичних елементів швидко гаснуть, в подальшому дихальний шум при видиху не вислуховується (мал. 15, а).

Нормальне везикулярне дихання краще вислуховується на передній поверхні грудної клітки нижче від II ребра і латеральніше від пригрудинної лінії, а також в аксиллярних ділянках і нижче від кута лопатки, тобто в ділянці проекції найбільшої маси легеневої тканини. Над верхівками і в нижніх відділах легень, де легеневої тканини менше, везикулярне дихання не виражене. Крім того, при порівняльній аускультатії необхідно пам'ятати, що справа видих дещо голосніший і триваліший, ніж зліва, внаслідок кращого проведення ларингіального дихання по правому, більш короткому і широкому головному бронху. Над правою верхівкою дихальний шум інколи стає бронховезикулярним або змішаним, бо правий верхівковий бронх розташований горизонтально.



Мал. 15. Види дихання, схема.

- а) везикулярне, б) ослаблене везикулярне, в) посилене везикулярне,
- г) бронхіальне, д) посилене бронхіальне, е) бронховезикулярне,
- з) сакадоване.

### **Зміни везикулярного дихання**

Везикулярне дихання може бути як ослабленим, так і посиленним. Ці зміни бувають фізіологічними і патологічними.

Фізіологічне ослаблення везикулярного дихання (мал. 15, б) спостерігається при потовщенні грудної стінки за рахунок надмірного розвитку її м'язів або підвищеного відкладання жиру в осіб гіперстенічної будови тіла. Фізіологічне посилення везикулярного дихання (мал. 15, б) спостерігається в осіб астеничної будови тіла з слаборозвинутими м'язами і підшкірним жировим шаром. Посилене везикулярне дихання завжди вислуховується у дітей, які мають тонку стінку грудної клітки і добру еластичність альвеол та міжальвеолярних перетинок. Таке дихання називають пуерильним (від латин. Puer – хлопчик). Везикулярне дихання посилюється і при фізичному навантаженні, дихальні рухи при цьому стають більш глибокими і частими. Фізіологічна зміна везикулярного дихання в бік ослаблення або посилення його завжди настає одночасно в правій і лівій половині грудної клітки.

При патологічних станах везикулярне дихання змінюється або одночасно в обох легенях, або в одній легені, або на обмеженій ділянці однієї долі легені. При цьому дихання може бути ослаблене, посилене, а може зовсім не вислуховуватись. Зміна везикулярного дихання в деяких випадках залежить від кількості збережених альвеол і еластичних властивостей їх стінок, швидкості і величини наповнення альвеол повітрям, тривалості і сили фази вдиху і видиху, фізичних властивостей проведення звукових хвиль від еластичних елементів, які коливаються, і впливу легеневої тканини на поверхню грудної клітки.

Патологічне ослаблене везикулярне дихання обумовлене значним зменшенням загальної кількості альвеол в результаті атрофії, загибелі міжальвеолярних перегородок і утворення більш великих пухирців, які збільшують об'єм залишкового повітря в легенях, не здатних до спадання при видиху. В таких випадках стінки альвеол не можуть швидко розтягуватись і давати достатні коливання. Підвищена повітряність легень у фазі видиху в свою чергу сприяє значному зменшенню дихальної екскурсії легень (наприклад, при емфіземі легень).

Ослабленню везикулярного дихання може сприяти запальне набухання альвеолярних стінок частини легені і зменшення амплітуди їх коливань під час вдиху, що спостерігається на початковій стадії



крупозної пневмонії. При цьому помітно не тільки ослаблення, але і скорочення фаз вдиху і видиху. В таких випадках вдих взагалі не вловлюється при аускультатії.

Везикулярне дихання може бути ослаблене також і при недостатньому надходженні повітря у легені в результаті утворення в дихальних шляхах механічної перепони: при значному звуженні голосової щілини гортані, просвіту трахеї, великих бронхів, наприклад, пухлиною або стороннім тілом. Доступ повітря в альвеоли зменшується і при різкому ослабленні фази вдиху, внаслідок сильного болю в грудній клітці при диханні як за рахунок запалення дихальних м'язів, міжреберних нервів, перелому ребер, так і при вираженому нездужанні і адинамії хворого.

Ослаблення везикулярного дихання спостерігається при утрудненому проведенні звукових хвиль від джерела коливань – стінок альвеол до поверхні грудної клітки в результаті віддалення легеневої тканини від грудної стінки. Таке віддалення спричиняється потовщенням листків плеври після перенесеного ексудативного плевриту і при накопиченні незапальної рідини (трансудату) або повітря в плевральній порожнині. При цьому звукові хвилі коливанням альвеолярних стінок, попадаючи в третє проміжне середовище з неоднаковою щільністю (рідина або повітря між легенею і грудною стінкою) значно зменшують частоту і амплітуду коливань, досягаючи поверхні грудної стінки, мають дуже малу силу. При скупченні великої кількості рідини або повітря в плевральній порожнині дихальний шум згасає раніше, ніж досягає поверхні грудної стінки; дихання в таких випадках зовсім не вислуховується. Дихання не вислуховується на поверхні грудної стінки і при ателектазі легені, що спричинився повним затиканням просвіту великого бронха, наприклад, пухлиною.

Патологічне підсилення везикулярного дихання обумовлене змінами або однієї фази дихального шуму – фази видиху, або обох фаз – вдиху і видиху (мал. 15).

Посилення видиху пов'язане з утрудненням проходження повітря по дрібних бронхах зі звуженим просвітом (запальний набряк слизової, бронхоспазм). При цьому видих стає не тільки сильним, але і більш подовженим.

Дихання, при якому посилені фази вдиху і видиху, називається жорстким. Воно спостерігається при різкому і нерівномірному звуженні просвіту бронхів і бронхіол, внаслідок запального набряку слизової оболонки.

Розрізняють ще перерване або сакадоване дихання, при якому фаза вдиху і видиху має вигляд окремих коротких перерваних вдихів із незначними паузами між ними внаслідок нерівномірного скорочення дихальних м'язів. Фаза видиху при цьому диханні не міняється. Сакадоване дихання спостерігається, наприклад, при вислуховуванні хворого в холодному приміщенні, при захворюваннях дихальних м'язів, нервовому тремтінні і т.д. Поява сакадованого дихання на обмеженій ділянці легені свідчить про утруднене проходження повітря з дрібних бронхів і бронхіол в альвеоли і неодноразово їх розправлення. Уривчасте дихання вказує на запальний процес у дрібних бронхах і частіше вислуховується на верхівках легень при туберкульозному інфільтраті.

### **Бронхіальне дихання**

Дихальний шум ще називається бронхіальним диханням, виникає в гортані і трахеї при проходженні повітря через голосову щілину в широкий просвіт трахеї, створює вихрові рухи. Звукові хвилі, які виникають при цьому, розширюються по всьому «бронхіальному дереві» і формують звуки, які нагадують звук «х». У фазі видиху повітря, проходячи через голосову щілину в більш обширний повітряний простір гортані, також утворює вихрові рухи. Оскільки у фазі видиху голосова щілина звужена більше, ніж у фазі вдиху, то звук при видиху стає більш сильним, грубим і тривалим (мал. 14). Дихання за місцем його утворення називають ще ларинготрахеальним.

*Нормальне бронхіальне дихання.* Добре вислуховується над гортанню, трахеєю і місцем проекції на грудну клітку біфуркації трахеї (спереду – в ділянці рукоятки грудини і місця сполучення її з грудиною, а ззаду – в міжлопатковому просторі на рівні III і VI грудних хребців). Над іншими ділянками грудної клітки воно глушиться везикулярним диханням.

*Патологічне бронхіальне дихання.* При розвитку патологічного процесу в легенях поряд з везикулярним диханням може вислуховуватись і патологічне бронхіальне дихання. Воно проводиться на поверхню грудної клітки тільки при певних умовах, основною з яких є ущільнення легеневої тканини при заповненні альвеол запальним ексудатом (крупозне запалення легень, туберкульоз та ін.) або кров'ю (інфаркт легені). Патологічне бронхіальне дихання виникає

і при стискуванні альвеол рідиною або повітрям, коли ті накопичуються в плевральній порожнині, і підгорнення легені до кореня (компресійний ателектаз). У таких випадках безповітряна легенева тканина стає добрим провідником звукових хвиль.

Ущільнення легені виникає і при заміщенні повітряної легеневої тканини сполучною тканиною; розвивається пневмосклероз або карніфікація долі легені. Карніфікація – це патологічна зміна легеневої тканини, при якій вона набуває консистенції і вигляду сирого м'яса. Карніфікація обумовлена організацією внутрішньо-альвеолярного ексудату і розвивається наприкінці пневмонії (частіше крупової).

Ущільнення легені спостерігається і при повному затиканні великого бронха пухлиною з наступним розсмоктуванням повітря з альвеол в зоні його розгалуження (обтураційний ателектаз легені).

Патологічне бронхіальне дихання залежно від ступеня ущільнення легеневої тканини, величини ущільненого вогнища і місця його розташування в легені може мати неодинакове звучання і тембр звуку. При поверхневому розміщенні великого вогнища ущільненої легеневої тканини над ним вислуховується голосне бронхіальне дихання більш високого тембру. Таке дихання називається посиленням бронхіальним диханням (мал. 15). Воно може вислуховуватись у другій стадії крупозної пневмонії, коли уражена ціла доля легені. Якщо ущільнений сегмент або частина легені розміщені глибоко, то бронхіальне дихання, яке проводиться на поверхню грудної клітки, ослаблене, а тембр його нижчий. Таке бронхіальне дихання називається ослабленим (мал. 15). Воно вислуховується при вогнищевій пневмонії, коли декілька невеликих вогнищ розташовані близько одне від одного, чи при зливній пневмонії, коли вогнища зливаються разом, утворюючи більш велике ущільнення. Особливо тихе, низького тембру бронхіальне дихання вислуховується у хворого з компресійним або обтураційним ателектазом легені; воно нагадує звук «х». Патологічне бронхіальне дихання можна вислухати і при наявності в легені порожнини, яка вільно сполучається з бронхом (абсцес, каверна). Кращому проведенню бронхіального дихання на поверхню грудної клітки сприяє ущільнення легеневої тканини навколо порожнини, посилення в ній звукових хвиль внаслідок явища резонансу і завихрення повітря при надходженні його в порожнину з вузького просвіту бронха під час вдиху.

**Амфоричне дихання.** При наявності в легені гладкостінної порожнини діаметром 5-6 см, яка сполучається з великим бронхом,

внаслідок сильного резонансу поряд з основним низьким тоном бронхіального дихання з'являються високі додаткові обертони, які змінюють тембр основного тону. Таке змінене бронхіальне дихання (амфоричне дихання) можна отримати, якщо сильно дути над вузьким горлом порожньої скляної або глиняної посудини (амфори).

Металічне дихання за ознаками відрізняється як від бронхіального, так і від амфоричного. Воно характеризується голосним звуком і дуже високим тембром і нагадує звук, який виникає при ударі по металу. Металічне дихання вислуховується при відкритому пневмотораксі, коли повітря в плевральній порожнині сполучається отвором з зовнішнім середовищем.

Стенотичне дихання є варіантом посиленого бронхіального дихання. Воно спостерігається при звуженні трахеї або великого бронха пухлиною; його вислуховують в основному в місцях фізіологічного бронхіального дихання.

### **Везикулярно-бронхіальне дихання**

При вогнищевій пневмонії, інфільтративному туберкульозі або при пневмосклерозі, коли вогнища ущільнення розташовані в глибині легеневої тканини і віддалені одне від одного, нерідко замість ослабленого бронхіального дихання вислуховується змішане або везикуло-бронхіальне дихання: фаза вдиху тоді носить риси везикулярного, а фаза видиху – бронхіального дихання.

### **Побічні дихальні шуми**

До побічних дихальних шумів належать хрипи, крепітація і шум тертя плеври.

**Хрипи.** Хрипи (ronchi) є побічними або дихальними шумами, які виникають при розвитку патологічного процесу в трахеї, бронхах, в порожнині легені, яка утворилась. Розрізняють сухі і вологі хрипи.

**Сухі** хрипи мають різне походження. Основною умовою їх виникнення є звуження просвіту бронхів – тотальне (при бронхіальній астмі), нерівномірне (при бронхітах) або вогнищеве (при туберкульозі і деяких інших захворюваннях). Воно може бути викликане спазмом гладкої мускулатури бронхів при розвитку в ній запалення,

накопиченням в просвіті бронхів липкого харкотиння, утворенням фіброзної (сполучної) тканини в стінках окремих бронхів і в легеневій тканині з наступною зміною їх архітектоники при бронхоектатичній хворобі, пневмосклерозі, фіброзно-вогнищевому туберкульозі легень.

Виникнення сухих хрипів може бути обумовлене ще і коливанням липкого харкотиння при переміщенні його в просвітах великих і середніх бронхів під час вдиху і видиху. Нарешті, харкотиння, внаслідок своєї липкості під час руху повітря може витягуватись у нитки. Такі нитки інколи прилипають до протилежних стінок бронхів і рухом повітря натягуються та коливаються, як струни.

Сухі хрипи вислуховуються як у фазі вдиху, так і у фазі видиху. За своєю звучністю, висотою і тембром вони бувають різноманітні і залежать від поширення запального процесу в бронхах і ступеня звуження їх просвіту. На основі сумачії деяких загальних властивостей звукових феноменів (висота, тембр звуку) сухі хрипи поділяються на високі (дискантові або свистячі) і низькі (басові або дзижчаті). При різкому звуженні просвіту бронхів, переважно дрібних, вислуховуються високі дискантові хрипи. При звуженні просвіту бронхів середнього і великого розміру або при скупченні в їх просвіті липкого харкотиння в основному вислуховуються низькі, басові або дзижчаті хрипи.

Поширеність і звучність сухих хрипів залежить від поширення ураження на «бронхіальне дерево», глибини розташування уражених бронхів і інтенсивності дихання. При обмеженому ураженні стінки бронхів середнього і великого розміру вислуховується невелика кількість низьких за тембром і незвучних хрипів. Поширене запалення бронхів або бронхоспазм, який виникає під час приступу бронхіальної астми, супроводжується появою як високих (дискантових), так і низьких (басових) хрипів різного тембру і звучності. Такі хрипи при бронхіальній астмі в фазі видиху чути і на відстані. Якщо сухі хрипи викликані скупченням у просвіті бронхів липкого тягучого харкотиння, вони під час глибокого дихання або зразу ж після кашлю, внаслідок переміщення харкотиння в просвіті бронхів можуть в одних випадках збільшуватись, в інших – зменшуватися або на деякий час зовсім зникати.

**Вологі** хрипи утворюються в результаті скупчення в просвіті бронхів рідкого секрету (харкотиння, набрякова рідина, кров) і проходження повітря через цей секрет з утворенням повітряних пухирів різного діаметру. Ці пухирі, проникаючи через шар рідкого

секрету в вільний від рідини просвіт бронхів, тріскають і утворюють своєрідні звуки у вигляді тріску. Такі звуки називаються пухирчатими, або вологими хрипами.

Оскільки повітря дихальними шляхами спочатку рухається за напрямком до альвеол, а потім із них назовні, то і пухирці при наявності рідкого секрету в просвіті бронхів будуть виникати як під час вдиху, так і під час видиху. Тому такі хрипи вислуховуються в обох фазах дихання. Але швидкість руху повітря у бронхах у фазі вдиху більша, ніж у фазі видиху, тому вологі хрипи у фазі вдиху дещо голосніші. Залежно від розміру бронхів, в яких виникають вологі хрипи, їх ділять на дрібнопухирчасті, середньопухирчасті і великопухирчасті. *Дрібнопухирчасті* хрипи утворюються в бронхах малого розміру. Вони сприймаються вухом як короткі, високі і тихі, але множинні хрипи. Хрипи, які утворюються в найдрібніших бронхах і бронхіолах, за своїм звучанням інколи нагадують крепітацію. Тому їх інколи неправильно називають субкрепітуючими. Середньопухирчасті хрипи утворюються в бронхах середнього розміру, а великопухирчасті – у великих бронхах, великих бронхоектазах і порожнинах легень (абсцес, каверна), які вмщують рідке харкотиння і сполучаються з великим бронхом.

*Великопухирчасті* хрипи за своїми фізичними властивостями відрізняються тривалим, низьким і більш голосним звуком. Іноді хрипи, які виникають у трахеї, бувають настільки голосними, що можуть вислуховуватися на деякій відстані від хворого («трахеальне клетотіння»). При утворенні порожнини в легені або сегментарних бронхоектазах вони вислуховуються на обмеженій ділянці грудної клітки. Над поверхнево розміщеними порожнинами діаметром не менше 5-6 см вологі хрипи можуть набувати металічного відтінку. Хронічні бронхіти або виражений застій в легенях, який виникає при недостатності лівого відділу серця, як правило, супроводжуються двосторонньою появою вологих, часто різноманітних хрипів у симетричних ділянках легень.

Вологі хрипи залежно від характеру патологічного процесу в легенях можуть бути голосними (консонуючі) і незвучними (неконсонуючі). Звучні вологі хрипи вислуховуються при наявності рідкого секрету в бронхах, які межують з безповітряною ущільненою легеневою тканиною, або в порожнинах легень з гладкими стінками, також оточеними ущільненою легеневою тканиною у вигляді захисного запального валика. Крім того, сама порожнина, як

резонатор, сприяє посиленню звучання вологих хрипів, які залежно від розмірів порожнини, можуть бути середньопухирчастими або великопухирчастими. При вислуховуванні голосних хрипів створюється враження, що вони виникають під самим вухом. Поява таких звучних хрипів у нижніх сегментах легень може вказувати на запалення легеневої тканини, яка оточує бронхи, а в підключичних і підлопаткових ділянках – на туберкульозний інфільтрат або каверну легень.

Незвучні вологі хрипи вислуховуються при запаленні слизової бронхів або при гострому набряку легень внаслідок лівошлуночкової серцевої недостатності. При цьому звук, який виникає при трісканні пухирців в просвіті бронхів, в процесі розповсюдження на поверхню грудної клітки, приглушується «повітряною подушкою» легень, яка прикриває бронхи.

Методом аускультатії можна вислухати також так званий шум падаючої краплі (*gutta cadans*). Він може з'явитись у великих порожнинах легень або в порожнині плеври, яка вміщує рідкий гній і повітря, при переміні положення хворого з горизонтального в вертикальне.

У таких випадках гнійна рідина, яка прилипає до верхньої поверхні порожнини, накопичується у вигляді крапель, які одна за одною поступово падають вниз і вдаряються у поверхню, що знаходиться в порожнині рідкого харкотиння або гною.

**Крепітація.** Крепітація (*crepitatio*) – тріск, який, на відміну від хрипів, виникає в альвеолах. Крепітація з'являється тільки на висоті вдиху у вигляді тріску і нагадує звук, який отримують при розтиранні над вухом невеликого пучка волосся.

Основною умовою утворення крепітації є накопичення у просвіті альвеол невеликої кількості рідкого або в'язкого секрету. В цьому випадку в фазі видиху стінки альвеол злипаються, а на висоті вдиху, особливо в кінці посиленого вдиху, розлипаються з великим зусиллям в момент максимального підвищення тиску повітря в просвіті бронхів. Тому крепітація вислуховується тільки в кінці фази вдиху. Крепітація вислуховується і при запаленні легеневої тканини в першій (початковій) та третій (кінцевій) стадіях крупової пневмонії, коли в альвеолах є невелика кількість запального ексудату: при інфільтративному туберкульозі легень, при інфаркті легень, при застійних явищах в системі легеневого кровообігу, внаслідок ослаблення скоротливої функції м'яза лівого шлуночка. Крепітація,

обумовлена зниженням еластичних властивостей легеневої тканини, вислуховується у літніх людей в нижньолатеральних відділах при перших же глибоких вдихах, особливо якщо вони перед вислуховуванням лежали в ліжку. Така ж нетривала крепітація може бути і при компресійному ателектазі. При запаленні легень крепітація спостерігається протягом тривалого часу і зникає при накопиченні великої кількості запального секрету в порожнинах альвеол або при його повному розсмоктуванні.

Крепітація за своїми акустичними властивостями може нагадувати вологі дрібнопухирчасті хрипи, які утворюються при накопиченні рідкого секрету в дрібних бронхах або брохіолах. Тому її треба відзняти від хрипів. Це має велике діагностичне значення: стійка крепітація вказує на запалення легень, а дрібнопухирчасті хрипи – на застій в легенях або запальний процес тільки в бронхах. Диференціально-діагностичні критерії крепітації такі: хрипи вислуховуються як у фазі вдиху, так і у фазі видиху, вони можуть посилюватись або зникати після кашлю; крепітація вислуховується тільки на висоті вдиху; характер і шум тертя плеври внаслідок зміщення діафрагми і сковзання плевральних листків вловлюється вухом, а хрипи і крепітація (внаслідок відсутності руху повітря по бронхах) не вислуховуються, і сила не змінюється після кашлю.

**Шум тертя плеври.** Вісцеральний і паріетальний листки плеври в фізіологічних умовах мають гладку поверхню і постійну «вологу змазку», тому ковзання їх у процесі акту дихання проходить безшумно. Різні патологічні стани плеври призводять до змін фізіологічних властивостей її листків і створюють умови для більш вільного тертя їх один до одного. Внаслідок цього виникає своєрідний додатковий шум – шум тертя плеври. Однією з таких умов є шорсткість або нерівність поверхні плеври при її запаленні за рахунок відкладання фібрину або після запалення і наступного розвитку рубців зі сполучної тканини, злуки або тяжів між листками плеври. Поверхня плевральних листків стає нерівною і при висипці на них туберкульозних горбків або ракових вузликів. Шум тертя плеври виникає також при різкій сухості плевральних листків внаслідок швидкої втрати організмом великої кількості рідини при безупинній блювоті, важкій діарейі, масивній крововтраті.

Шум тертя плеври вислуховується як у фазі вдиху, так і фазі видиху. Він розрізняється за силою або звучністю, тривалістю існування і місцем вислуховування. На початку розвитку сухого



плевриту або при різкому зневодненні організму шум буває ніжним, тихим і за своїм тембром нагадує звук, який виникає при терті шовкової тканини або шкіри пальців над вушною раковиною. В період активного перебігу сухого плевриту шум тертя плеври змінює свій характер: він може нагадувати крепітацію або дрібнопухирчасті хрипи, а іноді і хруст снігу. При ексудативному плевриті в період швидкого розсмоктування ексудату, в результаті масивних накладів на поверхні плевральних листків, шум тертя стає більш грубим, нагадує не тільки хруст снігу, але і скрип шкіряного ремня. Такі низькочастотні коливання, які дають вібрацію грудної стінки, можна визначити і методом пальпації.

Тривалість шуму тертя буває різною. При одних захворюваннях, наприклад, ревматизмі, шум тертя плеври може спостерігатися тільки протягом декількох годин, потім пропадає, а через деякий час знову з'являється. При сухому плевриті туберкульозної етіології шум тертя плеври може вислуховуватись протягом декількох днів, а при ексудативному плевриті в стадії розсмоктування – протягом тижня і більше. В окремих хворих після перенесеного плевриту, в результаті грубих рубцевих змін плеври і нерівної поверхні листків, шум тертя плеври може вислуховуватись впродовж багатьох днів.

Місце вислуховування шуму тертя плеври може бути різним і залежить від розташування вогнища запалення плеври. Найчастіше він з'являється в нижньолатеральних відділах грудної клітки, де проходить максимальний рух легень при диханні. Дуже рідко його можна вислухати в ділянці верхівки легень при розвитку в них туберкульозного процесу і розповсюдження запалення на плевральні листки.

При локалізації запального процесу в плеврі, яка межує з серцем, може з'явитися так званий плевроперикардальний шум, котрий вислуховується не тільки в фазі вдиху і видиху, але під час систоли і діастоли серця. На відміну від серцевих шумів, він виразніше вислуховується на висоті глибокого вдиху, коли плевральні листки щільно прилягають до серця.

Щоб не сплутати шум тертя плеври з дрібнопухирчастими хрипами і крепітацією, потрібно знати такі його ознаки: 1) після кашлю хрипи змінюють свій характер або на деякий час зовсім щезають, а шум тертя після кашлю не щезає і не змінюється; 2) при сильному натискуванні стетоскопом на грудну клітку шум тертя плеври посилюється, а характер хрипів не змінюється; 3) крепітація

вслуховується тільки на висоті вдиху, а шум тертя плеври чітко – в обох фазах дихання; 4) при втягуванні і наступному вип'ячуванні хворим живота в умовах короточасної затримки ротового і носового дихання (закритий рот і затиснутий ніс).

### Дихальні шуми (за А. Форгачем)

Виявлені нові причини виникнення додаткових дихальних шумів – експіраторний колапс.

За розрахунками англійського пульмонолога А. Форгача, бронхоспазм не може супроводжуватись музичними звуками, бо для цього бронхіальна труба мусить мати довжину 0,5-1 м. Він вважає, що виникнення сухих хрипів зумовлене експіраторним колапсом: при видиху стінки бронхів зближуються, аж до повного їх змикання, і повітря, яке проходить під тиском через утворену щілину, викликає музичні звуки, які вухо сприймає як сухі хрипи. При цьому тембр хрипів (свистячі, джижачі) залежать не стільки від діаметра бронхів, (так досі вважали А. А. Шелагуров, В. Х. Василенко та інші), скільки від швидкості струменя повітря. А. Форгач, залежно від частотного складу, розділяє сухі хрипи на монофонічні та поліфонічні. Він запропонував і нове пояснення механізму виникнення вологих хрипів, яке також базується на механізмі експіраторного колапсу: стінки бронхів, які завдяки підвищенню внутрішньогрудинного тиску під час видиху змикаються, а під час вдиху розмикаються, що веде до утворення маленьких «вибухів», внаслідок вирівнювання тиску у двох сусідніх ділянках бронхіального дерева. Саме ці «вибухи» – тріски вухо людини вловлює як вологі хрипи. Аналогічно А. Форгач пояснює і виникнення крепітації. Виходячи з концепції А. Форгача, американська асоціація грудних хвороб запропонувала поділити всі хрипи на «свисти»(тривалі звуки) та «тріски»(короткі звуки), які, в свою чергу, поділяються на інспіраторні та експіраторні.

Таблиця 3

### Співвідношення назв старої та американської термінології

Акустична характеристика	Термінологія американської асоціації грудних хвороб	Традиційні назви
Короткі вибухові звуки	Грубі тріски	Великопухирчасті вологі хрипи
Короткі низькочастотні тріски	Ніжні тріски	Дрібнопухирчасті вологі хрипи, крепітація
Довгі	Свисти	Свистячі хрипи

високочастотні звуки		
Довгі низькочастотні звуки	Хрипи	Джижачі хрипи

А. П. Пелешук і спіавт. (1993 р.) наводять співвідношення старої та американської термінології (табл. 3).

Все ж поки що важко дати остаточну оцінку поглядам А. Форгача і однозначно висловитися щодо переваг традиційної чи нової термінології.

## **Бронхофонія**

Бронхофонія (bronchophony) – проведення голосу з горлянки за стовпом повітря в бронхах на поверхню грудної клітки, яке визначається методом аускультатії. При визначенні голосового тремтіння хворому пропонують сказати обов'язково тихо слова, які вміщують звук «р».

У фізіологічних умовах голос, який проводиться на поверхню грудної клітки, вислуховується однаково слабо з двох боків у симетричних точках. Як посилення проведення голосу (посилена бронхофонія), так і посилення голосового тремтіння з'являються при наявності ущільнення легеневої тканини, котре добре проводить звукові хвилі. Бронхофонія, на відміну від голосового тремтіння, дозволяє краще виявити вогнища ущільнення в легенях у ослаблених хворих з тихим і високим голосом.

## **Основні клінічні синдроми**

### **Синдром вогнищевого ущільнення легеневої тканини**

Вогнищевим утворенням в легені називають рентгенологічно визначений єдиний дефект круглої форми в проекції легеневих полів. Краї його можуть бути гладкими або нерівними, але вони повинні бути достатньо чіткі для того, щоб визначити контур дефекту, його діаметр

у двох або більше проекціях. Навколишня легенева паренхіма повинна виглядати відносно нормально. При утворенні якогось дефекту можливі кальцифікати, а також порожнини невеликих розмірів.

Синдром вогнищевого ущільнення легеневої тканини обумовлений заповненням альвеол запальною рідиною і фібрином (при пневмонії), кров'ю (при інфаркті легені), проростанням долі легені сполучною тканиною (пневмосклероз, карніфікація) внаслідок тривалого перебігу захворювання легені або пухлиною.

Основною скаргою хворого є задишка. При огляді видно відставання хворої половини грудної клітки при диханні. Голосове тремтіння у зоні ущільнення посилене, над ділянками ущільнення легені помічається притуплення перкуторного звуку або тупість, а при аускультатії – бронхіальне дихання, посилення бронхофонії і при рідкому секреті в дрібних бронхах – звучні (консонуючі) хрипи.

Рентгенологічне дослідження виявляє вогнище затемнення (тобто ущільнення в легеневій тканині, розміри і форма якого визначаються характером захворювання, його стадією і деякими іншими факторами).

Розмір дефекту також є одним з критеріїв визначення вогнищевих змін в легенях. Micheal G. Corbett (1988) і співавтори вважають, що терміном «вогнищеве утворення легені» варто умовно обмежити розмір дефекту (не більше 4 см). Утворення діаметром більше 4 см частіше має злякисну форму.

Однак диференціювати інфільтративне вогнище тільки на основі однієї рентгенологічної картини без урахування всіх клінічних даних неможливо.

Коли встановлений легеневий інфільтрат, виникає кардинальне питання: чи це туберкульозний інфільтрат, чи захворювання іншої етіології.

Як правило, кожний легеневий процес треба вважати туберкульозним до тих пір, поки не буде досконало точно виявлена належність його до іншої групи захворювань. Про наявність туберкульозу ми дізнаємось тоді, коли в харкотинні знаходимо туберкульозні мікробактерії. Розм'якшені клінічно не активні інкапсульовані туберкульозні вогнища не мають практичного значення. В деяких випадках потрібно шукати туберкульозні мікобактерії в харкотинні повторно, оскільки їх знаходження має надзвичайно важливе диференціально-діагностичне значення. При необхідності слід додатково проводити пошуки туберкульозних мікобактерій у шлунковому вмісті.

Інших клінічних критеріїв, котрі свідчать про специфічність легеневого інфільтрату, не існує.

На превеликий жаль, при деяких тривалих, важких для диференціального діагнозу захворюваннях такі критерії, як поступовий початок, покашлювання, схуднення, нічні поти ніякої діагностичної цінності не становлять.

На думку Р. Хеггліна (1965), при дослідженні у дорослих людей нічого не говорять і позитивні результати шкірних реакцій на туберкульоз (Пірке, Манту).

Особливо важкі для диференціальної діагностики гострі туберкульозні інфільтрати. Раннім інфільтратом Р. Хегглін (1965) називає гострі туберкульозні вогнища в легенях, які з'являються від раніше інфікованого організму в результаті екзогенної або ендогенної суперінфекції. Якщо ж все-таки діагностують туберкульоз легень, то необхідно вяснити його характер: спокійний, неактивний, активний. Про активний процес свідчать наявність мікобактерій (в харкотинні або шлунковому соці), чіткі рентгенологічні зміни, які за короткий термін (всього за декілька тижнів) дають посилення (чи зворотний розвиток процесу, чи підвищення ШОЕ). Низька ШОЕ не виключає активності туберкульозу. Крім того, про активність процесу може свідчити зсув лейкоцитарної формули вліво, але він спостерігається тоді, коли вже виявлені інші ознаки і це не викликає сумнівів.

Причинами вогнищевих змін в легенях можуть бути пневмонії, туберкульоз, сифіліс, СНІД, злоякісні пухлини (20-40%), бронхогенний рак, альвеолярно-клітинний рак, метастази раку інших органів (молочних залоз, шлунка і т. п.). Доброякісні пухлини (60-80% інфекційна гранульома, фібриоми, ліпоми, остеоми, хондроми, дермоїдні пухлини, тератоми, невроми та інші захворювання), організований інфаркт, артеріовенозна аневризма, крововиливи в легені, ехінококова киста, еозинофільний інфільтрат, пневмоконіози можуть бути також причинами вогнищ у легенях.

### **Синдром утворення порожнини в легені**

Синдром утворення порожнини в легені зустрічається при багатьох захворюваннях легень (абсцес, гангрена, туберкульозна каверна, розпад пухлини легені і ін.), коли велика порожнина вільна від вмісту, сполучається з бронхом і обвита запальним «валом».

При огляді грудної клітки видно відставання в акті дихання ураженої половини, голосове тремтіння, залежно від наповнення порожнини повітрям – ослаблене, іншим вмістом – посилене. Перкуторно можна визначити притуплено-тимпанічний або тимпанічний звук, іноді з металевим відтінком, аускультативно-амфоричне дихання, посилення бронхофонії, а нерідко – звучні середньо- і великопухирчасті хрипи. Рентгенологічне дослідження підтверджує наявність порожнини в легені.

Деструктивний (кавернозний і фіброзно-каверозний) туберкульоз легень може давати клінічну рентгенологічну картину порожнини легень. Розпад вогнища специфічного запалення в легенях і формування каверни може спостерігатись при прогресуванні будь-якої форми туберкульозу, якщо для цього виникають сприятливі умови у вигляді змін реактивності організму, підвищення його сенсibiliзації, масивної суперінфекції, приєднання інших захворювань і дії різних шкідливостей, які знижують загальну резистентність. В результаті некрозу і гнійного розплавлення казеозних мас утворюється деструкція. Протягом деякого часу вона залишається замкнутою і тільки після того, як її вміст спорожниться через дренажний бронх і в утворений простір проникне атмосферне повітря, формується порожнина. Частота її утворення, форма, величина і характер стінок, особливо в початковій стадії розпаду, значною мірою визначається похідною формою процесу. Оскільки при первинному туберкульозі в результаті розплавлення центральних відділів специфічної пневмонії у стінках деструктованої порожнини є пневмонічно змінена легенева тканина, то така деструкція носить гострий пневмоніогенний характер.

Коли є розпад інфільтративного фокуса при туберкульозі вторинного періоду, спостерігається досить схожа патоморфологічна картина. Такого виду розпади порожнини мають характер гострих гіперергічних пневмоніогенних.

Своєрідний характер розпаду порожнини при дисемінованому (гематогенному) туберкульозі легень. Стінки її тонкі, окремі шари в них – внутрішній грануляційний і зовнішній, сполучно-тканинний – слабо виражені і безпосередньо плавно переходять колабіровану і емфізематозну роздуту навколишню легеневу паренхіму. Вони набувають круглої форми і мають вигляд штампованих. Такі порожнини – деструкції розміщуються часто симетрично у верхніх кортикальних відділах легень в межах міждолькових перегородок.

Порожнини можуть також утворюватись при розпаді туберкулом. У деяких випадках деструктивна порожнина формується в результаті казеозного ендобронхіту з наступним поширенням на перибронхіальну легеневу тканину. В результаті утворюється так звана бронхогенна порожнина, обумовлена туберкульозним ендобронхітом, або виникають бронхоектази, тобто такі, які розвиваються в результаті специфічного ураження попередньо деформованих і розширених бронхів (А. Е. Рабухін, 1976).

Величина каверни коливається в широких межах – від декількох міліметрів до 10-20 см і більше. Частіше зустрічаються середні – від 2 до 4 см, рідше великі – 4-6 см та гігантські порожнини – більше 6 см. Однак їх розміри залежать не тільки від об'єму зруйнованої легеневої тканини та еластичної навколишньої паренхіми, але й від стану дренажних бронхів, які залучаються в патологічний процес.

Порожнини можуть спостерігатися при синдромі Картагенера (1933) – вроджені бронхоектази.

При синдромі Вільям-Кемпбела (1960) описано клінічну і рентгенологічну картину своєрідних генералізованих бронхоектазів, які викликані вродженим недорозвитком бронхіальних хрящів. Через структурну неповноцінність бронхіального дерева у хворих під час вдиху виникають балоноподібні розширення сегментарних субсегментарних бронхів, які спадаються при видиху.

Кістозна гіпоплазія легені. В її основі лежить вроджена відсутність або недорозвиток респіраторних відділів легень з одночасним недорозвитком стінок бронхів на відповідних ділянках. Внаслідок цього вікарно розширюються, заповнюючи місце відповідної паренхіми і утворюючи множинні порожнини, які і є основним морфологічним субстратом вказаної патології. Вона отримала багато назв: полікістоз, вроджена бронхоектатична киста, сотова легеня, чашечна легеня, кистозна хвороба.

Суша порожнина в легені (несправжня киста легені) – один із можливих наслідків інфекційної деструкції, вона не вміщує рідини, сполучається з малим дренажним бронхом і може бути вторинно застелена зсередини бронхіальним епітелієм.

Суша порожнина в плеврі – стійка залишкова порожнина між плевральними листками, що не вміщує рідини, в якій не розвинувся або був ліквідований інфекційно-запальний процес.

Хронічний абсцес легені бідний на фізичні симптоми: перкуторно незначне притуплення, жорстке дихання, незначні хрипи в зоні

ураження або вони можуть бути відсутні. Рентгенологічно в II-VI, рідше в базальних сегментах виділяється ділянка пневмосклерозу, що вміщує неправильної форми порожнину, яку можна виявляти тільки на томограмах.

Інфаркт легені також призводить до розвитку порожнини, рідше – до розвитку абсцесу.

Ехінококові кисти круглі, мають чітку межу. Для них характерна еозинофілія, реакція зв'язування комплементу.

Гематома, гемангіома, які розміщені в легенях, при фізичному і рентгенологічному обстеженні можуть давати картину, характерну для порожнини.

### **Больовий синдром**

Больовий синдром – своєрідний патофізіологічний стан людини, який дає знати про сильні та руйнуючі дії на організм. Біль мобілізує різні функціональні системи для захисту організму від дії факторів, які руйнують його і можуть бути надмірними (вегетативні, соматичні, поведінкові реакції, емоції, свідомість). Найчастіше больові відчуття є симптомами якогось захворювання, зокрема, залучення парієтальної плеври, судин легеневого кровотоку. Ураження паренхіми легень больовим відчуттям не супроводжується. Діагностичне значення має суб'єктивне відчуття болю і його об'єктивний вираз. Біль, пов'язаний з подразненням соматичних і вегетативних волокон, класифікується як симптоматичний.

При ураженні переважно волокон соматичної іннервації виникають соматалгії (пароксизмального або постійного типів), які локалізовані в зоні іннервації периферичних нервів або корінців, часто не супроводжується порушенням вегетативної (ефекторної) іннервації.

Диференціюють поверхневий біль, який виходить з тканин грудної стінки (ребра, м'язи, міжреберні нерви, реберно-грудинне зчленування), і глибокий, який виходить від внутрішніх органів грудної клітки (парієтальна плевра, діафрагма, трахея і великі бронхи, зміщення межистіння, судини легеневої артерії, при їх дифузному спазмі).

Ураження ребер викликає місцевий біль і напруження над ураженою ділянкою, крепітацію.



Локальний біль є характерним і для хондриту ребер. При міжреберному міозиті біль частіше помічається при кашлі, ніж при диханні, тоді визначається місцеве напруження у хворих з міжреберними невралгіями, виявляються больові точки в міжребер'ях, біля хребта, грудини, по підпахвовій лінії. Біль посилюється при нахиланні людини у хворій бік.

**Плевральний біль** – важлива ознака сухого плевриту. Найбільш чутливим є парієтальний і діафрагмальний листки плеври. Для плеврального болю характерне його посилення при диханні, особливо під час глибокого вдиху. На відміну від болю при міжреберних невралгіях, плевральний біль посилюється при згинанні людини у здоровий бік, оскільки при цьому збільшується тертя запалених плевральних листків у процесі дихання. Якщо зменшити дихальну рухомість грудної клітки, стиснувши її руками, то плевральний біль зменшується. Біль, який виникає в костальній плеврі, точно вказується хворим і рідко передається на інші органи. Подразнення межистінальної плеври викликає над грудиною біль, який може поширитися на шию внаслідок іннервації діафрагмальним нервом частини середостінної плеври.

При диференціальному діагнозі необхідно враховувати локалізацію плевриту і його форму. Великі труднощі виникають при виявленні діафрагмального плевриту, тому що відсутні аускультативні ознаки плевриту, а іррадіація болю різноманітна. При запальному процесі в периферичній зоні і задній третині діафрагми біль локалізується в нижній частині грудної клітки та у верхньому відділі живота. Подразнення центрального відділу діафрагми викликає біль з локалізацією в плечі і поверхневому краю трапецієподібного м'яза. Комбінації різних локалізацій плевриту обумовлюють одночасне виникнення болю у відповідних ділянках їх іррадіації. Для виключення діафрагмально-абдомінального болю використовують його властивість посилюватися при глибокому тиску на живіт. Біль, який віддає в шию або плече, вказує на подразнення діафрагми.

**Трахеобронхіальний біль** походить із слизового і підслизового шарів і локалізується за грудиною. Він характерний для гострого трахеобронхіту. Однак трахея і бронхи можуть бути залучені в запальний процес протягом тривалого часу і без відчуття болю.

**Біль при зміщенні органів середостіння** – тупий і локалізується в ділянці грудини, має місце не завжди навіть при значному зміщенні середостіння. Вірогідно, що біль пов'язаний з наявністю спайок у

парієтальній плеврі, натягнення якої викликає часом значне больове відчуття.

Ушкодження судин легеневої артерії. У зв'язку з легеневою гіпертензією і внаслідок емболії судин на фоні дихальної недостатності і можливого зниження артеріального тиску виникає біль різної локалізації та інтенсивності.

### Обструктивний синдром

Обструкція – затруднене проходження повітря по бронхах внаслідок звуження дихальних шляхів з підвищеним опором потоку повітря при вентиляції. Обструктивний синдром характерний для хронічного обструктивного бронхіту, астматичного бронхіту, бронхіальної астми, емфіземи легень, пневмоконіозів, легеневого серця. Перехідна бронхіальна обструкція виявляється при гострих пневмоніях. Обструкція бронхів обумовлює виникнення розподільних вентиляційних порушень – гіпервентиляцію альвеол, вентиляційних перфузійних відхилень ( $V_a/Q$ ), гіпоксемію і гіперкапнію.

Утруднення проходження повітря по бронхах обумовлене тертям частини повітря на нерівних бронхіальних стінках і характером потоку, його позначають як бронхіальний опір ( $R_{aw}$ ). Одиницею виміру  $R_{aw}$  вважається градієнт альвеолярного ротового тиску, який створює потік в 1 л/с  $R_{aw}$ , залежить від довжини і діаметра повітроносних шляхів, турбулентності або ламінарності повітряного потоку, густини і щільності повітря, яке вдихають.

Нормальне значення  $R_{aw}$  – 2,5 см вод. ст./л<sup>-1</sup> (0,25 кПа) л<sup>-1</sup>с. Для чоловіків і жінок верхня межа норми складає відповідно 3,0 і 3,5 см вод. ст./л<sup>-1</sup>с (0,3 і 0,35 кПа/л<sup>-1</sup>с). На величину впливає опір у бронхах великого розміру, де повітря вентилюється масивним потоком з великою швидкістю. Бронхи діаметром менше ніж 2 мм лише на 20% визначають величину бронхіального опору. Однак при патології їх внесок в загальному опорі збільшується. Більш точно стан бронхіальної прохідності можна оцінити з допомогою питомої провідності ( $S_{Gaw}$ ). Нормальні її величини – 0,25 см вод. ст.<sup>-1</sup>/л/с/0,025 кПа І/с<sup>-1</sup>. Для методичної оцінки бронхіальної прохідності більш доступними є швидкісні показники спірограми:  $ОФВ_1$  і його

відношення до ЖЄЛ (проба Тіфно-Вотчала), пік-флоуметрія і пневмотахометрія.

Ступінь вираження обструкції бронхів наведено в табл. 4.

Більш інформативним методом оцінки бронхіальної провідності, який не вимагає форсованого видиху, є метод загальної плетизмографії тіла.

Клінічна картина обструктивного захворювання органів дихання, методи лікування і вихід визначаються не тільки ступенем обструктивних порушень, але і рівнем обструкції. Виділяють проксимальну, дистальну і генералізовану форму обструкції.

Таблиця 4

**Ступінь вираження обструкції бронхів за даними спірографії і пневмотахометрії (у відсотках)**

Показники	Норма	Умовна норма	Ступінь обструкції бронхів		
			I	II	III
Індес Тиффно*	більше 65	65-60	59-50	49-40	40
Індекс Тиффно**	78	78-75	74-70	69-60	60
ПТМвид / ЖЄЛ**	110	110-100	99-85	84-65	65
ПТМвид / ЖЄЛ	130	130-120	119-95	94-60	60

Спірографія СГ -I : \*\* Спірограф Мета і закордонних фірм.

ОФВ<sub>1</sub>, Raw і пневмотахометрія визначають прохідність центральних бронхів, однак на цих показниках базується ще і сила еластичної віддачі легень, їх повітряна наповненість. На доклінічних стадіях обструктивних захворювань дихальних шляхів для виміру стану бронхіальної провідності проводять фармакологічні проби, які і є мірою результатів лікування.

Діагностувати бронхіальну обструкцію безпосередньо біля ліжка хворого дозволяють такі симптоми:

1. Змінний характер задишки, її зв'язок з погодними умовами (холод, вологість), часом доби (ніч), загострення легеневої інфекції.
2. Знаходження утрудненого видиху і його подовження в порівнянні з фазою вдиху.
3. Надсадний кашель, який посилює задишку.
4. Аускультативна картина – у хворого під час задишки і кашлю вислуховуються свистячі хрипи.

5. Вислуховування сухих, особливо високого тембру хрипів при спокійному диханні і при форсованому видиху.

6. Втягування під час вдиху надключичних і яремних ямок, міжреберних проміжків.

7. Перкуторно – опущення нижньої межі легень, обмеження її рухомості.

8. Коробковий відтінок перкуторного звуку.

9. Жорсткий або ослаблений тембр дихальних шумів, не визначений через хрипи.

10. Показники бронхіальної обструкції (ОФВ<sub>1</sub>, ПТМ видиху і ін.), які отримані інструментально.

Типи обструкції див. табл. 5.

Таблиця 5

**Характеристика бронхіальної обструкції**

Тип	Вид	Поширеність
Органічний	1. Рубцеве звуження бронхів. 2. Ендобронхіальні пухлини (доброякісні і злоякісні). 3. Стискування бронху ззовні (збільшені, кальциновані лімфовузли, пухлини). 4. Бронхіоліти . 5. Сторонні тіла дихальних шляхів. 6. Трахеобронхіальна дискінезія.	Обмежена
Б.Функціональний: 1. Екзобронхіальний	1. Зменшення розтягання бронхів при зниженні еластичної тяги легень (емфізема). 2. Зменшення ємності грудної клітки (асцит, метеоризм, ожиріння).	Поширено-обмежена
2. Ендобронхіальний	1. Підвищення тонуусу бронхіальної мускулатури: а) центрально-неврогенне (енцефаліт, постконтузійний синдром. істерія); б) вегетативно-неврогенне (подразнення блукаючого нерва, рефлекторне подразнення блукаючого нерва); в) лікарські дії (β-блокаторів, холеноміметиків); г) алергічне (атопічна, інфекційна і лікарська алергія, анафілактичний шок, сироваткова хвороба); д) аутоімунне (колагенози, беріліоз, паразитози, синдром Дреслера); е) інфекційно-запальне (бронхіти, пневмонії, туберкульоз бронхів).	Поширено-дифузна

	<p>2. Гіперпродукція бронхіального секрету (харкотиння і зміна його реології: а) алергія; б) бактеріальна інфекція; в) вірусна інфекція; г) іррадіативне запалення.</p> <p>3. набряк слизової оболонки бронхів: загальна інфільтрація і набряк (алергічна, інфекційна, іррадіативна); набряк слизової оболонки гемодинамічний (застійна недостатність лівого серця, стеноз лівого антріовентрикулярного отвору, первинна легенева артеріальна гіпертонія і ін.)</p>	
--	---	--

### Рестриктивний синдром

Рестриктивними є ті синдроми, що обмежують порушення зовнішнього дихання. Вони якісно відрізняються від обструктивних і характерні для захворювань із зниженим розтягом легеневої паренхіми на тлі фіброзу легень (ідіопатичні легеневі фібрози, саркоїдоз, азбестоз, екзогенний фіброз легень, ураження легень при колагенозах і ін.).

Рестриктивні порушення можуть бути вторинними. Мова йде про захворювання, при яких зменшується паренхіма легень (масивні пухлин, кисти, пневмонія) або обмежується екскурсія легень (ексудативний плеврит, адгезія плевральних порожнин, параліч дихальних м'язів, деформація грудної клітки, анкілоз реберно-хребтового зчленування і ін.).

Для виявлення рестриктивних порушень зовнішнього дихання придатні ті ж методи аналізу, які використовуються при обструктивних захворюваннях дихальних шляхів. З віком розтягання легень падає, в тому числі і фізіологічно.

Спірографічні критерії рестриктивних порушень дихання: зниження ЖЄЛ, ЗагЄЛ, ЗОЛ при нормальному або високому індексі Тиффно-Вотчала (ЗагФЗ<sub>1</sub>) ЖЄЛ. Ступені вираження легеневої рестрикції приведені в табл. 6.

Клінічно звертає на себе увагу часте неглибоке дихання (швидкий вдих змінюється таким же швидким видихом). Екскурсія грудної клітки обмежена. Нижня межа легень стоїть вище від звичайної, рухомість нижнього легеневого краю обмежена. Перкуторний звук вкорочений, з тимпанічним відтінком. Аскультативно дихання ослаблене везикулярне, хрипи тріскучі або вологі. При гіпоксемії визначається ціаноз.

Таблиця 6

**Ступені вираженості легеневої рестрикції (у відсотках)**

Показники %	Норма	Умовна норма	Ступінь рестрикції легень		
			I	II	III
ЖЄЛ / ПЖЄЛ	90	90-85	84-70	69-50	50
ЖЄЛ / ПЖЄЛ	105	105-100	99-90	89-70	70
ЗОЛ / ПЗОЛ	90	90-85	84-70	69-50	50
ЗОЛ / ЗагЄЛ	норма	Менше від вікової норми			

\*Спірограф СГ-1, \*\*Спірограф Мета і закордонних фірм.

**Синдром дихальної недостатності**

Задишка – виражене незадоволення процесом дихання. Розрізняють задишку суб'єктивну і об'єктивну. Суб'єктивно вона відчувається, коли нестача повітря, відчуття щему та тиску в грудях, що об'єктивно характеризується зміною співвідношення вдиху і видиху, порушенням ритму дихання, участю в акті дихання допоміжних дихальних м'язів, зміною забарвлення слизових оболонок, шкіри і ін.

Причиною задишки є хімічні зміни складу крові (підвищення напруження  $\text{CO}_2$ , знижений вміст  $\text{O}_2$ , зниження РН, інтоксикація) і рефлекторні впливи (від легень, плеври ін.). Розрізняють: легеневу, серцеву, гематогенну, центральну задишку.

Задишка при захворюваннях органів дихання може бути результатом: 1) стенозу великих дихальних шляхів – гортані, трахеї (за рахунок попадання сторонніх тіл), слизу, запалення, новоутворення, а також при стискуванні трахеї або великого бронха новоутвором ззовні; 2) звуженого розгалуження бронхів (бронхіти, бронхіоліти, спазм бронхів, набряк слизової оболонки бронхів, затримка секрету); 3) ушкодження легень (запалення бронхів, туберкульоз легень, зменшення еластичності легеневої тканини при емфіземі); 4) стискування легень (плевральний випіт, пневмоторакс, гідроторакс та ін.); 5) утрудненого спадання легень (плевральні зрощення, заростання плевральних порожнин); 6) утрудненого розправлення легень (рубцеві зміни в легенях, фібрози, гранульоматози); 7) порушення рухомості грудної клітки (кіфосколіоз, хвороба Бехтерева); 8) розладів функції дихальних м'язів (параліч діафрагми, полімієліт, поліневрит, міастенія).

Легенева задишка називається задухою, а задуха, яка виражена приступами, називається астмою.

Розрізняють такі ступені задишки:

- I. Підняття по східцях і вгору викликає задишку.
- II. Задишка виникає при ході, яка властива здоровим людям.
- III. Хворий не може на рівні з усіма пройти більше 1 км, бо з'являється задишка.
- IV. Задишка виникає під час самообслуговування (вмивання, одягання).
- V. Задишка виникає тоді, коли людина знаходиться в спокої.

В клініко-діагностичному відношенні варто враховувати характер появи і перебігу задишки. Задишка може початися раптово (пневмоторакс, легенева емболія, набряк легень, бронхіальна астма, раптова обтурація великих дихальних шляхів, альвеоліт і ін.), а може прогресувати дуже гостро протягом тижнів або місяців (плевральний випіт, надзвичайно гостра оклюзія великих дихальних шляхів внаслідок пухлин, дифузний інтерстеціальний легеневий фіброз, хронічна серцева недостатність ПБ-Ш, анемія, ожиріння, вагітність і ін.). Є ще задишка, яка прогресує протягом місяців або років (хронічний бронхіт, емфізема, пневмоконіози, легеневий фіброз та ін.).

Дихальна недостатність (ДН) – це стан організму, при якому не забезпечується підтримка нормального газового складу артеріальної крові або ж він досягається за рахунок ненормальної (напруженої) роботи апарата зовнішнього дихання, яке призводить до зниження функціональних можливостей організму.

До зменшення дифузної здатності легень ведуть ушкодження респіраторних структур (інфільтрація, деструкція легеневої тканини, пневмосклероз і ін.), зменшення функції легеневої паренхіми (стискування і ателектаз легені, її резекція та недорозвиток, порушення кровообігу в малому колі, застій крові, редукція судинного русла легень, спазм легневих артеріол). Дифузна здатність легень порушується також при фіброзах легень різної природи (фіброзуючий альвеоліт, бериліоз, саркоїдоз, канцероматоз легень і ін.). В результаті ураження інтерстеціальних структур легень настає потовщення альвеолярно-капілярної мембрани і зміна її фізико-хімічних властивостей.

**Форми дихальної недостатності.** З урахуванням патогенетичних механізмів виділяють дві групи ДН: з ураженням переважно легневих і позалегневих механізмів.

**I-ша група** ДН є переважним порушенням позалегеневих механізмів і включає такі форми:

1. Центральну – порушення центральної регуляції дихання (травматичні, метаболічні, циркуляторні, нейроінфекційні) в результаті неврозів, отруєнь морфієм, барбітуратами, седативними препаратами та ін.

2. Нервово-м'язові – порушення нервово-м'язової передачі імпульсу (полімієліт, полірадікулоневрит, міастенія, гіпокаліємія, правець, токсична дія міорелаксантів і ін.).

3. Парієтальна або торако-діафрагмальна (хвороба Бехтерева, кіфосколіоз, хвороба Піквіка, поширені плевральні зрощення: асцит, метеоризм). До цієї групи також належить ДН гемічного (анемія, гемоглобінопатія) і циркуляторного генезу (лівошлуночкова недостатність, тромбоемболія легеневої артерії, гіповолемія і ін.).

До **II-ої групи** належать такі форми ДН:

1. Обструкція позагрудних і серединногрудних дихальних шляхів; рестриктивна – обмежене розправлення легень (фіброз, колагеноз, ателектаз, плеврит, пневмоторакс, гемоторакс, резекція легені, пухлини, кистозне ураження).

2. Дифузійна (ідіопатичний фіброз, альвеоліти, бериліоз, інтерстиціальний набряк).

3. Змішана.

Ступені дихальної недостатності. За темпом виникнення виділяють гостру і хронічну форми ДН. Під гострою ДН розуміють стан, який характеризується розвитком синдрому протягом декількох хвилин, годин або днів, а також тенденцією до прогресування. При хронічній ДН розлади легеневого газообміну існують тривалий час і характеризуються, в першу чергу, гіпоксемією.

За важкістю стану виділяють три форми ДН: скриту, компенсовану і некомпенсовану. Диференційно-діагностичні ознаки найбільш відомих форм ядухи наведені в таблиці 7.

**Гостра дихальна недостатність (ГДН).** Під гострою легеневою недостатністю розуміють стан, який розвивається гостро і характеризується нестачею поступлення кисню чи затримкою вуглекислоти, або тим та іншим одночасно. Це створює серйозну небезпеку для життя.

Гіпоксимічна форма ГДН патофізіологічно може бути пов'язана з альвеолярною гіповентиляцією, невідповідністю між вентиляцією і кровотоком в легені, наявністю скиду справа наліво. Діагноз



підтверджується гострим зниженням артеріального тиску до 55 мм рт. ст.

Гіперкапнічна форма ГДН частіше виникає через гіповентиляцію, при загостренні хронічних обструктивних захворюваннях легень і в астматичному статусі. Значна ретенція CO<sub>2</sub> в організмі при загостренні ХОЗЛ виникає найчастіше в результаті підвищення опору в дихальних шляхах на тлі їхнього набряку, бронхоспазму, накопиченні густого секрету, а також росту продукції CO<sub>2</sub> в зв'язку із запальним процесом і посиленою роботою дихання.

Таблиця 7

**Диференційно-діагностичні ознаки ядухи**

Причини виникнення ядухи і її симптоми	ЗАХВОРЮВАННЯ			
	бронхіальна астма	серцева астма	емболія легеневої артерії (ТЕЛА)	Трахеобронхіальна дискінезія
1	2	3	4	5
Фонове захворювання	Атопічна, інфекційно-залежна бронхіальна астма, хронічний бронхіт, бронхоектазія, емфізема легень, вазомоторний риніт і ін.	Гіпертонічна хвороба, атеросклеротичний кардіосклероз, гострий інфаркт міокарда, вади серця	Хвороби серцева недостатність, (тривалий режим у ліжку), оперативні втручання, пологи, переломи кісток, опіки, рак легень і ін. органів, похилий вік. ТЕЛА в анамнезі	Вроджена трахеобронхомегалія, рецидивуючий вірусний трахеїт, хронічний бронхіт.
Причини приступу	Контакт з алергеном, активний запальний процес в органах дихання, рефлексорне подразнення, психічне напруження, метеофактори, ніч	Фізичне напруження, порушення серцевої діяльності, гіпертонічний криз, гострий інфаркт міокарда, ніч	Активна після ліжкового режиму, масивний діурез, пароксизмальні порушення серцевого ритму, неадекватне припинення лікування антикоагулянтами	Глибоке дихання, форсований видих, надсадний кашель, активний запальний процес в органах дихання
Положення хворого	Вимушене сидяче або стояче з спіранням на	Вимушене ортопне сидяче або	Неспокійне	Вимушене сидяче або стояче

	коліна, спинку крісла, ліжка і т.д.	стояче		
Колір шкіри, слизових оболонок	Блідість або дифузний ціаноз	Блідий ціаноз, акроціаноз, нерідко холодний піт	Ціаноз обличчя, шиї, грудей різної вираженості	Блідість або ціаноз
Біль в грудній клітці	Немає	Немає або стенокардитичний	Різної невизначеної інтенсивності і локалізації	Немає
Дихання	Різко утруднене, сипле, з максимальним напруженням дихальних м'язів, особливо на видиху	Часте, поверхнєве, з напруженням допоміжних дихальних м'язів; на	Часте поверхнєве	Рідке, з напруженням м'язів шиї

Продовження таблиці 7

1	2	3	4	5
		висоті приступу може повнитися дихання Чейна-Стокса		
Характер задишки	Експіраторна	Змішана або інспіраторна, різко виражена	Інспіраторна, різке відчуття нестачі повітря супроводжується наповненням шийних вен	Експіраторна під час приступу, змішана поза приступом
Кашель, харкотиння	На початку приступу сухий, в кінці приступу виділяється невелика кількість склоподібного харкотиння при атопічній астмі, при інфекційно-алергічній,	Спочатку сухий, потім вологий, характерне рідке пінисте харкотиння, іноді забарвлене кров'ю	Спочатку нехарактерні, потім вологий кашель з криваво-слизовим і слизово-гнійним харкотинням	Кашель постійний, болісний, своєрідного тембру, харкотиння рясне, слизово-гнійне

	кашель, слизисто-гнійне харкотиння			
Перкусія легень	Коробковий звук, опущення нижніх меж легень	Легеневий звук в нижньо- задніх відділах притуплено- тимпанічний	Легеневий звук	Легеневий, коробковим відтінком
Пульс	Ритм правильний, тахікардія, слабкий	Часта аритмія		Тахікардія
АТ	Нормальний, підвищений, знижений	Нормальний, знижений	Гіпотонія, колапс	Нормальний, підвищений, знижений
Аускуль- тація серця	Тони звучні	Тони ослаблені, особливо 1-й.	Акцент II-го тону легеневою артерією	Не змінені

### Синдром інтоксикації

Інтоксикація при бронхо-легеневих захворюваннях є ендогенною. При інфекційних процесах вона пов'язана з накопиченням у крові мікроорганізмів, продуктів їх розпаду, бактеріальних ендотоксинів і різних біологічно активних речовин, які є токсичними продуктами порушення метаболічних процесів в організмі. Розрізняють гостру і хронічну форму інтоксикації.

Синдром гострої інтоксикації проявляється ураженнями: головного мозку (головний біль, безсоння, марення, затьмарення свідомості), серцево-судинної системи (гіпотонія, колапс, токсична міокардіодистрофія з серцевою недостатністю), печінки (порушення детоксикаційної функції, токсичний гепаторенальний синдром), нирок (затримка рідини в організмі, нефротичний синдром, гепаторенальний синдром), легень (бронхообструктивний синдром, набряк, прогресуюча гіпоксемія), порушення кислотноосновного стану та електролітів.

Симптомокомплекс хронічної інтоксикації – це поєднання низки симптомів: втрата апетиту, маси тіла, втомлюваність, слабкість, пітливість, зниження працездатності, субфібрилітет.

Критерій важкої інтоксикації: дуже важка форма супроводжується проявами ураження центральної нервової системи (гострий психоз, сопорозний стан з розладами дихання), серцево-судинної системи (важкі колапси, серцева астма, переднабряковий стан, набряк легень (виражена дихальна недостатність, гіпоксемія), порушення КОС.

Важка форма проявляється гіпотермією, адинамією, ортостатичним колапсом, помірною декомпенсацією хронічної недостатності кровообігу, вираженою дихальною недостатністю.

Середньоважка форма проявляється слабкістю, головним болем, гіпотонією, тахікардією, дихальною недостатністю (виявляється при фізичному навантаженні), зсувом лейкоцитарної формули вліво, прискореним ШОЕ.

Легка форма характеризується відсутністю виражених симптомів інтоксикації, незначним відхиленням у легенях, серцево-судинній системі.

**Інфекційно-токсичний шок (ІТШ).** Цей вид шоку є самостійною формою шоку первинно-судинного генезу. Бактеріальні токсини пошкоджують вазомоторні механізми, які регулюють артеріальний і венозний тиск розподілу крові. В результаті паралітичної ділятції венозних судин в них депонується і виключається з системного кровообігу значна кількість крові. Внаслідок цього ОЦК критично падає, що призводить до шоку.

Розрізняють три стадії ІТШ: інтоксикацію без клінічних ознак шоку; «теплий» шок, який характеризується низьким периферичним опором і високим серцевим викидом; «холодний» шок з високим периферичним опором і низьким серцевим викидом. Перша фаза ІТШ за клінічними проявами нагадує перебіг гострого запального бронхо-легеневого процесу: пропасниця, гіпертермія, гіпервентиляція з розвитком респіраторного алкалозу, іноді спостерігається нудота, блювота, пронос, неспокій, загальмованість. Друга стадія ІТШ характеризується блідістю кінцівок з акроціанозом, тахіпноє, тахікардією, гіпотонією, заторможеністю, олігурією. Зниження артеріального тиску і олігурія при високому серцевому викиді передбачає повний розвиток другої стадії ІТШ. Летальність в цій стадії становить приблизно 40%. Третя стадія характеризується вираженими порушеннями мікроциркуляції, гіпоксимією, метаболічними

зрушеннями. Шкіра стає блідою, холодною на дотик, нерідко з'являється петехіальна висипка. Зберігається тахікардія і тахіпное, над легеньми вислуховуються застійні вологі хрипи, на верхівці серця – «ритм галопу», наростає олігурія. Визначається глибокий метаболічний алкалоз, може наступити сопор. Летальність в цій стадії досягає 60%.

### **Синдром легеневої гіпертензії**

Анатомічне скорочення кількості капілярів внаслідок їх атрофії має місце при емфіземі легень і пневмосклерозі, після пульмоноктомії. Судинне русло також зменшується при закритті просвіту легеневої артерії і її розгалужень емболами, при облітерації, внаслідок запального процесу. На систему легених артерій впливають порушення біомеханіки дихання і підвищення внутрішнього грудного тиску, який сприяє утрудненню прохідності бронхів. Але основне значення мають функціональні механізми: вазоконстрикція артеріол легень під впливом гіпоксії, гіперкапнії і ацидозу, вплив пресорних речовин, в тому числі катехоламінів, серотоніну, простагландинів, естрогенів.

Розрізняють первинну і вторинну легеневу гіпертензію.

Первинна легенева гіпертензія характеризується стійким підвищенням систолічного, діастолічного і середнього тиску в легеневій артерії при відсутності у хворого бронхо-легеневої, серцево-судинної патології. Різка гіпертрофія м'язового шару легених артеріол розвивається в результаті генетично зумовлених дефектів їх будови і екзогенного впливу, зокрема ліків (аноретики, гормональні, контрацептивні засоби). Хвороба виникає в будь-якому віці, частіше в осіб від 10 до 35 років, переважно у молодих жінок. Захворювання протікає приховано, до появи прогресуючої задишки, болю в ділянці серця, серцебиття, приступів ядухи, запаморочення. Об'єктивно: помірний ціаноз, тахікардія, епігастральна пульсація, акцент другого тону над легеневою артерією. На рентгенограмах і ЕКГ визначають ознаки легеневого серця. Патогномічною ознакою для первинної легеневої гіпертензії є відсутність вираженого ціанозу при вираженій задишці.

Вторинна легенева гіпертензія виникає при всіх формах бронхо-легених захворювань, які супроводжуються ДН, особливо при її

обструктивному типі. Розрізняють такі стадії легеневої гіпертензії: латентна, транзиторна, стабільна (постійна). Латентна стадія характеризується проявами гіпертензії лише при пробі з дозованим фізичним навантаженням. Транзиторна стадія відображає виявлене підвищення легеневого тиску при загостренні бронхо-легеневого процесу з нормалізацією в фазі ремісії. При тривалих хронічних захворюваннях тиск в легеневій артерії постійно підвищений, хоч і значно менший, ніж при первинній легеневій гіпертензії. При тривалій легеневій гіпертензії розвивається гіпертрофія правого шлуночка, тобто компенсоване легеневе серце.

### **Синдром збільшення наповнення легень повітрям**

Спостерігається при захворюваннях, які об'єднані за цією ознакою в різні види емфіземи. Під емфіземою як нозологічною формою розуміють стан, який характеризується більшими, ніж в нормі, розмірами повітряного простору легені, дистальніше термінальних бронхів. За Б. Є. Вотчалом емфіземи поділяються на ітерстедціальні та альвеолярні, а ці, в свою чергу, – на необструктивні і обструктивні. Необструктивна емфізема може бути вікарною і старечою. Обструктивна – обмеженою і дифузною. Дифузна ж поділяється на гостру і хронічну, яка може бути вторинною обструктивною і первинною генуїною.

Інтерстиціальна форма емфіземи характеризується накопиченням пухирців повітря в проміжній тканині внаслідок порушення цілості просторів, які вміщують повітря, через різке підвищення внутрішньолегового тиску (надсадний кашель, обструкція бронхів і ін.), а також при різних травмах легень, розриві малих бронхів і субплеврально розміщених альвеол. Якщо доступ повітря в проміжну тканину продовжується і воно поширюється через корінь легені на клітковину середостіння шиї, лиця і верхньої половини тулуба, даючи картину емфіземи середостіння, настає стискування верхньої порожнистої вени і її приток.

Хворі скаржаться на важче дихання, задишку, хриплий голос. Шия різко збільшується в об'ємі, лице стає кулеподібне, очні щілини повністю закриваються. Пальпаторно визначається крепітація підшкірного жирового шару, перкуторно – тимпаніт в зоні розширення повітря.

Клініка емфіземи включає появу самої емфіземи, хронічного бронхіту, а також дихальної і серцевої недостатності. Дифузна хронічна емфізема розвивається повільно. Розрізняють три ступені важкості захворювання. При першому ступені (слабовираженій емфіземі легень) не визначається абсолютна серцева тупість, нижня межа легень не змінена, але зменшена на 4 см рухомість нижнього легеневого краю при глибокому диханні. Другий ступінь (емфізема середньої важкості) характеризується зміщенням вниз на одне ребро межі легень та зменшенням рухомості країв легень до 2 см. Розширені міжреберні проміжки, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура (міжреберні, грудні, черевні м'язи).

Третій ступінь (різко виражена емфізема):

1. Нижня межа легень зміщена вниз на 2 ребра.
2. Відсутня рухомість країв легень при глибокому диханні.
3. Помічаємо гіпертрофію і активну участь в акті дихання допоміжної мускулатури.
4. Вени в ділянці шиї набухають, а нижній край печінки пальпується нижче реберної дуги.

### **Синдром зменшення наповнення легень повітрям**

За ступенем зменшення повітря в альвеолах розрізняють: 1) гіпопневматоз – пониження вмісту повітря; 2) дистелектаз – неповне спадання альвеол; 3) ателектаз – в альвеолах немає повітря, в результаті чого їх стінки спадаються.

**Ателектаз.** Спадання легені або її частини спостерігається при припиненні доступу повітря в альвеоли внаслідок закупорки чи стискування привідного бронха (обтураційний ателектаз), або стискування самої легені ззовні – компресійний ателектаз. Розрізняють ателектаз всієї легені, долі, сегмента, субсегмента, дольки і більш дрібні ателектази, які виникають при пневмонії, інфільтраційно-пневмонічному туберкульозі і під час кровохаркання.

Розрізняють такі види обтураційного ателектазу:

1. Аспіраційний – закупорка бронха стороннім тілом, блювотними масами.

2. При ендогенному порушенні прохідності бронха – закупорка пухлиною, в'язким секретом, кров'ю.

3. При порушенні бронхіальної прохідності внаслідок стискування бронха – закупорка пухлиною, збільшеними лімфовузлами.

4. Внаслідок анатомічного порушення структури бронха, в результаті розриву, перегину, вродженої непрохідності.

5. Рефлекторний ателектаз.

6. Параневмонічний ателектаз – у зв'язку з обтурацією дрібних бронхів харкотинням навколо пневмонічних вогнищ.

7. Післяопераційний ателектаз, внаслідок гіперсекреції і порушення механізму відкашлювання при дефіциті сурфактанту.

Клінічні симптоми, які зумовлені самим ателектазом, залежать від його величини. Невеликі, поодинокі (включаючи субсегментарні ателектази) не дають самостійної клінічної симптоматики і визначаються лише рентгенологічно. Тотальні, дольові, множинні, дрібні ателектази можуть супроводжуватися задишкою і ціанозом. Об'єктивно, залежно від величини ателектазу, можна виявити западання грудної клітки над зоною ателектазу, обмеження дихальних екскурсій, притуплення перкуторного звуку, різко ослаблене або відсутнє дихання. Рентгенологічно при тотальному ателектазі виявляються інтенсивне затемнення всього легеневого поля, зміщення органів середостіння і купола діафрагми в бік ателектазу легені. Ателектазована доля виглядає затемненою і зменшеною в об'ємі, останні відділи легені компенсаторно розширюються і прозорість їх збільшується. Зміщення середостіння і діафрагми виражене менше, ніж при тотальній формі. Для ателектазу сегментів типова клиноподібна і трикутна тінь, вершиною спрямована до кореня, що краще виявляється на профільних рентгенограмах. Долькові ателектази, як правило, бувають множинними і рентгенологічно важко їх відрізнити від дрібновогнищевої пневмонії. Дископодібний ателектаз – це лінійна тінь, яка горизонтально розміщена над діафрагмою, шириною від 0,5 до 1,5 см, вона є рентгенологічною знахідкою.

### **Синдром накопичення рідини в плевральній порожнині**

Рідина в порожнині плеври може бути або ексудатом, або трансудатом. Природа ексудату запальна (інфекція, подразнення,



травма), а трансудату – незапальне пропотівання рідкої частини крові при недостатності системного і місцевого кровообігу, нефротичному синдромі, який супроводжується розвитком анасарки, при хронічному гломерулонефриті, амілоїдно-ліпоїдному нефрозі, цирозі печінки з портальною гіпертензією, а також при деяких ендокринних захворюваннях (фіброма яйника, мікседема).

Розрізняють ексудати: 1) серозні (серознофібринозні) – головною складовою частиною є сироватка крові; 2) серозно-гнійні; 3) гнійні; 4) геморагічні; 5) хілозні, або хілюсоподібні; 6) холестеринові.

Розвиток хілоподібних ексудатів залежить від жирового переродження формених елементів, які знаходяться в них, а холестеринових – при хронічному перебігу плевриту від випадання кристалів холестерину. Фізико-хімічне дослідження і цитодіагностика дозволяють відрізнити ексудат від трансудату (табл. 8).

Загальними для синдрому накопичення рідини в порожнині плеври є такі симптоми: 1) випинання і обмеження рухомості відповідного боку грудної клітки і згладжування міжреберних проміжків; 2) при пальпації-підвищений опір міжреберних проміжків, ослаблення або відсутність голосового тремтіння; 3) перкуторно-тупий звук над рідиною і притуплено-тимпанічний вище від цього рівня; 4) можливе зміщення сусідніх органів; 5) аускультативно – дихання ослаблене (або відсутнє), при помірному накопиченні рідини і стискуванні нею легені вислуховується ослаблене бронхіальне дихання; 6) бронхофонія – відсутня або ослаблена; 7) на здоровому боці – посилене везикулярне дихання; 8) на рентгенограмі-гомогенне затемнення з характерною лінією Соколова-Дамуазо при ексудаті, яка наближається до горизонтальної при трансудаті; 9) двобічний процес при гідротораксі.

Таблиця 8

**Ознаки ексудату і трансудату**

Ознака	Ексудат	Трансудат
Відносна питома вага	1,018 і більше	Менше 1,015
Вміст білка	30,0 і більше	20,0 і менше
Реакція на вміст серозомуцину (р. Рівальта)	Позитивна	Негативна
Активність ЛДГ	1,6 моль/л-г і більше	Менше 1,6 моль/л-г
Наявність клітини:		
Еритроцити	Багато	Поодинокі

Нейтрофіли	Багато	Поодинокі
Еозинофіли	Багато	Поодинокі
Клітини мезотелію	Поодинокі	Багато, часто групами

### Синдром накопичення повітря в плевральній порожнині

Виникає і при відсутності травми грудної клітки, але є наслідком розриву субплевральної буллі. Помітне випинання хворої половини грудної клітки і відставання її в акті дихання, зглажені міжреберні проміжки. При пальпації міжреберні проміжки, якщо повітря знаходиться в плевральній порожнині не під великим тиском, зберігає свою еластичність, голосове тремтіння відсутнє. При перкусії визначається досить голосний тимпанічний звук, інколи з металевим відтінком. Дихальні шуми відсутні, бронхофонія ослаблена. При наявності сполучення між бронхом і порожниною плеври вислуховується амфоричне дихання, а бронхофонія посилена. Рентгенологічно знаходять світле легенеve поле без легеневого малюнка, а ближче до кореня – тінь підгорнутої безповітряної легені. Накопичення повітря в порожнині плеври носить назву пневмотораксу. Пневмоторакс приблизно в 80 % випадків ускладнюється випотом.

**Пневмоторакс.** Патологічний стан, при якому повітря потрапляє в плевральну порожнину або з легені, або безпосередньо з атмосфери, дуже рідко зі стравоходу, шлунка, кишок. За етіологією розрізняють травматичний, спонтанний (первинний, вторинний, спадковий), ятрогенний пневмоторакс.

Класифікація пневмотораксу за С. А. Саном (1986):

I. Спонтанний пневмоторакс.

А. Первинний (відсутні клінічні прояви легеневих захворювань).

Б. Вторинний : 1) кистозний фіброз; 2) хронічні обструктивні захворювання легень; 3) астматичний статус; 4) інфекційні захворювання легень; 5) інтерстеціальні захворювання легень (еозинофільна гранульома); 6) інфаркт легені; 7) злоякісні новоутворення (саркома); 8) променеві ураження легень; 9) медикаментозні впливи (лікування цитостатичними препаратами); 10) менструальний пневмоторакс (ендометріоз); 11) синдром Морфана; 12) вагітність.

В. Неонатальний пневмоторакс.

П. Травматичний пневмоторакс.

А. Проникаюча травма.

Б. Тупа травма.

ІІІ. Ятрогенний пневмоторакс: 1) торакоцентез; 2) катетеризація підключичної вени; 3) механічна вентиляція легень; 4) наслідки хірургічного втручання; 5) кардіопульмональна реанімація; 6) пункційна біопсія легень; 7) трансбронхіальна і браш-біопсія через бронхоскоп; 8) ендоскопія; 9) діагностичний пневмоторакс; 10) блокада міжреберних нервів; 11) лікувальний пневмоторакс.

Пневмоторакс може бути відкритим, закритим, клапанним. Клапанний пневмоторакс характеризується накопиченням повітря в плеврі під час вдиху з утрудненням або припиненням виходу з плевральної порожнини під час видиху.

Розрізняють гострий, хронічний і рецидивуючий спонтанний пневмоторакс. Початок може бути бурхливий, помірний і латентний. Бурхливий початок проявляється різким болем у грудній клітці з боку пневмотораксу, біль може іррадіювати в шию, плечовий пояс, черевну порожнину. Наростає задишка, яка при клапанному пневмотораксі набуває ступеня ядухи. Шкіра вкривається холодним потом, вени шиї набухають, пульс частий, малий, ниткоподібний. При помірній симптоматології з'являються скарги на біль у відповідній половині грудної клітки, задишку, покашлювання. Через одну-дві години після виникнення спонтанного пневмотораксу плевра адаптується до повітря, а функція – до опалої легені, тому біль і задишка зменшуються або зовсім зникають. В 10-20% випадків видно непомітний для хворого симптомний початок спонтанного пневмотораксу. При фізичних методах обстеження ознаки захворювання проявляються на 1/3 об'єму.

### 3. СИСТЕМА КРОВООБИГУ

#### Методи обстеження. Розпитування

Однією з найпоширеніших скарг людей, які страждають захворюванням серця, є задишка, тобто тяжке відчуття нестачі повітря. Виникнення задишки служить ознакою розвитку недостатності кровообігу, причому за її вираженням можна судити про ступінь недостатності. Тому при розпитуванні хворого необхідно вяснити, за яких обставин вона виникає. Так, при початкових стадіях серцевої недостатності задишка виникає лише при фізичному навантаженні, піднятті по сходах (або вгору) та при швидкому ході. В подальшому вона виникає навіть при незначному збільшенні фізичної активності, при розмові, після їжі, під час ходи. При запущеній серцевій недостатності задишка спостерігається постійно навіть у спокої. Задишка при серцевій недостатності обумовлена рядом факторів, які викликають збудження дихального центру.

Від задишки відрізняються приступи ядухи, які мають назву серцевої астми. Приступ ядухи розвивається раптово в стані спокою або через деякий час після фізичного чи емоційного напруження, нерідко вночі, під час сну. Інколи приступ виникає на фоні існуючої задишки. При виникненні приступу серцевої астми хворий скаржиться на гостру нестачу повітря, у нього виникає клекочуче дихання, пінисте харкотиння з домішками крові.

Хворі також нерідко скаржаться на серцебиття. При цьому вони відчують посилені і частіші скорочення серця. Поява серцебиття зумовлена підвищеною збудливістю нервового апарата, який регулює діяльність серця. Серцебиття служить ознакою ураження серцевого м'яза при таких захворюваннях, як міокардит, інфаркт міокарда, вади серця тощо. Воно може виникнути і рефлекторно при ураженні інших органів: при лихоманці, анемії, неврозі, гіпертиреозі, після прийому деяких лікарських засобів (атропіну, атропіну сульфату та ін.). Серцебиття може спостерігатися і у здорових людей при великому фізичному навантаженні, бігові, емоційному напруженні, зловживанні кавою, тютюном. Особи з важким захворюванням серця можуть

відчувати серцебиття постійно, воно може проявитися у вигляді приступу пароксизмальної тахікардії.

Інколи хворі скаржаться на відчуття «перебоїв у серці», які зумовлені порушенням серцевого ритму. Перебої супроводжуються почуттям завмирання, зупинки серця. При розпитуванні хворого виясняють, при яких умовах вони виникають (при фізичному навантаженні, в стані спокою), а також в якому положенні посилюються.

Важливо звернути увагу на скарги хворих, які відчувають біль у ділянці серця. При різних захворюваннях серця характер болю буває різним. Розпитуючи, необхідно визначити точну локалізацію болю, причини і умови його виникнення (фізичне напруження, емоційне зрушення, хода, поява їх у спокої чи під час сну), їх характер (гострий, ниючий біль, відчуття важкості, стискання за грудиною, або невеликий ниючий біль в ділянці верхівки (його тривалість та іррадіація, від чого він припиняється). Часто біль виникає внаслідок гострої недостатності коронарного кровообігу, яка призводить до ішемії міокарда. Цей больовий синдром називається стенокардією, або грудною жабою. При стенокардії біль локалізується за грудиною або дещо вліво від неї та іррадіює найчастіше під ліву лопатку, в шию, ліву руку. Біль пов'язаний з фізичною роботою, хвилюванням зменшується після прийому нітрогліцерину. Біль стенокардичного характеру в більшості випадків спостерігається у хворих з атеросклерозом коронарних артерій серця, але може виникнути і при запальних судинних захворюваннях – ревматичному васкуліті, сифілітичному мезаортиті, вузликовому периартеріїті, а також при аортальних вадах серця, важкій анемії.

Біль при інфаркті міокарда буває надзвичайно інтенсивним і, на відміну від стенокардії, більш тривалим – до декількох годин, а іноді і днів не проходить після прийому судинорозширюючих засобів. Біль при розшаровуючій аневризмі аорти має гострий характер, нагадує такий, який спостерігається при інфаркті міокарда. Однак, на відміну від інфаркту міокарда, він іррадіює в хребет, поступово переміщуючись впродовж аорти. При міокардиті біль не постійний, стискаючого характеру, слабкий і глухий, інколи посилюється при фізичному навантаженні. При перикардиті біль локалізується посередині грудини по всій ділянці серця, має колючий і стріляючий характер, посилюється при русі, кашлі, навіть при натискуванні стетоскопом, може бути тривалим (декілька днів) чи виникати у

вигляді окремих приступів. Біль за рукояткою грудини постійного характеру, який не залежить від рухів або хвилювання (так звана аорталгія), спостерігається при аортитах. Колочий біль на верхівці серця, який виникає при хвилюванні або перевтомі, спостерігається при неврозах. Необхідно пам'ятати, що причиною больового відчуття в ділянці серця може бути пошкодження міжреберних м'язів, нервів, плеври, захворювань сусідніх органів (діафрагмальна кила, холецистит, виразкова хвороба, рак шлунка, остеохондроз).

Нерідко осіб, які страждають захворюваннями серця, турбує кашель, причиною якого є застій крові в малому колі кровообігу. Кашель при цьому сухий, інколи виділяється невелика кількість харкотиння. Сухий кашель спостерігається при аневризмі аорти в результаті подразнення гілок блукаючого нерва. Кровохаркання, яке спостерігається при важких захворюваннях серця, в більшості випадків зумовлене застоєм крові в малому колі кровообігу і розривом малих судин бронхів (наприклад, при кашлі). Найчастіше кровохаркання спостерігається у хворих з мітральною вадою серця. Домішок крові в харкотинні може бути тромбоемболії легеневої артерії. При прориві аневризми аорти в дихальні шляхи виникає профузна кровотеча.

При важких ураженнях серця виникає венозний застій у великому колі кровообігу, тоді хворі скаржаться на набряки, які спочатку виникають лише під вечір, а за ніч зникають. Локалізуються набряки перш за все в ділянці колodочки і на тильній стороні стопи, потім на гомілках. У тяжких випадках, при накопиченні рідини в черевній порожнині (асцит), хворі скаржаться на важкість в животі і збільшення його розмірів. Особливо часто спостерігається важкість в ділянці правого підребер'я внаслідок застійних явищ в печінці при її збільшенні. При застої в печінці, який швидко розвивається, виникає біль внаслідок розтягування її капсули. Крім вказаних скарг, хворі можуть скаржитись на поганий апетит, нудоту, блювоту, здутий живіт. Ці симптоми пов'язані з розладами кровообігу в органах черевної порожнини. З цієї ж причини порушується функція нирок і знижується діурез.

У осіб з серцево-судинними захворюваннями часто порушується функціональний стан центральної нервової системи, з'являється слабкість, швидка втомлюваність, зниження працездатності, підвищена дратівливість, розлади сну. Нерідко чуємо скарги на

головний біль, шум у вухах або голові, схильність до запаморочення від осіб, які хворіють на гіпертонічну хворобу.

При захворюванні серця (міокардит, ендокардит і інші) помітне підвищення температури тіла, частіше до субфебрильних цифр, але інколи може бути висока лихоманка. Розпитуючи хворих, необхідно уточнити, в який відрізок доби підвищується температура чи супроводжується пропасницею, профузними потами, як довго температурить хворий.

**Анамнез захворювання.** При розпитуванні дуже важливо встановити час проявів симптомів хвороби (біль, серцебиття, задишка, підвищення артеріального тиску), їх характер, інтенсивність, зв'язок з перенесеними інфекціями та іншими захворюваннями, переохолодженням, фізичним перевантаженням, уточнити розвиток цих симптомів. Необхідно в'яснити, яке проводилося лікування, як воно вплинуло на перебіг захворювання. Якщо виникали загострення, треба в'яснити, з чим вони були пов'язані і як перебігали.

**Анамнез життя.** Особливу увагу звертають на причини, які можуть сприяти виникненню хвороб серця. Необхідно отримати точні дані про всі перенесені захворювання, особливо ревматизм, часті ангіни, дифтерію, сифіліс, бо вони, як правило, викликають ураження серцево-судинної системи. В'ясняють наявність несприятливих умов життя і праці (перебування у вологому і холодному приміщенні, нервово-психічне перенапруження, малорухливий спосіб життя, переїдання, професійні шкідливості, хронічні інтоксикації (куріння, зловживання алкоголем)). Необхідно детально розпитати хворого про наявність захворювань серцево-судинної системи у родичів, оскільки можлива сімейна спадковість. У жінок слід в'яснити, як перебігали вагітності, пологи, клімакс, оскільки саме в ці періоди виникають і симптоми захворювань серцево-судинної системи.

## **Фізичні методи обстеження**

### **Огляд**

Звертають увагу на загальний вигляд хворого, положення його в ліжку, колір шкіри і видимих слизових оболонок (наявність або відсутність набряків, пальців у вигляді «барабаних паличок», конфігурацію живота і т. д.). Хворі з вираженою задишкою лежать в

ліжку з високим узголів'ям, при важких ступенях задишки приймають вимушене положення і ноги опускають вниз (ортопное). При такому положенні велика маса крові затримується у судинах нижніх кінцівок, знижується об'єм циркулюючої крові, в результаті чого дещо зменшується застій в малому колі і покращується вентиляція легень. Крім того, в положенні ортопное опускається діафрагма, а при наявності асцити зменшується тиск на неї водянистої рідини, що полегшує дихальні екскурсії легень і покращує газообмін.

При випітному перикардиті хворі надають перевагу сидінню зігнувшись вперед. При розширенні серця вони частіше лежать на правому боці, оскільки в положенні на лівому боці при більш тісному приляганні розширеного серця до передньої грудної стінки виникають неприємні відчуття.

Характерною ознакою захворювання серця є ціаноз – синюшне забарвлення шкіри. При порушенні кровообігу ціаноз виражений на найбільш віддалених від серця ділянках тіла, а саме: на пальцях рук і ніг, на кінчику носа, губах, вушних раковинах. Таке поширення ціанозу носить назву акроціаноз. Його виникнення залежить від підвищеного вмісту в венозній крові відновленого гемоглобіну в результаті надлишкового поглинання кисню крові тканинами при сповільненому кровообізі. В інших випадках ціаноз набуває поширеного характеру, це центральний ціаноз. Причиною його є киснєве голодування в результаті недостатньої артеріалізації крові в малому колі кровообігу. Ступінь вираженості ціанозу буває різний: від ледве помітної синюшності до темно-синього забарвлення. Особливо виражений ціаноз спостерігається у хворих з вродженими вадами серця при наявності артеріо-венозного сполучення («чорні серцеві хворі»). Слід пам'ятати про те, що ціаноз може виникнути і при отруєнні отрутами або ліками, котрі утворюють метгемоглобін, сульфгемоглобін.

Забарвлення шкіри має значення в діагностиці деяких захворювань серця. Так, для мітрального стенозу характерне фіолетово-червоне забарвлення щік, трохи синюшні губи, кінчик носа і кінцівки. При аортальних вадах шкіра і видимі слизові оболонки бліді. Характерний ціаноз в поєднанні з блідістю (блідий ціаноз при звуженні устя легеневого стовбура або тромбозі легеневої артерії).

При важкій стадії недостатності кровообігу можна спостерігати жовтяницю склер і шкіри. У хворих із затяжним септичним



ендокардитом своєрідне забарвлення шкіри, яке нагадує колір кави з молоком.

У осіб, які мають вади серця, часто розвиваються набряки. Якщо хворий весь час ходить, то набряки локалізуються перш за все в ділянці колодочок, на тильній стороні стопи, гомілкях і, натискуючи пальцем, вдається зробити ямку, яка повільно вирівнюється. При ліжковому режимі набряки розміщуються на крижах, в поперековій ділянці. При значному розвитку набряк може поширюватись на все тіло, бо набрякова рідина накопичується і в порожнинах – плевральних (гідроторакс), черевній (асцит), в перикарді (гідроперикард).

Такі набряки називають анасаркою. Шкіра при цьому, особливо на нижніх кінцівках, бліда і напружена. При набряках, які довго зберігаються, вона стає шорсткою, малоеластичною і набуває коричневого відтінку внаслідок діapedезу еритроцитів із застійних капілярів. При різко виражених набряках в підшкірній клітковині живота можуть з'явитися лінійні розриви, які нагадують рубці після вагітності. Для судження про коливання ступеня набряків, крім огляду, систематично зважують хворих і стежать за кількістю випитої рідини і виділеної сечі.

При захворюваннях серцево-судинної системи іноді виникають і місцеві набряки. Так, при стискуванні верхньої порожнистої вени, наприклад, при випітному перикардиті, при аневризмі дуги аорти може набрякати обличчя, шия, плечовий пояс (у вигляді пелерини – «колір Стокса»). При тромбофлебіті гомілки або стегна набрякає лише уражена кінцівка. При тромбозі ворітної вени або печінкових вен утворюється асцит.

Необхідно звернути увагу на форму нігтів і кінцевих фаланг пальців рук. Пальці у вигляді «барабаних паличок» бувають у хворих з підгострим бактеріальним ендокардитом, деякими вродженими вадами серця.

**Огляд ділянки серця і периферичних судин.** При огляді ділянки серця можна виявити «серцевий горб», тобто випинання цієї ділянки, яка залежить від розширення і гіпертрофії серця, якщо випинання розвивається в дитячому віці, коли грудна клітка ще податлива. Запальне випинання серцевої ділянки, а головне – згладження міжреберних проміжків спостерігається при значних випітних перикардах. «Серцевий горб» слід відрізнити від деформації грудної клітки в ділянці серця, яка викликана кістковими змінами (наприклад, при рахіті).

У людей із слабо вираженою жировою клітковиною і астеничною будовою тіла в п'ятому міжребер'ї, до середини від серединно-ключичної лінії, в ділянці верхівки серця можна бачити обмежену ритмічну пульсацію – верхівковий поштовх. Він виникає від удару верхівки серця об грудну стінку. В патологічних умовах верхівковий поштовх має більш сильну обширну пульсацію. Якщо в ділянці серця замість випинання спостерігається втягування грудної клітки, то говорять про від'ємний верхівковий поштовх. Спостерігається при злипному перикардиті, внаслідок зростання парієтального і вісцерального листків перикарда.

Інколи при огляді визначається пульсація зліва від грудини на досить широкій площині, поширюється вона під ложечку – так званий серцевий поштовх. Він зумовлений скороченнями переважно збільшеного правого шлуночка, при цьому видна синхронна з ним пульсація верхнього відділу під ложечкою, під мечевидним відростком.

У деяких випадках при огляді можна відзначити пульсацію в ділянці основи серця. В II-му міжребер'ї, справа від грудини, можна виявити пульсацію аорти, що виникає або при різкому її розширенні (аневризма висхідної частини і дуги аорти, недостатність клапанів аорти), або при зморщуванні краю правої легені, яка її покриває. В деяких випадках аневризма висхідної аорти може викликати руйнування ребер і грудини, тоді в цій ділянці спостерігається еластична пульсуюча пухлина. В II і III міжребер'ях зліва видима на око пульсація, обумовлена розширеним легеневим стовбуром. Вона виникає у хворих на мітральний стеноз, при високій гіпертензії малого кола, відкритій аортальній протоці з великим скидом крові з аорти в легеневої стовбур, з первинною легеневою гіпертензією. Пульсацію, яку знаходять нижче, в третьому і четвертому міжребер'ях, зліва від грудини обумовлює аневризма у тих хворих, що перенесли інфаркт міокарда.

Велике значення для оцінки стану серцево-судинної системи має огляд судин. При огляді артерій можна бачити різко виступаючі і звивисті артерії, особливо скроневі, які спостерігаються у хворих на гіпертонічну хворобу і атеросклероз, внаслідок їх видовження і склеротичних змін. У здорових людей на шиї можна побачити пульсацію лише сонних артерій, яка є синхронною з верхівковим поштовхом. У патологічних умовах (головним чином при недостатності клапанів аорти) можна спостерігати виражену пульсацію

сонних артерій – «танець каротид». При цьому синхронно з пульсацією сонних артерій спостерігається ритмічне покачування голови – симптом Мюссе. Інколи спостерігається пульсація і на інших артеріях: підключичних, плечових, променевих, аж до артеріол у вигляді так званого капілярного пульсу. Для його знаходження слід легко натиснути на кінець нігтя, щоб посередині його утворилась невелика біла пляма: при кожному пульсовому ударі вона буде розширюватись, а потім звужуватись. Пульс цей називається капілярним неточно, він більше залежить від пульсових коливань кровонаповнення артеріол. Капілярний пульс спостерігається у хворих з недостатністю клапанів аорти, а іноді – при тиреотоксичному волі.

При огляді вен можна побачити їх переповнення і розширення як при загальному венозному застої, так і при місцевих порушеннях відтікання крові з вен. Загальний венозний застій викликається ураженням правих відділів серця, а також захворюваннями, які підвищують тиск в грудній клітці та утруднюють витікання венозної крові через порожнисті вени. При цьому шийні вени розширюються і набухають. Місцевий венозний застій викликається стискуванням вени ззовні (пухлини, рубці і т.п.) при затиканні її зсередини тромбом. При місцевому венозному стазі розширюються венозні колатералі і в тій ділянці, з якою по відвідній вені відтікає кров, утворюється набряк.

При утрудненні відтоку через верхню порожнисту вену розширюються вени голови, шиї, верхніх кінцівок, передньої поверхні тулуба. Кров завдяки колатеральному кровообігу, який утворився, направляється в систему нижньої порожнистої вени, тобто в потік крові в розширених венах, в тому числі підшкірних венах грудної клітки, направлений зверху вниз. При утрудненні відтоку через нижню порожнисту вену розширюються вени нижніх кінцівок і бокових поверхонь черевної стінки. Потік крові в цьому випадку направлений в систему верхньої порожнистої вени, тобто знизу вверху. При утрудненні відтоку через воротну вену колатералі, які зв'язують систему воротної вени з порожнистими, що розміщуються навколо пупка, утворюють голову медузи (*caput medusae*), і кров через розширені поверхневі вени направляється в систему верхньої і нижньої порожнистих вен. Щоб визначити напрямок потоку крові в розширених венах, стискають пальцем відрізок найбільш товстої вени, попередньо витіснивши із нього кров. За наповненням притиснутої вени можна судити і за напрямком плинку крові: при русі його зверху

вниз наповнюється кров'ю частина вени вище місця стискання, знизу вверх – частини вени нижче стискання.

В ділянці шиї можна спостерігати пульсацію яремних вен – венний пульс. При роботі серця під час систоли передсердь в яремній вені настає сповільнення течії крові, а під час систоли шлуночків – прискорення. Сповільнення течії веде до деякого набухання вен шиї, а прискорення – до їх спадання. Отож, під час систолічного розширення артерій вени спадаються. Це так званий від'ємний венний пульс. У здорових людей він ледве помітний на око і стає більш виразним при набуханні вен, внаслідок застою в них крові. За венний пульс можна помилково прийняти коливання яремних вен, які виникають і передаються при пульсації сонних артерій. Тому слід пам'ятати, що пульсацію сонної артерії видно назовні. Крім того, у випадку притискування пальцем вени по своїй протяжності стають виразніші, а при істинному венному пульсі пульсація цього відрізка вени припиняється. Виражена пульсація на шиї при малому пульсі на променевій артерії називається пульсацією вен, а не артерій.

### Пальпація

Пальпація ділянки серця дозволяє виявити серцевий поштовх, дати його характеристику, уточнити видиму пульсацію, виявити тремтіння грудної клітки – симптом котячого муркотіння.

**Методика визначення верхівкового поштовху.** Для визначення верхівкового поштовху кладуть долоню правої руки на груди того, кого обстежують (у жінок попередньо відводять ліву молочну залозу вверх і вправо), основою кисті до грудини, а пальцями до пахової ділянки, між IV і VII ребрами. Потім м'якоттю кінцевих фаланг трьох зігнутих пальців, поставлених перпендикулярно до поверхні грудної клітки, уточнюють місце поштовху, просуваючи пальці по міжребер'ях ззовні до середини, до того місця, де пальцем при натискуванні з помірною силою починають відчувати рух верхівки серця, який підсилюється.

У здорової людини верхівковий поштовх розміщений в п'ятому міжребер'ї на 1-1,5 см до середини від лівої серединно-ключичної лінії. У положенні хворого на лівому боці поштовх зміщується вліво на 3-4 см, а на правому – вправо на 1,0-1,5 см. Стійке зміщення верхівкового поштовху може залежати від зміни самого серця або

навколишніх його органів. Так, при збільшенні лівого шлуночка верхівковий поштовх зміщується вліво до пахвової лінії і одночасно вниз в шосте і сьоме міжребер'я. При розширенні правого шлуночка поштовх може також зміщуватись вліво, оскільки лівий шлуночок відтискується розширеним правим шлуночком в лівий бік. При декстрокардії верхівковий поштовх знаходиться в п'ятому міжребер'ї і на 1,0-1,5 см до середини від правої серединно-ключичної лінії.

На положення верхівкового поштовху впливає висота стояння діафрагми. Збільшення тиску в черевній порожнині (вагітність, асцит, метеоризм, пухлини) викликає зміщення поштовху вгору і вліво, оскільки серце при цьому не тільки піднімається вгору, але і робить поворот вліво і займає горизонтальне положення. При низькому стоянні діафрагми (після пологів, при схудненні, вісцероптозі) верхівковий поштовх зміщується вниз і дещо вправо та займає більш вертикальне положення. При наявності випоту або газу в правій плевральній порожнині верхівковий поштовх відповідно зміщується вліво. Плевроперикардіальні злуки і зморщування легень внаслідок розростання в них сполучної тканини відтягують серце в хворий бік. При лівосторонньому ексудативному плевриті і накопиченні рідини в порожнині перикарда верхівковий поштовх щезає. У здорових людей в 1/3 випадків він не промацується (закритий ребром), тоді негативний поштовх можна пояснити тим, що верхівка під час систоли впирається в ребро, а прилеглі відділи серця в цей час віддаляються від грудної стінки, це і викликає втягнення міжреберних проміжків.

При пальпації верхівкового поштовху визначають його властивості і ширину (або площу), висоту, силу, резистентність. Ширину верхівкового поштовху розуміють як площу, яка утворюється при струсі ним грудної клітки. У здорових людей вона має діаметр 1-2 см. Якщо верхівковий поштовх має площу більше 2 см, він називається розлитим, якщо менше – обмеженим. Частою і важливою для діагностики причиною появи розлитого верхівкового поштовху є збільшення розмірів серця, особливо лівого шлуночка. Ширина верхівкового поштовху може збільшуватись також при тісному приляганні верхівки серця до грудної стінки, при тонкій грудній клітці, широких міжреберних проміжках, зморщуванні нижнього краю лівої легені, зміщенні серця вперед пухлиною середостіння. Зменшення площі верхівкового поштовху спостерігається при ожирілій або набряклій підшкірній клітковині, вузьких міжребер'ях, емфіземі легень, низькому стоянні діафрагми.

Висотою верхівкового поштовху називається величина амплітуди коливання стінки в ділянці серця. За висотою розрізняють високий і низький верхівковий поштовх. Крім того, висота верхівкового поштовху залежить від сили скорочення серця. При фізичному навантаженні, хвилюванні, лихоманці, тиреотоксикозі, коли посилюється скорочення серця, висота верхівкового поштовху виростає.

Сила верхівкового поштовху вимірюється тиском, який чинить верхівка серця на пальці, що пальпують. Посилений верхівковий поштовх спостерігається при гіпертрофії лівого шлуночка, причому при концентричній гіпертрофії сила поштовху може збільшитись і без збільшення його ширини.

Резистентність верхівкового поштовху визначається при пальпації, і дозволяє отримати уявлення про щільність самого серцевого м'яза. Щільність м'яза лівого шлуночка значно збільшується при його гіпертрофії.

Таким чином, для гіпертрофії лівого шлуночка характерний розлитий, високий, посилений резистентний верхівковий поштовх. При вираженій гіпертрофії лівого шлуночка, яка поєднується з його розширенням, верхівка серця набуває конусоподібної форми і відчувається рукою у вигляді щільного пружного купола (куполоподібний поштовх).

При розширенні правого шлуночка пульсацію можна визначити біля лівого краю грудини на рівні IV та V ребер (серцевий поштовх). Площа його відповідає майже всій передній поверхні серця, яку утворює правий шлуночок. Поштовх правого шлуночка є ознакою мітральних, вроджених вад серця, а також легеневого серця. У здорових людей він може визначитись на короткий час після напруженого бігу, великих фізичних навантажень, які викликають тахікардію

Одночасне існування і право-, і лівошлуночкового поштовху має назву біфокального поштовху. Це ознака розширення обох шлуночків серця, наприклад, при недостатності мітрального клапана, мітрально-аортальних вадах.

У здорових людей пульсація аорти не визначається, крім осіб астеничної будови тіла, у яких широкі міжреберні проміжки. Пульсацію аорти можна визначити при розширенні її висхідної частини в II міжребер'ї справа, при розширенні її дуги – в ділянці рукоятки грудини. При аневризмі або значному розширенні дуги аорти

пульсація визначається в яремній ямці (загрудинна або ретростернальна пульсація). Інколи можна визначити зменшення товщини ребер (узури) або грудини, яке викликане тиском розширеної аорти.

У другому міжребер'ї біля лівого краю грудини спостерігається пульсація конуса легеневої артерії, яка виникає при поширенні та посиленні пульсації останньої при підвищеному тиску в малому колі кровообігу.

При пальпації можна виявити пульсацію печінки. Розрізняють істинну пульсацію печінки і передаткову пульсацію. Істинна пульсація існує у вигляді так званого позитивного венного пульсу, спостерігається у хворих з недостатністю тристулкового клапана. При цій ваді серця під час систоли настає зворотний потік крові з правого передсердя в нижню порожнисту і печінкову вени, тому з кожним серцевим скороченням настає набухання печінки. Передаткова пульсація обумовлена передачею скорочень серця: з кожним систолічним скороченням настає рух печінки в одному напрямку.

При пальпації передсерцевої ділянки можна також виявити передсерцеве тремтіння («котяче муркотіння»), яке виникає при низькочастотних органічних шумах. При стенозі мітрального отвору це тремтіння визначають біля верхівки діастолі, при стенозі аорти – у другому міжребер'ї праворуч та в яремній ямці в період систоли. При незаростанні артеріальної (боталової) протоки систолічне тремтіння відчувають на рукоятці грудини або ліворуч від неї.

### **Перкусія. Визначення меж серця**

Перкусія проводиться з метою визначення величини, конфігурації і положення серця, а також ширини судинного пучка. Серце – це щільне безповітряне тіло, над яким при перкусії виникає тупий звук. Але в зв'язку з тим, що воно межує з легенями і частково покривається ними, при перкусії звук може бути абсолютно тупим або притупленим, тобто відносно тупим.

Перкусія меж відносної тупості серця дає можливість визначити справжні розміри серця і їх проекцію на грудну клітку, тоді як визначення меж абсолютної тупості серця дає уявлення тільки про ту частину серця, яка не прикрита легенями і утворена правим шлуночком.

**Положення хворого.** Перкусію серця проводять у вертикальному положенні пацієнта, коли його руки опущені. У важко хворих перкусію проводять в горизонтальному положенні. При перкусії серця хворого у вертикальному положенні розміри серцевої тупості будуть дещо меншими (приблизно на 15-20%), ніж в горизонтальному, внаслідок низького стояння діафрагми.

На розміри серцевої тупості може мати деякий вплив і положення країв легені, які прилягають до серця, тому рекомендують проводити перкусію при звичайному поверхневому диханні хворого. Положення лікаря при перкусії серця повинно бути таким, щоб він зміг правильно покласти палець-плесиметр на грудну клітку, щоб йому було зручно наносити перкуторний удар.

Посередня і безпосередня перкусії. Перкутують серце, наносячи перкуторний удар пальцем по пальцю (середніми пальцями правої і лівої руки): лівим як плесиметром, правим – як молоточком для нанесення перкуторних ударів (Г. І. Сокальський, С. Герхард). Межі серця можна визначити, використовуючи методи перкусії за В. П. Образцовим, Ф. Г. Яновським, А. Гольдшайдером.

Положення пальця-плесиметра. Палець-плесиметр при перкусії серця щільно прикладають до грудної клітки і розміщують паралельно до межі, яку визначають. Сила перкуторного удару може бути різною, залежно від того, яку мету ставить перед собою той, хто обстежує. При визначенні меж відносної тупості серця перкуторний удар повинен бути середньої сили. Для визначення меж абсолютної тупості серця застосовують найтихішу перкусію (за Гольдшайдером).

Напрямок перкусії. Перкусію серця найкраще проводити, наносячи перкуторний удар за напрямком від ясного перкуторного звуку до більш тупого, тобто, ідучи від легень до серця. Помітка меж серця проводиться по краю пальця-плесиметра, який повернутий до органа, що дає голосний перкуторний звук.





*Мал. 16. Визначення набряків на нижніх кінцівках.*



*Мал. 17. Визначення верхівкового поштовху і його локалізації.*

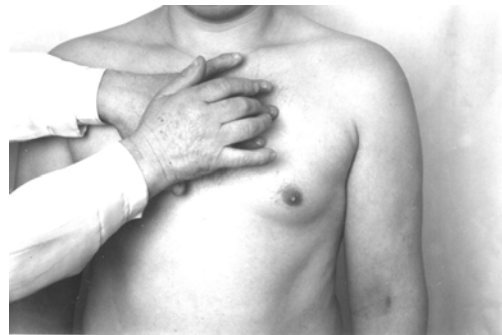
Порядок перкусії меж серця і судинного пучка. Межі серця визначають в такому порядку: спочатку визначають ліву (за частотою ураження клапанів серця), потім праву і верхню межі відносної серцевої тупості серця. Після цього визначають конфігурацію серця.

Після встановлення меж відносної тупості серця визначають розміри судинного пучка.

Визначення меж відносної тупості серця. Визначення лівої межі відносної серцевої тупості. Знаходять верхівковий поштовх, який утворений лівим шлуночком і співпадає з лівою межею відносної тупості серця. Якщо верхівковий поштовх не визначається, то перкусію лівої межі відносної тупості серця проводять в п'ятому міжребер'ї, починаючи від середньої пахвової лінії. При цьому палець-плесиметр кладуть паралельно до межі, яку визначають, як показано на мал. 18а, і, йдучи в напрямку до серця, перкутують ударом середньої сили доти, поки не настане перехід ясного перкуторного звуку в притуплений. Помітку лівої межі відносної тупості серця наносять також по зовнішньому краю пальця, який повернутий до ясного перкуторного звуку. В нормі у здорової людини ліва межа відносної тупості серця знаходиться на 1-2 см досередини від серединно-ключичної лінії, і утворена вона лівим шлуночком.



а



б

Мал. 18. а) Визначення лівої межі відносної тупості серця;  
б) Визначення верхньої межі відносної тупості серця.

Ліва межа відносної тупості серця визначається при перкусії серця легше, ніж права, і особливо, верхня межа серця. Ліва межа відносної тупості серця співпадає з верхівковим поштовхом.

Визначення правої межі відносної тупості серця. Перш ніж визначити праву межу відносної серцевої тупості, необхідно визначити

висоту стояння діафрагми. Про висоту стояння діафрагми можна побічно судити на основі визначення нижньої межі правої легені. Для цього палець-плесиметр кладуть на третє міжребер'я справа на серединно-ключичну лінію, паралельно до ребер (мал. 19а), і йдучи вниз по міжребер'ях, голосною перкусією визначають нижню межу легені, яка розміщена у здорової людини на рівні шостого ребра. При визначенні права межі легені палець-плесиметр, залежно від конституційної будови тіла, кладуть на 1-2 ребра вище (приблизно в IV міжребер'ї), паралельно до правої межі серця (мал. 18б), і йдучи у напрямку до серця, перкутують ударом пальця-молоточка середньої сили, доки не настане зміна перкуторного звуку, тобто перехід ясного звуку в притуплений, роблять помітку олівцем по зовнішньому краю пальця-плесиметра. В нормі у здорової людини права межа відносної тупості в IV міжребер'ї розміщена на 1,0-1,5 см назовні від правого краю грудини і утворена правим передсердям.



а



б

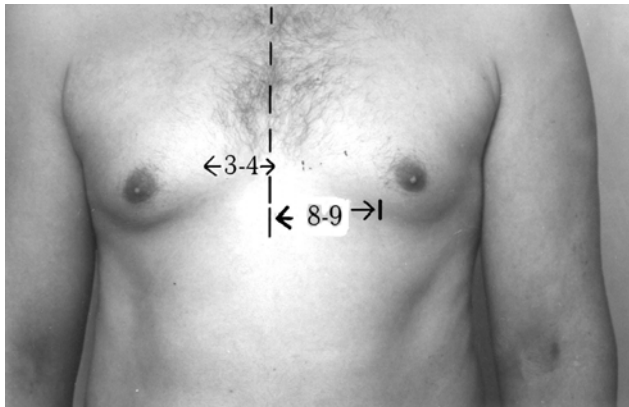
**Мал. 19. а) Визначення нижнього краю правої легені;  
б) Визначення правої межі відносної тупості серця.**

Визначення верхньої межі відносної тупості серця. Палець-плесиметр кладуть перпендикулярно до лівого краю грудини, на 1 см лівіше від лівої грудинної лінії паралельно до ребер (мал. 18б), і, починаючи з першого міжребер'я, йдучи вниз, наносять перкуторні удари середньої сили.

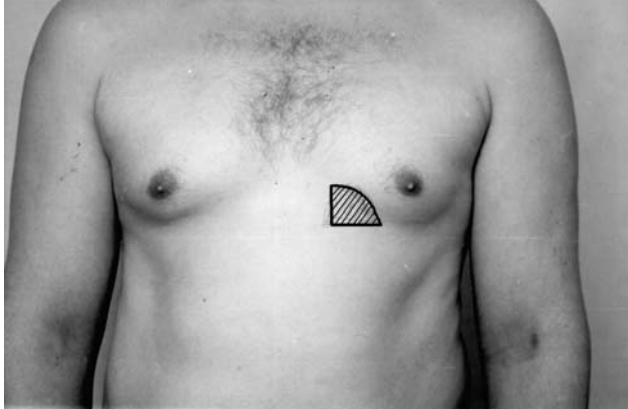
При появі скороченого перкуторного звуку роблять помітку по верхньому краю пальця-плесиметра, який повернутий до ясного перкуторного звуку. В нормі у здорової людини верхня межа відносної тупості серця розміщена по верхньому краю III-го ребра і утворена конусом легеневої артерії та вушком лівого передсердя.

Визначення поперечника серця. В IV міжребер'ї визначають спочатку відстань від крайньої точки правої відносної тупості серця до попередньої середньої лінії. В нормі вона дорівнює 3-4 см (мал. 20а). Потім у V міжребер'ї вимірюють відстань від передньої серединної лінії до крайньої точки лівої межі відносної тупості серця. Ця відстань дорівнює 8-9 см. Поперечник серця складає: (3-4) см + (8-9) см = 11-13 см.

Визначення конфігурації серця. Крім визначених і вищезгаданих трьох точок, які дають уявлення про ліву, праву і верхню межі відносної тупості серця, необхідно ще провести додаткову перкусію, щоб мати уявлення про конфігурацію серця. Для цього проводять перкусію в інших, вище розміщених міжребер'ях. Перкутують зліва і справа, починаючи з II міжребер'я. При цьому палець-плесиметр розміщують, як завжди, паралельно межі, яку визначають, і наносять перкуторний удар середньої сили. Точки, які отримують, з'єднують між собою, таким чином визначаючи конфігурацію серця.



а

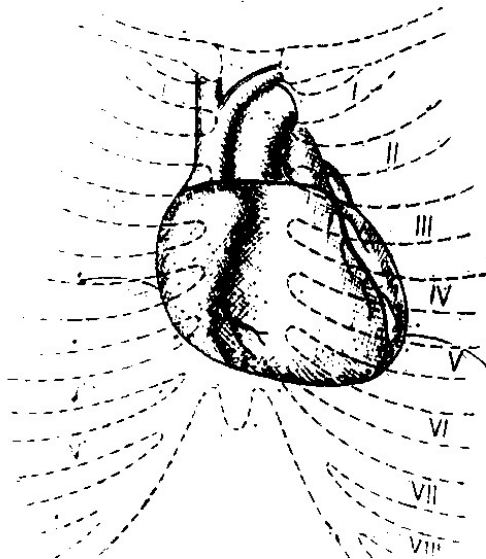


б

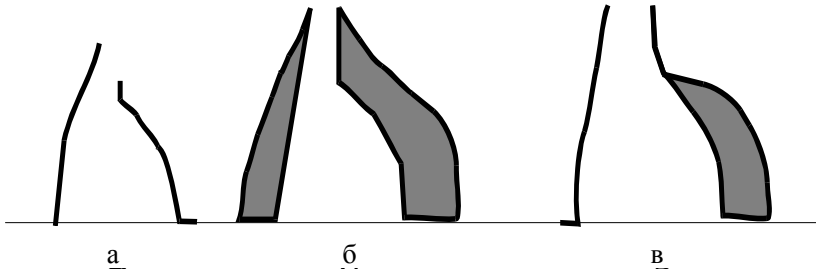
*Мал. 20. А. Поперечник відносної тупості серця.  
Б. Абсолютна серцева тупість.*



*Мал. 21. Визначення ширини судинного пучка.*



Мал. 22. Скелетотопія серця у здорової людини.



Мал. 23. а) межі серця у здорової людини; б) мітральна;  
в) аортальна конфігурація серця.

Конфігурація серця може змінюватися залежно від його захворювань. При мітральних вадах: недостатність мітрального клапана, стеноз мітрального отвору з тривалим терміном захворювання внаслідок розширення всіх відділів серця, а саме: лівого шлуночка, лівого передсердя і правих відділів – серце має особливу характерну для даної вади конфігурацію, яка отримала назву «мітральна

конфігурація серця». При аортальних вадах серця (недостатність клапанів аорти, звуження устя аорти), а також при гіпертонічній хворобі II-III, серце внаслідок розширення лівого шлуночка набуває аортальної конфігурації. При ексудативному перекардиті межі серця набувають трикутної форми з широкою основою внизу і поступовим звуженням догори, до судинного пучка – конфігурація «дах з трубою».

**Визначення абсолютної тупості серця.** Абсолютна тупість серця утворена тією ділянкою серця, котра прилягає безпосередньо до грудної клітки і не покрита краями легені. Абсолютна тупість серця утворена правим шлуночком.

Для визначення абсолютної тупості серця застосовують ті ж правила, що і для перкусії відносної тупості серця, тільки, на відміну від неї, для визначення абсолютної тупості проводять тиху або найтихішу перкусію. Палець-плесиметр розміщують паралельно до очікуваної тупості і ведуть перкутують від меж відносної тупості у напрямку до абсолютної, тобто від притуплення перкуторного звуку, який помічено на межі відносної тупості, до появи абсолютного тупого звуку. Такий же порядок перкусії при визначенні абсолютних меж серця. Спочатку перкутують праву, потім ліву і верхню межу абсолютної тупості серця.

Визначення правої межі абсолютної тупості серця. Палець-плесиметр кладуть на праву межу відносної тупості серця, паралельно до правого краю грудини і перкутують тихим перкуторним ударом, пересувають палець-плесиметр до середини, до появи абсолютно тупого звуку, помітку роблять по зовнішньому краю пальця, який повернутий до межі відносної тупості. В нормі права межа серця абсолютної тупості проходить по лівому краю грудини.

Визначення лівої абсолютної тупості серця. Палець-плесиметр кладуть паралельно до лівої межі відносної тупості, відступаючи дещо назовні, і перкутують тихим перкуторним ударом, поступово пересувають палець-плесиметр досередини до появи тупого звуку, помітку наносять по зовнішньому краю пальця. У нормі ліва межа абсолютної тупості серця співпадає з лівою межею відносної тупості або знаходиться на 1,0 см до середини.

Визначення верхньої межі абсолютної тупості серця. Палець-плесиметр ставлять паралельно до верхньої межі відносної тупості серця, біля краю грудини, паралельно до ребер і проводять тиху перкусію, опускаються вниз до появи тупого звуку. Помітку верхньої межі абсолютної тупості роблять по краю пальця, повернутого вгору. В

нормі верхня межа абсолютної тупості серця знаходиться на рівні хряща IV-го ребра. Розміщення меж абсолютної тупості серця показано на малюнку 206.

**Визначення ширини судинного пучка.** Палець-плесиметр ставлять на II-му міжребер'ї справа, по серединно-ключичній лінії, паралельно до межі серця, яку визначають, і, наносячи тихий перкуторний удар, поступово пересувають палець-плесиметр до середини у напрямку до грудини, до появи притупленого звуку (мал. 21). Помітку роблять по зовнішньому краю пальця-плесиметра. Потім таким же чином проводять тиху перкусію зліва. Помітку межі серця роблять по зовнішньому краю пальця-плесиметра. В нормі ширина судинного пучка складає 4-6 см.

Зміни меж тупості серця можуть бути викликані також позасерцевими причинами. При високому стоянні діафрагми серце займає горизонтальне положення, що веде до збільшення його поперечних розмірів. При низькому стоянні діафрагми серце займає вертикальне положення і відповідно поперечний розмір його стає меншим. Накопичення рідини або повітря в одній з плевральних порожнин призводить до зміщення меж тупості серця в здоровий бік, а при ателектазі або зморщуванні легень, плевроперикардіальних злуках – у хворий бік. Площа абсолютної тупості серця різко зменшується або зникає при емфіземі легень, а при зморщуванні легень розширюється. Збільшення площі абсолютної тупості настає також при зміщенні серця вперед, наприклад, пухлиною межистіння, при накопиченні рідини в перикарді; при дилатації порожнини серця зміщуються межі відносної тупості. Зміщення меж відносної тупості серця вправо виникає внаслідок розширення передсердя і правого шлуночка. При збільшенні лівого передсердя, конуса легеневого стовбура відносна тупість зміщується вгору. Зміщення меж відносної тупості ліво настає при дилатації лівого шлуночка. Слід пам'ятати, що різко збільшений і гіпертрофований правий шлуночок, відтісняючи лівий, також може змістити межу відносної тупості серця ліво. Розширення аорти приводить до збільшення ширини судинного пучка в II-му міжребер'ї.

### Аускультация

**Тони серця.** Під час роботи серця виникають звукові явища, які називаються серцевими тонами. У здорових людей при аускультатії

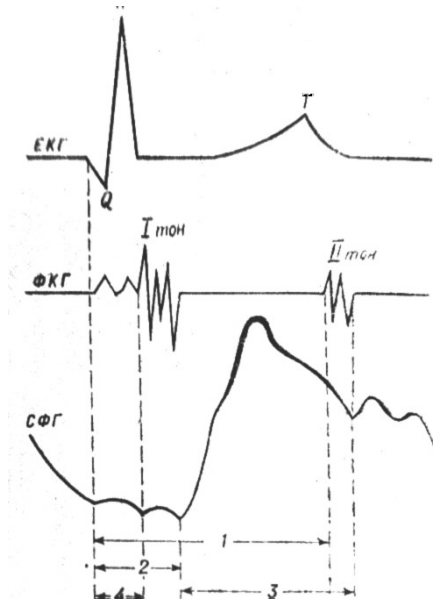


серця добре вислуховуються два серцевих тони. Перший тон, який виникає під час систоли, – систолічний і другий тон, який виникає під час діастоли, – діастолічний. Для кращого розуміння механізму утворення тонів серця необхідно знати фазову структуру серцевого циклу. Фазовий аналіз відомий як метод Блюмберга-Карпмана, він базується на одночасному записі трьох кривих: ЕКГ, ФКГ та сфігмограми (СФГ) для вивчення фаз лівого шлуночка і флебограми чи реограми легеневої артерії для правого шлуночка. Фази систоли шлуночків починаються з зубця Q ЕКГ і закінчуються першою осциляцією II-го тону на ФКГ. Інтервал між початком II-го тону і зубцем Q наступного циклу відповідає діастолі шлуночків.

**Фази систоли.** Тиск в аорті в період діастоли значно вищий, ніж в лівому шлуночку. Отже, щоб збільшити тиск до рівня, який перевищує тиск в аорті, шлуночок витрачає певний час. Систола поділяється на два періоди: період напруження та період вигнання (мал. 24).

Період напруження починається від зубця Q на ЕКГ і закінчується відкриттям аортальних клапанів, що збігається з початком висхідного коліна анакроти на СФГ. Період вигнання обмежується початком анакроти і першою осциляцією II -го тону. Тривалість періоду напруження в нормі дорівнює 0,05-0,1 с, а період вигнання 0,2-0,3 с. Період напруження поділяється на фазу ізометричного скорочення, яка починається від зубця Q і закінчується в момент закриття стулкового клапана, що відповідає першій великій осциляції I-го тону. Далі йде фаза, коли тристулковий клапан вже закритий, а півмісяцеві клапани ще не відкриті. В цій фазі закритих клапанів відбувається підвищення тиску в шлуночках, і, коли тиск в лівому шлуночку починає переважати над тиском в аорті, аортальні клапани розкриваються.

Це відповідає початку періоду вигнання, який ділиться на фази швидкого та повільного вигнання. Між цими циклами фазу визначають за інцизурою на нисхідному коліні (катакроті) СФГ. Фаза повільного вигнання закінчується з початком II-го тону ФКГ. Тривалість швидкого вигнання коливається від 0,02 до 0,06 с, а фаза повільного вигнання дорівнює різниці між тривалістю періоду вигнання і фазою швидкого вигнання.



Мал. 24. Фази систоли:

- 1) електромеханічна систола; 2) період напруження;
- 3) період вигнання; 4) фаза ізометричного напруження;
- 5) фаза замкнених клапанів; 6) фаза ізометричного розслаблення.

**Фази діастоли.** Діастола поділяється на 4 фази. Інтервал часу від закриття аортальних клапанів до відкриття мітрального називається періодом ізометричного розслаблення, чи ізодіастолюю, і триває від 0,04 до 0,07 с. Ця фаза відповідає ширині II-го тону на ФКГ. Після закриття мітрального клапана починається фаза швидкого наповнення, яка триває близько 0,1 с і закінчується III-ім тоном. Далі градієнт тиску зменшується і настає фаза повільного наповнення, яка триває до систоли передсердь (зубець Р на ЕКГ). Систоли передсердь відповідає період від верхівки зубця Р до початку зубця Q на ЕКГ.

Дані, які наведені вище стосовно фаз діяльності лівого шлуночка, тією ж мірою стосуються і правого шлуночка. Різниця полягає в тому, що замість СФГ використовують криву тиску в легеневій артерії, яку одержують за допомогою реографії, а на ФКГ точкою відрахунку є не перша велика осциляція I-го тону, а друга, яка виникає в момент закриття тристулкового клапана. Певне значення у фазовому аналізі правого шлуночка належить флебографії, яка реєструється з яремної

вени і віддзеркалює діяльність правого передсердя та правого шлуночка.

I-й тон утворюється з декількох компонентів. Основний з них – клапанний, тобто коливання стулок передсердно-шлуночкового клапана в фазі ізометричного скорочення, що настає при охопленні скоротливим процесом основної маси міокарда. На величину коливань передсердно-шлуночкових клапанів впливає швидкість скорочення шлуночків. Чим швидше вони скорочуються, тим швидше росте тиск усередині шлуночків, тим звучніший I-й тон. Додаткову роль грає положення стулок антріовентрикулярних клапанів до початку систоли, яке залежить від кровонаповнення шлуночків. Чим менше наповнені кров'ю шлуночки в діастолі, тим ширше відкриті стулки клапанів, більша амплітуда їх коливань під час систоли.

Другий компонент – м'язовий, виникає також в період ізометричного напруження і обумовлений коливанням міокарда шлуночків.

Третій компонент – судинний, пов'язаний з коливаннями початкових відділів аорти і легеневого стовбура при розтягненні їх кров'ю в період вигнання.

Четвертий компонент – передсердний, зумовлений коливаннями при скороченні передсердь. З цього компонента і починається перший тон, оскільки систола передсердь випереджає систолу шлуночків. В нормі коливання, зумовлені систолою передсердь, зливаються із звуковими коливаннями, які викликані систолою шлуночків і сприймаються як один тон.

Тони серця у здорової людини легко розрізнити. Перший із них низький, тривалий, глухий, а другий – високий, короткий, ясний. Перший тон співпадає з початком систоли, а другий – з кінцем систоли і початком діастолі (В. П. Образцов, 1915). Першому тону передує довга, а другому – коротка пауза.

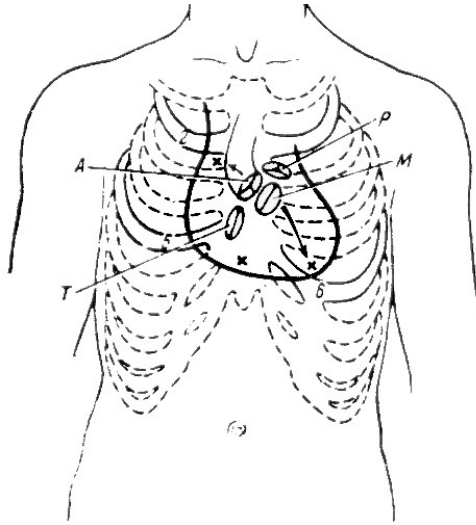
Другий тон утворюється за рахунок коливань, які виникають на початку діастолі при закритті напівмісяцевих клапанів аорти і легеневого стовбура (клапанний компонент), і коливань стінок цих судин (судинний компонент).

Обидва тони можна вислухати над усією ділянкою серця, але звучність їх змінюється залежно від близькості розміщення клапанів, які беруть участь в утворенні або першого, або другого тону. Тому для правильної оцінки даних, отриманих при аускультатії, потрібно знати

місце проекції клапанів на грудну стінку і точки, де краще вислуховувати звукові явища, які походять від того чи іншого клапана.

**Визначення проекції клапанів серця на грудну стінку.** Місця проекції клапанів на передню грудну стінку розташовані близько один від одного (мал. 25). Проекція мітрального клапана знаходиться зліва від грудини в місці прикріплення III-го ребра до неї, тристулкового клапана – на грудині, по середині лінії, яка з'єднує місце прикріплення до грудини хряща третього ребра зліва і хряща п'ятого ребра справа. Клапан легеневого стовбура проектується в другому міжребер'ї зліва від грудини, клапан аорти – по середині грудини, на рівні третіх реберних хрящів. При такому близькому розташуванні клапанів один від одного, вислуховуючи серце в місцях їх істинної проекції, важко вирішити, який з них уражений.

Сприйняття звуків, що утворились в серці, залежить не тільки від близькості проекцій клапанів, але й від проведення цих коливань за током крові, від прилягання до грудної стінки того відділу серця, в якому ці коливання утворюються. Це і дозволяє знайти певні точки на грудній стінці, де найкраще вислуховуються мелодії, пов'язані з діяльністю кожного клапана. Місця для вислуховування (мал. 26): 1) для мітрального клапана – ділянка верхівкового поштовху, тому що коливання добре проводиться щільним м'язом лівого шлуночка і верхівка серця під час систоли ближче підходить до передньої грудної стінки; 2) для тристулкового клапана – нижній кінець грудини – мечеподібного

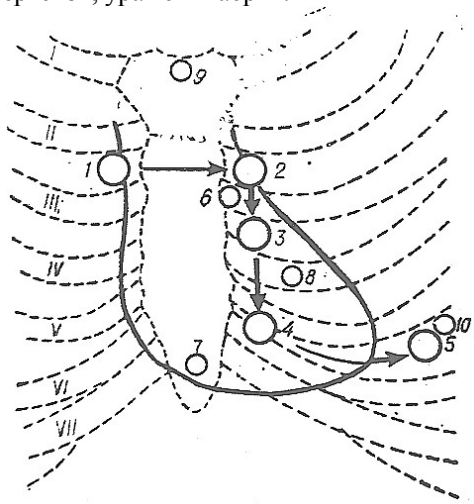


**Мал. 25. Проекція клапанів серця на грудну клітку.**  
 М – мітральний клапан, А – клапан аорти, Р – клапан легеневого стовбура, Т – тристулковий клапан.

відростка грудини, ділянка правого шлуночка; 3) місце найкращого вислуховування клапана легеневого стовпа співпадає з його істинною проекцією і розташоване в II-ому міжребер'ї зліва від грудини; 4) клапан аорти краще вислуховується в II-ому міжребер'ї справа від грудини, де аорта найближче прилягає до передньої грудної стінки; 5) крім того, звукові явища, пов'язані з діяльністю аортального клапана, ті, що виникають при деяких його ураженнях, вислуховуються зліва біля грудини, в місці прикріплення III-IV ребра (точка Боткіна-Ерба); 6) точка Науніна, розташована по верхньому краю третього ребра, в місці прикріплення його до грудини. В цій точці при положенні хворого на спині найкраще вислуховується систолічний шум при чистій недостатності мітрального клапана. Сьома точка розміщена на самому мечеvidному відростку. В цій точці звукові явища, що виникають на тристулковому клапані, можуть вислуховуватися краще, ніж на його основі. В четвертому чи п'ятому міжребер'ях по лівій парастернальній лінії може вислуховуватися вібрація сухожилків при їх деформації та пролапсі стулок двостулкового клапана. Ця вібрація добре передається у восьму точку по соскових м'язах (С. Ф. Олійник, 1966). У дев'ятій точці, яка розташована на дні яремної ямки, або на верхньому краю грудини,

часто III тон краще вислуховується, ніж у класичній точці другого міжребер'я біля правого краю грудини, слабкі систолічні шуми, що виникають при звуженні вічка аорти, атеросклерозі аорти, деформації півмісячних клапанів і легше схоплюється акцент II тону на аорті.

Аускультация в п'ятому міжребер'ї по передній, а іноді по середній пахвовій лінії (10 точка) дозволяє краще, ніж на верхівці, вислуховувати звукові явища, які виникають при значному звуженні лівого передсердно-шлуночкового отвору, в тому випадку, коли значно розширений правий шлуночок займає усю передсерцеву ділянку і утворює верхівку серця. В одинадцятій точці проводять аускультацию в ділянці сонних артерій при стенозі вічка аорти, розладах мозкового кровообігу. Дванадцята точка дає можливість дослідити надключичні, а 13 точка – підключичні артерії при коарктації аорти, її аневризмі, панартеріїті аорти та її гілок, вузликівому переартеріїті. В 14 точці аускультують пахвові ямки, а в 15 точці проводять аускультацию між лопатками, куди можуть проводитись органічні серцеві шуми. В 16 точці аускультують по ходу черевної аорти, а праворуч та зліва від неї, з метою виявлення стенотичних шумів при вазоренальній гіпертензії, ураженні аорти.



**Мал. 26. Точки вислуховування серця:**

- 1 – клапана аорти; 2 – клапана легеневої артерії; 3 – точка Боткіна-Ерба; 4 – тристулкового клапана; 5 – двостулкового клапана;
- 6 – точка Науніна; 7 – мечоподібний відросток; 8 – четверте

міжребер'я по лівій білягрудинній лінії; 9 – верхній край грудини;  
10 – передня пахвова лінія

**Правила аускультатії.** Якщо дозволяє стан здоров'я, серце, то хворого вислуховують в різних його положеннях: лежачи, стоячи, після фізичного навантаження (наприклад, повторних присідань). Звукові явища, які пов'язані з ураженням мітрального клапана, добре вислуховуються, коли хворий знаходиться на лівому боці. Тоді верхівка серця розміщена найближче до грудної стінки. Ураження клапанів аорти краще виявляється при аускультатії хворого, коли той знаходиться у вертикальному положенні чи лежить на правому боці. Рекомендується вислуховувати серце при затримці дихання після глибокого вдиху і видиху, щоб аускультатії не заважали дихальні шуми.

**Порядок аускультатії серця.** Аускультатію серця проводять в такому порядку. Спочатку вислуховують серце на верхівці, куди краще проводяться звукові мелодії мітрального клапана (1-ша точка), потім переходять до вислуховування аортального клапана в другому міжребер'ї справа (2-га точка), клапана легеневої артерії в II міжребер'ї зліва (третья точка); тристулкового клапана в нижній третині грудини (4-та точка) і, нарешті, аускультують точку Боткіна-Ерба (5-та точка). Існує вона для додаткового вислуховування звукових мелодій з клапана аорти. Така послідовність аускультатії зумовлена частотою ураження клапанів, бо серед набутих вад серця найчастіше уражається мітральний і аортальний клапани. Потім, залежно від результатів аускультативної картини, проводять аускультатію в інших точках.

**Зміни тонів серця.** Тони серця (як один, так і обидва) можуть бути ослаблені або посилені, може змінюватись їх тривалість. Вони можуть роздвоюватись, розщеплюватись, а також викликати додаткові тони. Посилення першого тону на верхівці спостерігається при звуженні лівого передсердно-шлуночкового отвору (мітральний стеноз), тахікардії. Це явище обумовлене тим, що при цій ваді серця під час діастолі в лівий шлуночок менше, ніж потрібно, поступає кров, і він швидше скорочується (перехід із розслабленого стану в стан напруження). Крім того, при мітральному стенозі змінюється тембр I тону за рахунок склерозованих створок мітрального клапана. Він набуває тріскучого характеру. Такий тон на верхівці серця при мітральному стенозі отримав назву «ляскового».

Ослаблення першого тону на верхівці серця може спостерігатися при запальних процесах в його м'язах (міокардит), кардіосклерозі

(рубцеві зміни в серцевому м'язі), при ураженні клапанів дво- і тристулкового, а також аортального, при гарячці, дифузному токсичному зобі, при миготливій аритмії, після коротких пауз екстрасистолії, при повній антрівентрикулярній блокаді, коли настає одночасне скорочення передсердь і шлуночків. Цей голосний тон отримав назву «гарматного тону» і вперше був описаний київським терапевтом М. Д. Стражеском (1910).

Ослаблення другого тону на аорті вислуховується при аортальних вадах серця: недостатності клапанів аорти і звуженні устя аорти. При недостатності клапанів аорти ослаблення другого тону зумовлене частковим руйнуванням півмісяцевих стулок, а також зменшенням їх коливань внаслідок розвитку в них рубцевого ущільнення. Ослаблення другого тону на аорті при цій ваді вислуховується прямо пропорційно ступеню недостатності клапанів аорти. При різко вираженій недостатності клапанів аорти другий тон може навіть не вислуховуватися. Ослаблення другого тону над аортою при звуженні устя аорти виникає внаслідок зниженого тиску в ній.

Ослаблення другого тону над легеневою артерією вислуховується при таких вадах серця: недостатності клапанів легеневої артерії і звуженні її устя, при зниженні тиску в малому колі кровообігу.

**Посилення (акцент) другого тону над аортою.** Акцент другого тону над аортою вислуховується при підвищеному тиску в ній, при гіпертонічній хворобі, симптоматичних гіпертензіях, виконанні важкого фізичного навантаження, емоційному збудженні, оскільки при цьому, на початку діастолі внаслідок підвищеного тиску крові в аорті, стулки її клапана закриваються з більшою силою. Інколи над аортою змінюється тембр другого тону, наприклад, при склерозі клапанів аорти – другий тон над нею набуває металічного відтінку, причому вислуховується він і при нормальному артеріальному тиску.

**Акцент** другого тону над легеневою артерією свідчить про підвищення артеріального тиску в малому колі кровообігу, який може спостерігатися як при захворюваннях серця (мітральні вади серця, особливо при мітральному стенозі, незарощенні боталової протоки, склерозі легеневої артерії), так і при захворюваннях легень (емфізема легень, пневмосклероз, бронхоектатична хвороба, туберкульоз легень, обширні плевральні зрощення). Акцент другого тону над легеневою артерією може вислуховуватися і при деформаціях грудної клітки (кіфосколиоз та інші деформації).



### **Розщеплення і роздвоєння тонів**

Якщо при аускультатії серця замість одного із тонів вислуховується два коротких, які чути один за одним через короткий проміжок часу, то це явище називають роздвоєнням тонів. Таке роздвоєння може бути як першого, так і другого тону. Якщо відстань між двома цими тонами досить маленька і повного враження про роздвоєння немає, то говорять про розщеплення тонів. Роздвоєння як першого, так і другого тону може бути як фізіологічним, так і патологічним, і вислуховуватися при деяких захворюваннях серця. Фізіологічне роздвоєння тонів частіше вислуховується у здорових молодих людей і пов'язане з актом дихання або фізичним навантаженням, воно є непостійним. Роздвоєння першого тону залежить від неодновременного закриття двостулкового і тристулкового клапанів. У фізіологічних умовах цей феномен може виникнути іноді під час видиху, коли внаслідок підвищеного тиску в грудній клітці кров з великою силою поступає в ліве передсердя і цим самим сповільнює закриття мітрального клапана, а звукова мелодія з передсердно-шлуночкових клапанів сприймається окремо. Роздвоєння першого тону може вислуховуватися при блокаді однієї з ніжок пучка Гіса, коли настає неодноразове скорочення правого і лівого шлуночків серця, при антрівентрикулярній блокаді, при склерозі початкової частини аорти.

**Роздвоєння II тону** вислуховується частіше, ніж розщеплення першого тону. Виникає воно за рахунок неодновременного закриття клапанів аорти і легеневого стовбура, що зумовлено неодинаковою тривалістю скорочень лівого і правого шлуночків. Тривалість систоли шлуночків визначається об'ємом крові, яка викидається ними, і тиском в тій судині (аорті чи легеневому стовбурі), куди вона поступає. При зменшенні об'єму крові в лівому шлуночку і низькому тиску крові в аорті систола лівого шлуночка закінчиться раніше, і стулки аортального клапана зачиняться раніше, ніж стулки легеневого стовбура. Таке роздвоєння, розщеплення другого тону може з'явитися при меншому або більшому наповненні кров'ю одного з шлуночків, при зміні тиску в аорті або в легеневій артерії.

Фізіологічне роздвоєння другого тону найчастіше пов'язане з різними фазами дихання. На вдиху і видиху змінюється кровонаповнення шлуночків і, очевидно, тривалість їх систоли та час закриття півмісяцевих клапанів. Під час вдиху зменшується кількість крові, яка тече до лівого шлуночка, тому що частина її затримується в

розширених судинах легень. Систолічний об'єм крові лівого шлуночка під час вдиху зменшується, систола його закінчується раніше, тому і аортальний клапан зачиняється раніше. В той же час ударний об'єм крові правого шлуночка збільшується, систола його подовжується, легеневий клапан закривається пізніше, що і призводить до роздвоєння другого тону.

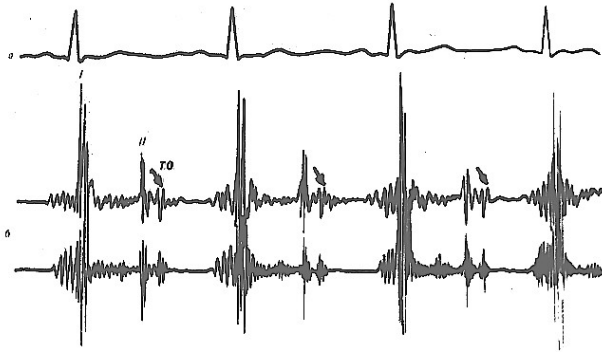
**Патологічне роздвоєння II-го тону** може спостерігатися при відставанні закриття аортального клапана у хворих на стеноз устя аорти, при гіпертонічній хворобі, при відставанні зачинення легеневого клапана в зв'язку з підвищенням тиску в малому колі кровообігу (при емфіземі легень, мітральному стенозі тощо), при відставанні скорочення одного із шлуночків у хворих з блокадою ніжки пучка Гіса.

**Тон відкриття мітрального клапана** вислуховується на верхівці серця при мітральному стенозі. Тон відкриття мітрального клапана з'являється під час діастоли через 0,07-0,13 с після другого тону. В нормальних умовах стулки антровентрикулярних клапанів відкриваються безшумно, вільно відтісняються кров'ю, яка викидається з передсердь. При мітральному стенозі склерозовані, зрощені по краях між собою стулки не можуть повністю відійти до стінки шлуночків, тому при ударі об клапан струмінь крові, який викидається із передсердь, дає звукові коливання, утворюючи при цьому тон.

Тон відкриття мітрального клапана виникає зразу після другого тону і створює видимість його роздвоєння. Такий тон краще всього вислуховується на верхівці серця. Він відзначається постійністю і поєднується з іншими аускультативними ознаками мітрального стенозу. Тон відкриття мітрального клапана, який вислуховується разом з голосним (ляскуючим) першим тоном, є характерним для мітрального стенозу і разом з II тоном утворює тричленний ритм, який нагадує крик перепілки – ритм перепілки (мал. 27). При зрощеннях перикарда може виникнути додатковий перикард-тон. Він з'являється під час діастоли через 0,08-0,14 с після II тону і пов'язаний з коливаннями перикарда при швидкому розширенні шлуночків на початку діастоли. Додатковий тон при зрощеннях перикарда може виникнути і в період систоли між I і II тонами. Цей голосний короткий тон називається також систолічним клацанням.

Систолічний щиголь може з'явитись при пролапсі мітрального клапана, тобто набуханні або вип'ячуванні стулок мітрального клапана в порожнину лівого передсердя під час систоли лівого шлуночка.

Пропалс стулок мітрального клапана виникає при зменшенні діастолічного об'єму порожнини лівого шлуночка, ураженні соскових м'язів, подовженні сухожильних ниток, які порушують рух стулок клапана.



**Мал. 27. Зміна тонів серця при мітральному стенозі (ритм перепілки):**

а) ЕКГ; б) ФКГ; в) схема зміни тонів,  
ТВ – тон відкриття мітрального клапана.

Зміна тонів серця при його ураженнях може зумовлюватися посиленням фізіологічного третього або четвертого тонів. Якщо у здорових людей ці тони краще виявляються при графічній реєстрації на фонокардіограмі, то при значному ослабленні міокарда шлуночків вони виявляються і при аускультатії. Посилення одного з цих тонів утворює тричленний ритм, який носить назву ритму-галопу, оскільки нагадує тупіт галопу коня. Тон, який утворює ритм галопу, тихий і низький, завжди супроводжується поштовхом на верхівці, тому краще вислуховується при безпосередній аускультатії вухом. При посередній аускультатії фонендоскоп ритм галопу вислуховується краще після помірного фізичного навантаження тоді, коли хворий лежить на лівому боці. За часом появи додаткового тону в діастолі розрізняють протодіастолічний галоп (на початку діастолі), мезодіастолічний (в середині її) і пресистолічний (в кінці діастолі). За походженням ритм галопу може бути шлуночковим і передсердним.

Протодіастолічний ритм галопу виникає при значному зниженні тону міокарда шлуночків. При цьому наповнення їх кров'ю на

початку діастоли супроводжується більш швидким розтягненням їх стінок і появою звукових коливань, які сприймаються як і додатковий тон. Він виникає через 0,12-0,2 с після II тону і є посиленням фізіологічним третім тоном (мал. 28).



Мал. 28. «Ритм галопу»:

- а) нормальні чотири тони серця; б) протодіастолічний ритм галопу, який утворений за рахунок посилення фізіологічного третього тону;
- в) пресистолічний ритм галопу, який утворений за рахунок IV тону.

Пресистолічний ритм галопу виникає при посиленні фізіологічного четвертого тону, що зумовлене зниженням тону міокарда шлуночків і сильнішим скороченням передсердя. Посилене скорочення переповненого передсердя збільшує викид крові в шлуночок, а зниження тону міокарда шлуночка викликає прискорене розтягання його стінок.

Пресистолічний ритм галопу краще вислуховується при сповільненні передсердно-шлуночкової провідності, коли систола передсердь віддалена від систоли шлуночків більшим, ніж в нормі, відрізками часу.

При важкому ураженні міокарда можуть значно посилюватися обидва тони – III-IV, але при тахікардії вони зливаються і утворюють в середині діастоли єдиний мезодіастолічний сумарний тон галопу. Ритм

галопу є важливою ознакою слабкості міокарда і має важливе діагностичне і прогностичне значення. Він виникає у хворих на інфаркт міокарда, гіпертонічну хворобу, міокардит, кардіоміопатію, хронічний нефрит та на інші декомпенсовані вади серця.

Різкий частий серцевий ритм призводить до скорочення діастолічної паузи настільки, що вона стає майже рівною систолічній. Якщо при цьому тони серця, які вислуховуються на верхівці, приблизно однакові за звучністю, то виникає своєрідна аускультативна картина, що нагадує тони серця плода або хід годинника: ембріокардія, маятничко-подібний ритм. Це спостерігається при гострій серцевій недостатності, приступі пароксизмальної тахікардії, високій лихоманці та інших патологічних станах.

### Серцеві шуми

Серцевими шумами називають звукові явища, які виникають у серці, крім тонів. Вони довші за тони і являють собою неправильні періодичні коливання різної частоти та гучності.

Механізм утворення серцевих шумів. Кров у середині серця та судин рухається ламінарно. Ламінарний рух не викликає вібрації, тому кров тече беззвучно, а у здорової людини (на місці вислуховування тонів) чутні лише тони.

Шуми виникають у тих випадках, коли з тієї чи іншої причини порушується ламінарний рух крові і замість нього виникає турбулентний. Завихрення створюють коливальні рухи, які сприймаються як шуми. Турбулентний рух може виникнути в таких випадках: 1) коли кров протікає через вузький отвір; 2) коли зустрічаються дві течії струмків крові, які спрямовані в різних напрямках; 3) коли прискорюється течія крові; 4) коли зменшується в'язкість крові. Перші два механізми зустрічаються при вроджених і набутих вадах серця, решта – при здоровому серці, тахікардії, різного походження (фізичне навантаження, гарячка, гіпертириоз тощо), при малокрів'ї. Перші два типи шумів називаються органічними, а інші – функціональними.

Органічні шуми поділяються на: I – шуми вигнання; II – шуми наповнення; III – шуми зворотної течії.

Шуми вигнання виникають тоді, коли кров силою виштовхується через вузький отвір. Такий шум виникає в систолі при стенозі устя

аорти або легеневої артерії, в кінці діастоли, при звуженні лівого антрівентрикулярного отвору. Шуми вигнання найбільш голосні і можуть не тільки вислуховуватися, але й пальпуватися. Шуми наповнення невеликої гучності. Вони виникають у зв'язку із завихренням течії крові під час переміщення її з вузького просвіту у ширший. При цьому сили, що переміщують кров, значно слабші, ніж при шумах вигнання. Переміщення крові відбувається за рахунок різниці тиску між двома порожнинами, яка не перевищує декількох міліметрів ртутного стовпчика. Так, при стенозі мітрального отвору в період діастоли кров з лівого передсердя перетікає у порожнину лівого шлуночка, який розслабився завдяки різниці тиску, що дорівнює 12-16 мм рт. ст. Ці шуми швидко слабшають, бо різниця тисків при переміщенні крові зменшується і внаслідок цього уповільнюється течія крові.

Шуми зворотної течії виникають при недостатності клапанів. При цьому зустрічаються дві течії – одна нормальна, природна, друга – патологічна (зворотна) виникає в результаті недостатності клапана. Зустріч двох течій викликає завихрення і появу звукових хвиль. За своєю інтенсивністю ці шуми займають проміжне місце між шумами вигнання та шумами наповнення. Вони спадні або монотонні, виникають при недостатності (органічній чи відносній) двостулкового, тристулкового і аортального клапанів.

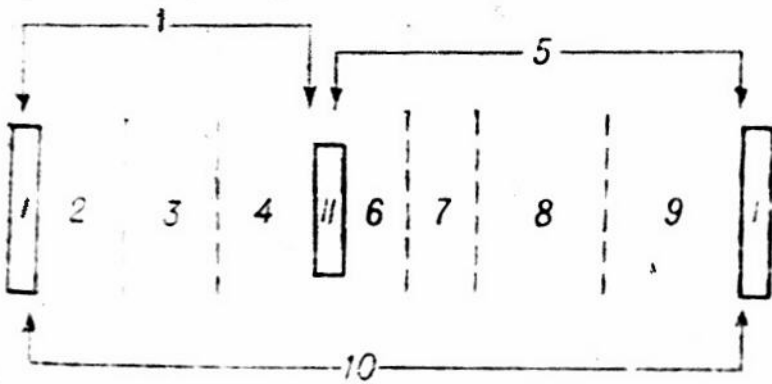
Величезне значення для діагностики має фаза, в якій вислуховується шум (систола, діастола). Систолічні шуми виникають одночасно або зразу ж після I-го тону і займають всю чи частину малої (систолічної) паузи. Коли між I-им тоном та шумом немає інтервалу, то шум називається безінтервальним, коли ж між I-им тоном та шумом вловлюється проміжок – інтервальним. Шуми вигнання інтервальні, а шуми, які зумовлені зворотною течією крові при недостатності клапанів – безінтервальні.

Шуми зворотної течії протосистолічні, шуми вигнання – переважно мезосистолічні, тому що максимальна швидкість вигнання досягається не відразу після його початку. Шуми в кінці систоли (телесистолічні) вислуховуються рідко, вони виникають при пролабуванні стулок двостулкового клапана. Коли шум займає всю систолу, включаючи I-й і II-й тони, він називається пансистолічним, коли ж він тонів не включає – голосистолічним.

Діастолічні шуми можуть займати всю діастолу або частину її. Якщо протодіастолічний шум виникає одночасно із II-им тоном, то він

має назву безінтегрального. Такі шуми найчастіше вислуховуються при недостатності півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії. Коли між II-им та протодіастолічним тоном вловлюється проміжок, то такий шум називається інтервальним. Він вислуховується при звуженні передсердно-шлуночкових отворів. Мезодіастолічні шуми, як і інтервальні протодіастолічні шуми, вислуховуються при мітральному стенозі та стенозі тристулкового отвору. Пресистолічні шуми при цих вадах пов'язані з вигнанням крові із передсердь в шлуночки під час активного скорочення передсердь.

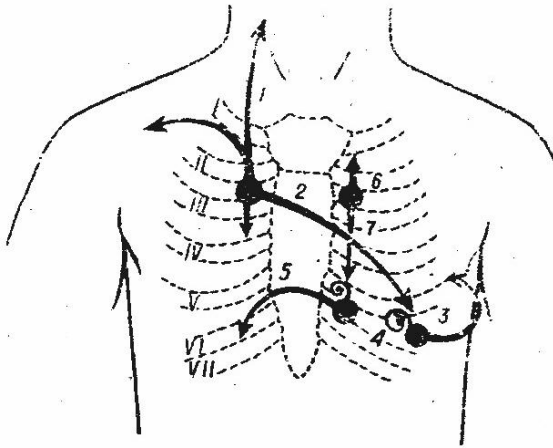
Шуми можуть бути пандіастолічними або голодіастолічними, тобто займати всю діастолу, включаючи (чи виключаючи) тони серця. При деяких вадах серця шуми можуть охопити і систолу, і діастолу. Такі шуми називаються безперервними або систолодіастолічними. Вони вислуховуються при артеріовенозних фістулах, наприклад, при незарощенні артеріальної протоки. Фази шумів схематично зображені на мал. 29.



**Мал. 29. Класифікація шумів залежно від фаз, у яких вони вислуховуються:**

- 1 – пансистолічний, 2 – протосистолічний, 3 – мезосистолічний, 4 – телесистолічний, 5 – пандіастолічний, 6 – безінтервальний протодіастолічний, 7 – інтервальний протодіастолічний, 8 – мезодіастолічний, 9 – пресистолічний, 10 – загальна тривалість серцевого циклу (Класифікація подана за А. П. Пелущуком, 1994 рік).

Епіцентром шуму називається точка максимальної його гучності. Він збігається з місцем аускультатії клапана, на якому шум виникає, але часто епіцентр зміщується за течією крові (мал. 30). Наприклад, шум при недостатності клапанів аорти найкраще вислуховується в точці Боткіна-Ерба, тобто нижче і лівіше від місця утворення шуму. Шуми вигнання найкраще вислуховуються в тій точці, де воно утворюються, а епіцентр шумів зворотної течії часто зміщується. Визначення епіцентру шуму зворотної течії має важливе значення для диференціальної діагностики вад серця, особливо вроджених. Наявність епіцентру характерна для органічних шумів. Функціональні шуми частіше не мають епіцентру. За наявності двох епіцентрів найчастіше вислуховуються два шуми.



*Мал. 30. Епіцентри шумів та типове проведення їх:*

- 1 – систолічний шум при аортальному стенозі;
- 2 – протодіастолічний шум при недостатності клапанів аорти;
- 3 – систолічний шум при недостатності двостулкового клапана;
- 4 – діастолічний шум при мітральному стенозі; 5 – шуми при ураженні тристулкового клапана; 6 – систолічний шум при стенозі легеневої артерії; 7 – діастолічний шум Грема-Стілла.

Шуми проводяться за течією крові, завдяки чому їх можна вислухати не лише в точці аускультатії даного клапана, а й на певній відстані від неї. Шуми, що виникають при ураженні двостулкового



клапана, проводяться в пахвову ділянку до середньої і навіть задньої лівої пахвової лінії, іноді під лопатку, зрідка – на хребет, в точки Боткіна-Ерба та Науніна (6-та точка). Шуми, що виникають при ураженні тристулкового клапана, можуть проводитись у праву половину грудної клітки.

Систолітичні шуми, які виникають при ураженні аортального клапана, проводяться в праву підключичну ділянку, іноді в яремну ямку, на судини ший. При звуженні стовбура легеневої артерії систолічний шум проводиться в ліву підключичну западину. Діастолічний шум при ураженні (недостатності) аортального клапана проводиться за течією крові у точку Ерба-Боткіна, де може бути навіть голоснішим, ніж в аортальній точці. Цей шум можна вислухати на верхівці і навіть у пахвовій ділянці.

Коли не заросла міжшлуночкова перегородка, систолічний шум проводиться майже на всю грудну клітку, іноді навіть у надпліччя. При недостатності двостулкового клапана систолічний шум слабшає з наближенням до задньої пахвової лінії, але в підлопатковій ділянці він може знову посилюватися.

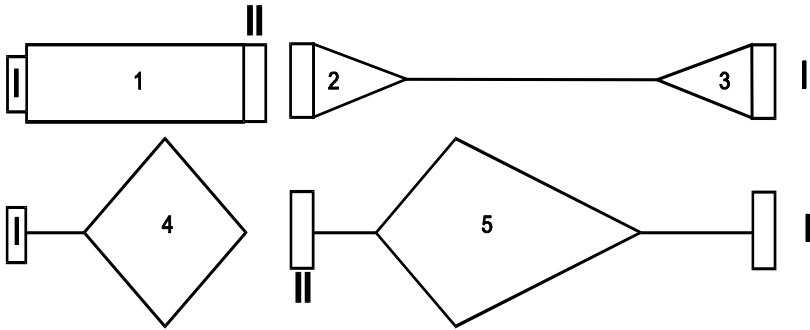
Систолічний шум при стенозі устя аорти слабшає в напрямку до нижнього краю грудини, але в надчеревній ділянці і над черевною аортою він знову стає виразним. Шуми вигнання голосніші за шуми зворотної течії крові та шуми наповнення. При послабленні серцевої діяльності слабшають і шуми. Органічні шуми голосніші, ніж функціональні. Екстракардіальні причини (товщина грудної клітки, емфізема легень, випіт у перикарді тощо), що впливають на гучність тонів, зменшують гучність серцевих шумів.

Розрізняють шуми, що нарастають (крещендо), і ті, які згасають (декрещендо). За графічним методом розрізняють ромбовидні, стрічковидні та веретеноподібні шуми (мал. 31).

За тембром шуми поділяються на дуючі, шкрябаючі, грубі і м'які. Але поряд з цим шуми мають інші назви: «крик чайки» – при недостатності клапана аорти (Г. Цукерман, 1947); «посвист молодого півника» – при недостатності мітрального клапана (В. Ф. Зеленін, 1947); «шум потяга». Ознака шуму має певне діагностичне значення; при стенозі устя аорти часто вислуховується грубий систолічний шум, що нагадує шум пилки.

Діастолічний шум при мітральному стенозі часто відрізняється за тембром від діастолічного шуму при недостатності клапанів аорти. Перший більш низького тембру, часто нагадує рокіт, а другий –

частіше ніжний, дуючий. Шум при недостатності тристулкового клапана низького тембру. Коли не заростає артеріальна протока, тоді вислуховується систоло-діастолічний шум дрижачого тембру.



Мал. 31. **Форми шуму:**

- 1 – рівномірний; 2 – спадаючий; 3 – наростаючий;
- 4 – наростаюче-спадний (ромбовидний);
- 5 – наростаюче-спадаючий (веретеноподібний).

При недостатності аортального клапана шум легше вислухати в положенні стоячи, мітральні – лежачи на лівому боці. Взагалі всі шуми найкраще вислуховуються, коли обстежуваний лежить на спині.

Спосіб аускультатції Куковерова-Сиротиніна полягає в тому, що при обстеженні хворого, який стоїть, голова трохи відведена назад. Швидким рухом кладуть руки за голову, тоді систолітичний шум при аортальному стенозі, аортиті, склерозі аорти стає більш гучним, акцент II-го тону на аорті посилюється. Спосіб аускультатції Удінцова полягає в тому, що доповнений до попереднього нахилом тулуба вперед. При такому способі систолічний шум і акцент посилюються. Різкий нахил тулуба вперед також іноді допомагає краще вислухати діастолічний шум при недостатності клапанів аорти.

Шуми найкраще вислуховувати під час видиху, коли серце розташоване найближче до грудної клітки; дещо збільшується приплив крові до лівого шлуночка, і всі звукові феномени, які виникають у лівій половині серця, підсилюються, а в правій половині – слабшають. Іноді систолічний шум при недостатності тристулкового клапана вислуховується лише на видиху (симптом Ріверо-Корвальо, описаний в 1947 році).



## Класифікація серцевих шумів

Усі шуми поділяються на три групи: органічні, органо-функціональні, функціональні.

Органічні шуми зумовлені вродженою або набутою деформацією серцевих клапанів, а також аномаліями розвитку (шунтами між правим і лівим відділами серця).

Органо-функціональні шуми виникають при відсутності патологічних процесів на клапанах, внаслідок розширення порожнини серця, а також при запальних, дистрофічних чи склеротичних ураженнях міокарда. При таких ураженнях розширюються клапанні кільця, і нормальні клапани не спроможні закрити отвори. Внаслідок цього виникає відносна недостатність клапанів. Об'єм порожнини при її розширенні може настільки збільшуватися, що нормальний отвір стає відносно вузьким і неспроможним пропустити під час систоли всю кров, яка накопичилась у розташованому вище відділі серця. Таким чином, виникає відносне звуження отвору. Звукові картини органічних і відносних вад серця дуже близькі, і їх відмежування можливе лише на підставі всієї сукупності клінічних ознак захворювання. Органо-функціональні шуми можуть вислуховуватися при ослабленні діяльності серця і щезати при поновленні його функції (гострий міокардит, інфаркт міокарда).

Функціональні шуми виникають у здоровому серці внаслідок прискорення течії крові, зниження її в'язкості при анемії, зміні тону папілярних м'язів, а також інших, ще не з'ясованих причин. У більшості здорових людей та підлітків вислуховуються функціональні систолічні шуми на верхівці та легеневій артерії.

Органо-функціональні шуми відрізняються від органічних меншою гучністю та тривалістю, вони ніколи не дають передсерцевого тремтіння, але можуть проводитися за межі серцевої тупості.

Функціональні шуми ніжні, рідше середньої інтенсивності і вислуховуються в ділянці мезокарда, біля точки Боткіна-Ерба або взагалі не мають чіткого епіцентру. Вони не продяються за межі серцевої тупості. Функціональні шуми на верхівці серця найчастіше інтервальні прото- або мезосистолічні, або протомезосистолічні.

Для органічного шуму характерні: 1) значна гучність; 2) грубий тембр; 3) наявність передсерцевого тремтіння; 4) проведення шуму за

межі серцевої тупості; 5) побічні ознаки – зміна гучності тонів, збільшення розмірів серцевої тупості, патологічна пульсація.

### **Позасерцеві шуми**

До позасерцевих шумів належать: шум тертя перикарда, плевроперикардіальний та кардіопульмональний шуми. Шум тертя перикарда вперше описав А. Коллен. Він виникає при сухому фібринозному перикардиті, коли листки перикарда внаслідок накладання фібрину втрачають свою гладкість, і при зміщенні їх під час роботи серця виникають звуки різної гучності та тривалості. Шум тертя перикарда вислуховується в межах абсолютної серцевої тупості. За своїм тембром цей шум нагадує скрип шкіри чи хрускіт снігу і може бути тихим або ніжним. Характерною ознакою такого шуму є неповне поєднання його з фазами серцевої діяльності: він вислуховується в систолі й діастолі.

Характерні особливості шуму тертя перикарда: 1) вислуховується поверхово, наче він виникає біля самого вуха, іноді його можна визначити пальпаторно; 2) він не збігається з фазами серцевої діяльності; 3) не проводиться за межі серцевої тупості; 4) не має певного епіцентру; 5) підсилюється при нахилі тулуба вперед і при натискуванні лійкою фонендоскопа; 6) непостійний за часом.

Плевроперикардіальний шум виникає при розвитку фібринозного плевриту на ділянках, які прилягають до епікарда, ураженого запальним процесом. Тембр плевроперикардіального шуму нагадує шум тертя перикарда та плеври. Він вислуховується в ділянці серцевої тупості і може посилюватися під час вдиху, коли край легень щільніше прилягає до перикарда і збігається з серцевою діяльністю.

Кардіопульмональний шум виникає над тими ділянками легень, які межують з серцем, і обумовлений переміщенням повітря в легенях під впливом змін об'єму серця. Цей шум слабкий, дуючий і збігається з серцевою діяльністю.

### **Дослідження пульсу**

Для дослідження пульсу 2-ма і 4-ма пальцями правої руки стискають променевою артерією, а 3-ім (середнім) пальцем роблять ковзні рухи, вивчаючи властивості її стінки. У здорової людини стінка судини повинна бути пружною та м'якою. Пульс можна визначити на

променевої артерії, на скроневій, сонних, стегновій, в ділянці пупартової зв'язки, на тильній артерії стопи, підколінній, задній великогомілкової артеріях.

Основним методом визначення пульсу є пальпація. Дослідження одночасно на обох руках пов'язане з тим, що величина пульсу на них може бути неоднаковою через різний ступінь розширення артеріальних судин. Різний (неодинаковий) пульс спостерігається при звуженні просвіту або аномалії розміщення однієї з променевих, плечових або підключичних артерій чи при стискуванні підключичної артерії аневризмою аорти, пухлинами, збільшеними лімфатичними залозами. При мітральному стенозі пульс також може бути неоднаковим, оскільки різко збільшене ліве передсердя стискає підключичну артерію, в результаті чого зменшується приплив крові і наповнення пульсу (симптом Савельєва-Попова).

Після порівняння величини пульсу на обох руках варто перейти до вивчення його властивостей на одній руці. Якщо пульс різний на обох руках, то його властивості визначають на тій руці, на котрій величина його більша.

Ритм пульсу визначається роботою лівого шлуночка серця. Він може бути правильним (регулярним) і неправильним (аритмічним). Аритмічний пульс спостерігається при миготливій аритмії і виникає внаслідок неодинакових коливань артеріальної стінки.

Іноді на фоні нормального ритму пальпуються додаткові пульсові хвилі з наступною подовженою фазою (компенсаторна пауза). Це і є екстрасистола (позачергове скорочення серця). В окремих випадках вона виникає настільки швидко за основними скороченнями серця, що його порожнини не встигають наповнитися кров'ю, і воно скорочується даремно: кров не поступає в аорту і, як наслідок, не виникає пульсової хвилі. При пальпації пульсу це сприймається як його випадання.

Екстрасистоли можуть виникати після кожного нормального скорочення серця (бігемія), після двох (тригемія), після трьох (квадрігемія) скорочень. Таке правильне чергування нормальних і додаткових скорочень має назву алоритмії.

Крім того, можливе періодичне випадіння пульсу без позачергового скорочення. Воно спостерігається при неповній атріовентрикулярній блокаді (т.зв. періоди Самойлова-Венкенбаха).

Ритм пульсу на вдиху і видиху може бути різним (почащення на вдиху і сповільнення на видиху). Така дихальна аритмія може спостерігатись у здорових людей.

При констриктивному і випітному перикардиті під час вдиху пульсові хвилі майже повністю щезають. Такий пульс називається парадоксальним.

Частота пульсу у здорових людей відповідає частоті серцевих скорочень і в середньому дорівнює 60-80 ударів за хвилину. Рахунок пульсу проводиться протягом хвилини (при аритмії обов'язково) або півхвилини.

При тахікардії (число серцевих скорочень більше ніж 90 за хвилину) частий пульс спостерігається при підвищеній температурі, тиреотоксикозі, міокардитах, серцевій недостатності.

При брадикардії (число серцевих скорочень менше 60 за хвилину) спостерігається рідкий пульс. Дуже рідко визначається виражена брадикардія (40 ударів за хвилину) при повній передсердно-шлуночкової блокаді.

При миготливій аритмії, деяких екстрасистолах кількість крові, яка викидається в аорту лівим шлуночком, настільки мала, що окремі пульсові хвилі не досягають периферії. Різниця між числом серцевих скорочень і пульсовими хвилями називається дефіцитом пульсу. Для виявлення дефіциту пульсу необхідно протягом хвилини підрахувати число скорочень серця при його аускультатції і число пульсових хвиль. Це робить лікар і його помічник.

Напруження пульсу залежить від величини систолічного артеріального тиску і визначається за силою, з якою потрібно натиснути на артерію для того, щоб щезли її пульсові коливання. Твердий пульс характерний для гіпертензії, гіпертонічної хвороби, склеротичних змін судинної стінки. М'який пульс свідчить про зниження тону судинної стінки, що може бути зумовлене гіпотонією, кровотратами.

Наповнення пульсу залежить від кількості крові, яку викидає лівий шлуночок в аорту. Воно може бути добрим (повним) і поганим (пустим). Погане наповнення зумовлене тими ж причинами, що і м'який пульс.

Величина пульсу визначається його напруженням і наповненням і залежить від ступеня розширення артерії під час систоли, а також від її спадання під час діастоли. При збільшенні ударного об'єму крові, великому коливанні тиску в артерії, при зниженні тону артеріальної

стінки величина пульсових хвиль зростає. Такий пульс називається великим. Він характеризується високою амплітудою коливань, тому його ще називають високим. Такий пульс спостерігається при недостатності аортального клапана, тиреотоксикозі.

При зменшенні ударного об'єму крові, малого коливання тиску в артерії, підвищенні тонуусу судинної стінки величина пульсових хвиль знижується, пульс стає малим. Він відрізняється низькою амплітудою пульсових коливань і має назву низького пульсу. Такий пульс спостерігається при стенозі устя аорти, звуженні передсердно-шлуночкового отвору.

Малий м'який пульс, що ледь пальпується, отримав назву ниткоподібного. Він визначається при значній крововтраті, гострій і серцевій недостатності.

У здорової людини пульс ритмічний, величина пульсових хвиль однакова, тобто пульс рівномірний.

При порушенні серцевого ритму (при миготливій аритмії) пульсові хвилі можуть бути нерівномірні, тобто безладні і різної величини (через неоднакове наповнення).

При дифузних міокардитах можливе чергування великих і малих пульсових хвиль через слабкість скоротливої здатності міокарда. Такий пульс називається перемінним (альтернуючим).

Форма пульсу залежить від швидкості зміни тиску в артеріальній системі протягом систоли і діастоли. Якщо пульсова хвиля швидко піднімається і швидко падає, то амплітуда коливань судинної стінки – завжди велика. Такий пульс носить назву швидкого, скакаючого і високого. Він спостерігається при недостатності аортального клапана. Сповільнений пульс спостерігаємо тоді, коли пульсова хвиля повільно піднімається і повільно опускається і коли вона є малого наповнення. Амплітуда коливань судинної стінки при цьому також мала. Такий пульс спостерігається при звуженні устя аорти.

При декротичному пульсі відразу за пульсовим розширенням променевої артерії промацується друге її невелике розширення (друга слаба пульсова хвиля). Такий пульс спостерігається при зниженому тонусі артерій, що виникає при лихоманці, інфекційних захворюваннях.



## Визначення артеріального тиску крові

Розрізняють систолічний, діастолічний і пульсовий артеріальний тиск.

Систолічний артеріальний тиск виникає в артеріальній системі відразу за системою лівого шлуночка в момент максимального підйому пульсової хвилі. Він залежить від сили скорочення серця і від об'єму крові, що викидається в аорту і артеріальне русло.

Діастолічний тиск виникає в період діастоли серця, коли спадає пульсова хвиля. Він залежить від тону артеріальної стінки. Різниця між систолічним і діастолічним тиском називається пульсовим тиском. Щоб виключити випадкове підвищення артеріального тиску, його вимірюють повторно через 10-15 хв. Визначення тиску проводять за допомогою сфїгмоманометра, який складається з манометра, манжетки, груші. Артеріальний тиск визначається на плечі. Точність виміру артеріального тиску залежить від ширини манжетки, опору тканин, які оточують кровоносну судину, реакції пацієнта на процедуру визначення. При визначенні артеріального тиску манжетка щільно накладається на оголене плече так, щоб її край був на 2-3 см вище передньо-ліктьової ямки. Повітря в неї накачується до зникнення пульсу на променевій артерії, а потім ще на 20-30 мм. рт. ст. Фонендоскоп прикладають під нижній край манжетки в тому місці, де пальпаторно визначається пульсація плечової артерії. Після чого відкривають вентиль і тиск в манжетці починає поступово знижуватись. Покази манометра в момент появи тону приймаються за величину систолічного тиску, а в момент зникнення його – за діастолічну величину.

Артеріальний тиск у однієї і тієї ж людини на правій і лівій руці може відрізнятись в середньому на 10 мм рт. ст., тому слід вимірювати його на обох руках.

Аналогічним чином артеріальний тиск визначають на стегні. Наклавши на нього манжетку, вислуховують підколінну артерію в підколінній ямці. Пацієнт при цьому лежить на животі.

У здорових людей верхня межа артеріального тиску при його визначенні на плечі складає в віці 17-18 років – 129/79 мм рт. ст; 19-39 років – 134/84; 40-49 років – 139/84; 50-59 – 144/89, 60 років і старше – 149/89 мм рт. ст. При визначенні на стегні артеріальний тиск на 10-40 мм рт. ст. вищий, ніж на плечі.

Артеріальний тиск змінюється залежно від положення тіла, прийому їжі, пори доби, від фізичного навантаження, нервового збудження, зловживання кавою та курінням сигарет. Найнижчий тиск визначається ранком, натще, в спокої, до того, як людина встала з ліжка, тобто в тих умовах, при яких досліджується основний обмін. Такий тиск називається основним, або базальним.

Артеріальний тиск підвищується при гіпертонічній хворобі, нефриті, пухлинах нирок, пухлинах наднирників, при ураженні центральної нервової системи, ураженні магістральних судин, при порушенні гемодинаміки, при ендокринних захворюваннях, при отруєнні солями важких металів, тривалому прийомі глюкокортикоїдів, мінералокортикоїдів. Знижується артеріальний тиск при фізіологічній і патологічній гіпотонії.

### **Визначення венозного тиску**

Венозний тиск визначається в міліметрах водяного стовпа. У здорових осіб він коливається в межах 60-100 мм вод. ст. Визначення венозного тиску (флеботонометрія) проводиться прямим і непрямим способом. Прямий (кровавий) метод визначення найбільш точний. Він здійснюється за допомогою флеботонометра, який являє собою водний манометр: тонка скляна трубочка з діаметром просвіту 1,5 мм закріплюється на металічному штативі з міліметровими поділками від 0 до 350. Нижній кінець скляної трубки системою гумових трубок сполучається з голкою. Перед визначенням тиску трубки стерилізують і заповнюють стерильним фізіологічним розчином. Рівень розчину в скляній трубці встановлюють на нульовій поділці шкали приладу, після чого на гумову трубку накладають затискувач. Флеботонометрія проводиться, коли хворий знаходиться в повному спокої. Прилад встановлюють так, щоб нульова поділка шкали приладу була на рівні правого передсердя (біля нижнього краю грудного м'язя). Визначається тиск в ліктьовій вені. Її пунктують, голку з'єднують з гумовою трубкою апарата. При визначенні венозного тиску потрібно стежити, щоб одяг не стискав плече і щоб при пункції вена тривалий час не перетискувалась джгутом, бо створений цим венозний застій може вплинути на результат визначення тиску. Сполучивши голку з апаратом, через 1-2 хв, протягом яких вирівнюється тиск, затискач з гумової трубки знімають, і кров починає надходити в систему,

піднімаючи стовп фізіологічного розчину в скляній трубці до рівня венозного тиску.

Про величину венозного тиску можна орієнтовно судити за піднятою рукою, аж до опорожнення вен і побліднення кінцівок. Висота, на яку піднімається рука від рівня правого передсердя, виражена в міліметрах, приблизно відповідає величині венозного тиску.

У здорових людей у спокійному стані рівень венозного тиску постійний. Фізичне навантаження, нервові збудження можуть сприяти підвищенню тиску. На рівень венозного тиску суттєво впливають фази дихання. Під час вдиху зменшується грудний тиск, збільшується відтік венозної крові до серця, і венозний тиск знижується. При глибокому видиху тиск підвищується.

Визначення венозного тиску відіграє важливу роль в діагностиці захворювань і оцінці функціонального стану серцево-судинної системи.

## **ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ**

### **Порушення серцевого ритму**

Порушення серцевого ритму називається аритмією. Це зміна частоти, послідовності і сили скорочення серця, а також зміна в послідовності збудження і скорочення передсердь та шлуночків. Походження більшості аритмій пов'язане із зміною функціональної здатності або анатомічним пошкодженням провідникової системи серця.

Розлади серцевого ритму можуть виникати: 1) при зміні автоматизму синусового вузла, коли змінюється темп або послідовність виникнення імпульсів; 2) при збудженні в якій-небудь ділянці міокарда вогнища з підвищеною активністю, яке здатне генерувати імпульси поза синусовим вузлом (ектопічні аритмії); 3) при порушенні проведення імпульсів від передсердь до шлуночків або в середині самих шлуночків. Іноді розлади ритму зумовлені порушенням скоротливості міокарда. Інколи в патогенезі аритмій відіграє важливу роль зміна декількох функцій серця – автоматизму, збудливості, провідності, скоротливості.

Аритмії, які пов'язані з порушенням автоматизму синусового вузла (синусові аритмії). При порушенні автоматизму синусового вузла може змінюватися швидкість виникнення імпульсу: він може бути дуже швидким (синусова тахікардія) або помірним (синусова брадикардія). Інколи порушується послідовність у виникненні імпульсів, і вони виникають через нерівні проміжки часу (синусова аритмія).

Може мати місце синусова тахікардія, яка викликана безпосереднім впливом на синусовий вузол біологічно активних речовин, які підвищують його збудливість, або зміною тону вегетативної нервової системи. Ритм стає дуже швидким при посиленні впливу симпатичної нервової системи або при ослабленні впливу парасимпатичної нервової системи. Число серцевих скорочень при серцевій тахікардії коливається в межах 90-120, іноді досягає 150-160 за хвилину.

Синусова тахікардія спостерігається після прийому їжі, при фізичному та емоційному напруженні. При підвищенні температури тіла число серцевих скорочень збільшується на 8-10 за хвилину на кожний градус вище 37°C. Синусова тахікардія – частий симптом при міокардитах, вадах серця, інфаркті міокарда та інших захворюваннях. При серцевій недостатності вона виникає рефлекторно, у відповідь на підвищення тиску в устях порожнистих вен (рефлекс Бейнбриджа). Тахікардія часто виникає при неврозах, анемії, гіпотонії, при багатьох інфекційних захворюваннях і інтоксикаціях, під дією низки фармакологічних засобів (адреналін, кофеїн, атропін), при тиротоксикозі, а інколи буває вродженою.

Клінічно тахікардія частіше є відчуттям серцебиття, для неї характерні посилення звучності тонів серця, частий пульс. ЕКГ при синусовій тахікардії змінюється мало, оскільки імпульси до скорочень виникають в синусовому вузлі, і збудження серця проходить звичайно. Відзначають лише зменшення інтервалу Т-Р, причому зубець Р може накладатися на Т.

Синусова брадикардія пов'язана з зниженням збудливості синусового вузла, що в першу чергу залежить від посилення впливу на серце парасимпатичної нервової системи або зменшення впливу симпатичної.

Автоматизм синусового вузла знижується при розвитку склеротичних процесів в міокарді під дією холоду, деяких токсинів, медикаментів, продуктів метаболізму. Число серцевих скорочень при

синусовій брадикардії зменшується до 50-40 (рідше до 30) за хвилину. Брадикардія може спостерігатися у зовсім здорових людей, добре тренуваних спортсменів. Вона непостійна – при фізичному навантаженні ритм серця прискорюється. Цим синусова брадикардія відрізняється від брадикардії – при антрівентрикулярній блокаді, коли і після навантаження ритм серця залишається сповільненим.

При різкому зниженні автоматизму синусового вузла (синдром слабкості синусового вузла) функція водія серцевого ритму може переходити до центрів другого або третього порядків, тобто з'являються ектопічні аритмії.

Синусова брадикардія спостерігається при підвищенні внутрішнього черепного тиску (при пухлинах і набряку мозку, менінгіті, крововиливі у мозок), при мікседемі (за рахунок зменшення виробки симпатикотропного гормону тироксину), при черевному тифі, жовтяниці, голодуванні, отруєнні свинцем або ніотином, під дією хініну і препаратів наперстянки. Вона може виникати рефлекторно при подразненні барорецепторів сонних синусів і дуги аорти при гіпертонії, при надавлюванні на очні яблука (рефлекс Даньїні-Ашнера), при подразненні рецепторів очеревини, брижейки і внутрішніх органів.

Різка брадикардія (менше 40 скорочень за хвилину) може викликати запаморочення, втрату свідомості внаслідок анемії мозку. При об'єктивному дослідженні відзначають рідкий пульс. На ЕКГ при синусовій брадикардії передсердні і шлуночкові комплекси не змінені, наростає лиш інтервал Т-Р, який відображає подовження електричної діастоли серця. Інколи при синусовій брадикардії спостерігається трохи більша тривалість інтервалу Р-Q (до 0,20-0,22 с).

**Синусова аритмія** виражається у зміні послідовності виникнення імпульсів, що обумовлено коливанням тону блукаючого нерва і фазами дихання – дихальна аритмія: на вдиху ритм серця стає частішим, а на видиху сповільнюється. Синусова аритмія спостерігається в дитячому і юнацькому віці (юнацька аритмія), у тих, хто видужує після інфекційних захворювань і при деяких захворюваннях ЦНС. Аритмія звертає на себе увагу лише в тих випадках, коли вона не пов'язана з диханням або з'являється у людей похилого віку при звичайному диханні.

Клінічно синусова аритмія не супроводжується ніякими суб'єктивними розладами. Відзначають лише частоту серцевого ритму, що змінюється залежно від фаз дихання. На ЕКГ зберігається

нормальна тривалість і форма зубців і змінюється тривалість інтервалів між серцевими комплексами (інтервал R -R).

**Ектопічні аритмії.** В будь-якій ділянці міокарда в провідниковій системі (в передсердях, шлуночках, передсердно-шлуночкової зоні) можуть виникати додаткові (гетеротопні або ектопічні) вогнища збудження. Імпульси з цих вогнищ здатні викликати передчасне скорочення серця ще до закінчення нормальної діастолічної паузи. Таке позачергове скорочення серця називається екстрасистолюю, а порушення серцевого ритму при цьому – екстрасистолічною аритмією.

При великій активності ектопічного вогнища воно може на деякий час стати водієм ритму, і всі імпульси автоматизму серця будуть виходити тільки з цього вогнища. З'являється досить швидкий серцевий ритм, який має назву парокзимальної тахікардії.

Іншим механізмом розвитку ектопічних аритмій може стати зворотне збудження. Якщо імпульс, поширюючись по провідниковій системі, зустрічає в якій-небудь ділянці перепону (місце порушення провідності), хвиля збудження від цієї ділянки може повернутися і знову викликати збудження міокарда.

Найчастіше ектопічні аритмії обумовлені підвищеною збудливістю міокарда.

**Екстрасистолічна** аритмія виникає на фоні нормальних скорочень серця, які йдуть з синусового вузла (номотопні скорочення). Ектопічні вогнища збудження можуть виникати в будь-якій ділянці провідникової системи, частіше в шлуночках, рідше в передсердях і передсердно-шлуночковому з'єднанні та синусовому вузлі.

Екстрасистолія – серцева аритмія, яка дуже поширена. Вона може спостерігатися у практично здорових людей в результаті перезбудження ділянок провідникової системи за рахунок дії екстракардіальної нервової системи при зловживанні курінням, міцним чаєм, кавою, може виникати рефлекторно при захворюваннях органів черевної порожнини. Часто екстрасистолія виникає при різних захворюваннях серцево-судинної системи: в результаті запального або дистрофічного ураження міокарда, порушення кровопостачання серцевого м'яза, при гормональних розладах (тиреотоксикоз, клімакс), порушення електролітного обміну, особливо при нестачі калію.

При екстрасистолії хворі скаржаться на перебої в ділянці серця або на зупинку його з наступним сильним ударом. Під час аускультатії серця відзначають передчасне його скорочення, для якого характерний голосний I тон (за рахунок малого діастолічного наповнення

шлуночків). При дослідженні пульсу екстрасистоли неважко розпізнати по передчасній появі слабшої пульсової хвилі і наступної довгої паузи. Якщо екстрасистола виникає швидко, вслід за звичайним скороченням кровонаповнення лівого шлуночка може бути малим і тиск у ньому дуже низьким, що при екстрасистолічному скороченні аортальний клапан не відкривається, кров не надходить в аорту, а тоді пульсова хвиля на променевій артерії не визначається («випадання пульсу»).

На ЕКГ для всіх екстрасистол характерні: 1) передчасна поява серцевого комплексу; 2) подовження паузи між екстрасистолічним і наступним нормальним скороченням. Винятком є інтерполіровані або вставні екстрасистоли. Вони спостерігаються при уповільненому серцевому ритмі, коли під час довгої діастоли ектопічний імпульс викликає скорочення серця, а наступний синусовий імпульс застає його, коли він уже вийшов зі стану рефрактерності. За місцем виникнення екстрасистоли поділяються на передсердні і антровентрикулярні (або вузлові), котрі об'єднуються спільною назвою – суправентрикулярні, а також шлуночкові (ліво-, правошлуночкові).

При передсердних (вузлових) екстрасистолах змінюється тільки процес збудження передсердь, оскільки імпульс виникає не в синусовому вузлі, а збудження шлуночків проходить звичайним шляхом. На ЕКГ передсердна екстрасистола характеризується такими ознаками: 1) передчасною появою серцевого комплексу; 2) збереженням передсердного зубця Р, який деформується і нашаровується на попередній зубець Т; 3) нормальною формою шлуночкового комплексу; 4) нечітко вираженим подовженням діастолічної паузи (інтервал Т-Р) після позачергового скорочення.

При антровентрикулярних (вузлових) екстрасистолах процес збудження передсердь змінюється більше, ніж при передсердною екстрасистолюю. Імпульс поширюється на передсердя ретроградно, знизу вверх. Збудження шлуночків при вузловій екстрасистолії, як і при передсердній, проходить звичайним шляхом. На ЕКГ для згаданої екстрасистоли характерні: 1) передчасною появою серцевого комплексу; 2) зміна зубця Р, який стає від'ємним, відображаючи ретроградний шлях збудження передсердь (у деяких випадках зубець Р на ЕКГ не реєструється); 3) зміна розміщення зубця Р стосовно шлуночкового комплексу, що залежить від швидкості поширення хвилі збудження на передсердя і шлуночки. Якщо збудження

передсердь передує збудженню шлуночків, то від'ємний зубець реєструється перед комплексом QRS. Якщо ж раніше збуджуються шлуночки, то від'ємний зубець Р йде за комплексом QRS. При одночасному збудженні і передсердь, і шлуночків зубець Р не реєструється окремо, а зливається з QRS, що може змінити форму останнього. В інших випадках форма шлуночкового комплексу при вузлових екстрасистолях, як правило, не змінюється; діастолічна пауза подовжена, як при передсердній екстрасистолі.

При шлуночкової екстрасистолі послідовність збудження серця різко змінюється. Імпульс, який виник у шлуночку, не поширюється ретроградно через передсердно-шлуночковий вузол, передсердя не збуджується. Збудження шлуночків проходить не одночасно, як було б в нормі, а послідовно: спочатку збуджується той шлуночок, де локалізується ектопічне вогнище, а потім – другий шлуночок. Тому збільшується час збудження шлуночків і розширюється комплекс QRS.

На ЕКГ для цієї екстрасистоли характерні: 1) передчасна поява шлуночкового комплексу; 2) відсутність передсердного зубця Р; 3) деформація комплексу QRS, наростання його вольтажу і збільшення тривалості; 4) зміна форми і величини зубця Т: він збільшується в розмірах і має напрям, протилежний максимальному зубцю комплексу QRS (зубець Т – від'ємний при високому зубцю R і позитивний при глибокому зубцю S).

Після шлуночкової екстрасистоли йде довга (повна) компенсаторна пауза (за винятком інтерпольованих екстрасистол). Наступний за екстрасистолю синусовий імпульс викликає тільки збудження передсердь, оскільки шлуночки в цей період знаходяться в стані рефрактерності. Зубець Р «втрачається» в деформованому екстрасистолічному шлуночковому комплексі. Лише наступний (другий) після екстрасистоли синусовий імпульс викликає збудження і передсердь, і шлуночків, а на ЕКГ з'являється нормальний серцевий комплекс.

При шлуночкової екстрасистолі в багатьох випадках за формою шлуночкового комплексу в різних відведеннях ЕКГ вдається визначити, у якому шлуночку локалізується ектопічний центр вогнища. Частіше спостерігаються лівошлуночкові екстрасистоли. Для них характерний високий зубець R в III стандартному відведенні і глибокий зубець S – в I відведенні. При правошлуночкової екстрасистолі в I відведенні реєструється екстрасистолічний комплекс з високим зубцем R, а в III відведенні – глибокий зубець S.



У топічній діагностиці шлуночкової екстрасистоли велике значення мають грудні відведення. Для лівошлуночкової екстрасистоли характерна поява в правих грудних відведеннях екстрасистолічного комплексу з високим зубцем R, а в лівих грудних відведеннях – широким або глибоким зубцем S. При правошлуночкової екстрасистолі, навпаки, в правих грудних відведеннях реєструється глибокий зубець S, а в лівих – високий R.

При підвищеній збудливості міокарда може існувати не один, а декілька ектопічних вогнищ збудження, і тоді на ЕКГ з'являються екстрасистоли, які виходять з різних відділів серця і мають різну форму серцевих комплексів – політопна екстрасистоля.

При будь-якій локалізації ектопічного вогнища імпульси з нього можуть виходити та чергуватись в певному порядку з нормальними імпульсами синусового вузла. Це явище називається алоритмією. Екстрасистола може чергуватись з кожним синусовим імпульсом (бігеменія) або з'явитися після двох нормальних імпульсів (тригеменія), після трьох нормальних імпульсів (квадригеменія) і т. д. При ще більшій активності гетеротопного вогнища вслід за нормальним скороченням може з'явитися підряд декілька екстрасистол. Цей процес носить назву групової екстрасистолії. Вона іноді передує приступу пароксизмальної тахікардії.

**Пароксизмальна тахікардія** – раптове різке прискорення серцевого ритму, де число серцевих скорочень може досягати 180-240 за хвилину. Приступ пароксизмальної тахікардії може продовжуватись від декількох секунд до декількох днів і обриватися так же раптово, як і почався. Під час приступу всі імпульси виходять з гетеротропного вогнища, оскільки висока його активність досконало пригнічена діяльністю синусового вузла, а як і екстрасистоля, так і пароксизмальна тахікардія зустрічаються у осіб з підвищеною нервовою збудливістю при відсутності вираженого ураження серцевого м'яза, а також на фоні важкого захворювання серцевого м'яза чи на фоні важкого захворювання серця (інфаркт міокарда, вади серця, кардіосклероз й ін.).

Хворі під час приступу пароксизмальної тахікардії відчувають різке серцебиття, почуття стискування в грудях, задишку, слабкість. Шкіра бліда, при тривалому приступі з'являється ціаноз. При різкій тахікардії звертають на себе увагу набухання і пульсація шийних вен. Це пов'язано з тим, що при прискоренні ритму до 180-200 ударів за хв скорочення передсердь починається раніше, ніж закінчується систола

шлуночків. При цьому кров з передсердь виганяється назад у вени, викликаючи пульсацію яремних вен.

Аускультативно визначають зменшення діастолічної паузи, яка за тривалістю наближається до систолічної. Ритм серця набуває маятникоподібного характеру (ембріокардія). Звучність тону посилюється через мале діастолічне наповнення шлуночків. Пульс ритмічний, надзвичайно частий і малий. АТ може знижуватись. При тривалому приступі пароксизмальної тахікардії на фоні захворювань серця з'являються симптоми серцевої недостатності.

Як при екстрасистолії, так і при пароксизмальній тахікардії гетеротопне вогнище може розташовуватись в передсердях, передсердно-шлуночковому з'єднанні і шлуночках. Визначити це можна тільки за допомогою ЕКГ, на якій під час приступу реєструється серія екстрасистол, що йдуть з правильним і дуже частим ритмом.

**Аритмії** зв'язані з порушенням функції провідності в міокарді. Порушення проведення імпульсу, що виробляється в синусовому вузлі – блокада, може виникнути в будь-якій ділянці провідної системи серця. За локалізацією перепони, яка викликає порушення провідності, розрізняють декілька типів серцевих блокад :

1. Синоаврикулярна блокада, при якій періодично в синусовому вузлі виникає затримка імпульсу, який поширюється на передсердя.
2. Внутрішньосерцева блокада, при якій порушується поширення збудження по міокарду передсердь.
3. Антро-вентрикулярна блокада, яка виражається в порушенні проведення імпульсу від передсердь до шлуночків.
4. Шлуночкова блокада, при якій порушується проведення імпульсу по пучку Гіса і його розгалужень.

Блокада може виникнути при запальних, дистрофічних і склеротичних процесах в міокарді – міокардитах, ішемічній хворобі, кардіосклерозі, кардіоміопатіях, сифілісі. При цьому провідна система може уражатися гранульомами, гумами, рубцевою тканиною, токсинами. Розлади провідності часто спостерігаються при порушенні коронарного кровотоку, особливо при інфарктах міокарда, коли в процес залучається міжшлуночкова перегородка. Вони можуть виникати і при підвищенні тонусу блукаючого нерва, який пригнічує провідність.

Блокада серця може бути стійкою і тимчасовою, або швидкоплинною. Перша, як правило, пов'язана з анатомічним ураженням провідної системи; швидкоплинна блокада залежить від

функціонального стану передсердно-шлуночкового вузла і пучка Гіса, часто пов'язана з посиленням впливу парасимпатичної нервової системи. В таких випадках введення атропіну може відновити провідність.

Клінічні прояви блокади залежать від місця її виявлення. Синоаврикулярна блокада проявляється лише періодичним випаданням серцевого скорочення і пульсового удару. На ЕКГ, на фоні правильного синусового ритму, періодично відзначають випадання серцевого комплексу (не реєструється ні зубець Р, ні комплекс QRST), тривалість діастоли подвоюється.

Внутрішньопередсердна блокада виявляється лише на ЕКГ; зубці Р деформовані і їх тривалість досягає до 0,1 с.

Антро-вентрикулярна блокада за важкістю ділиться на 3 ступені.

I ступінь блокади виявляється лише на ЕКГ при поширенні інтервалу Р-Q (до 0,30-0,40 с і більше). Клінічно вона вловлюється лише тоді, коли визначається розщеплення I тону серця при аускультатії за рахунок усунення передсердного компонента.

II ступінь блокади може проявитися двояким способом. I-ий тип блокади характеризується порушенням провідності передсердно-шлуночкового вузла і пучка Гіса з кожним імпульсом, який проводиться від передсердь до шлуночків. Цей процес на ЕКГ відображається поступовим збільшенням інтервалу Р-Q. Неодмінно настає момент, коли один із імпульсів взагалі не доходить до шлуночків, тому скорочення їх випадає, і на ЕКГ комплекс QRS не реєструється. За час появи тривалої діастоли провідникова здатність передсердно-шлуночкового вузла відновлюється, і наступні імпульси знову починають проводитися з поступовим сповільненням. Тривала діастола після зубця Р називається періодом Самойлова-Венкебаха. За ним провідність вузла відновлюється, але в кожному наступному комплексі тривалість інтервалу Р-Q знову збільшується.

При цьому типі блокади клінічно спостерігається випадання скорочень шлуночків і пульсу, що відповідають періодам Самойлова-Венкебаха.

Другий тип блокади – тип Мобітца. Він з'являється при ще більшому погіршенні провідності. Тривалість інтервалу Р-Q залишається постійною, але до шлуночків проводиться тільки кожен другий або третій чи четвертий імпульс. Тому на ЕКГ число зубців Р відповідно більше, ніж шлуночкових комплексів. У таких випадках говорять про неповну блокаду серця у співвідношенні 2 : 1, 3 : 3 і т. д.

Антровентрикулярна блокада типу Мобітца клінічно характеризується значним уповільненням ритму шлуночків. Пульс стає повільнішим, особливо при блокаді 2 : 1. При випаданні кожного третього або четвертого удару пульс стає аритмічний і нагадує тригіменію або квадригіменію при ранніх екстрасистолах з дефіцитом пульсу.

Різке сповільнення серцевого ритму у хворих може викликати запаморочення, потемніння в очах, короткочасну втрату свідомості, внаслідок анемії мозку.

III ступінь блокади називається повною поперечною блокадою серця. При ній жоден імпульс від передсердь не доходить до шлуночків, і синусовий вузол залишається водієм ритму тільки для передсердь. Шлуночки скорочуються за рахунок власного автоматизму. Чим нижче в провідній системі розташований водій ритму, тим повільніше скорочуються шлуночки. Частота їх скорочень при повній блокаді знаходиться в межах 30-40 за 1 хв., іноді ритм сповільнюється до 20-10, рідше прискорюється до 50 за хв.

Ознаки повної поперечної блокади: 1) передсердні зубці і шлуночкові комплекси рееструються на ЕКГ кожний у своєму ритмі і незалежно один від одного. Частина зубців Р може нашаровуватись на комплекс QRS і на ЕКГ не виявляється; 2) число шлуночкових комплексів на ЕКГ, як правило, набагато менше числа передсердних зубців; 3) якщо водій ритму знаходиться в передсердно-шлуночковому з'єднанні або в пучку Гіса, то форма шлуночкового комплексу суттєво не змінюється. При більш низькому розміщенні в провідній системі водія ритму комплекси QRST будуть деформовані, оскільки при цьому порушується процес збудження шлуночків.

Стійка поперечна блокада при достатньому числі скорочень шлуночків (40-50) може тривалий час не проявлятися жодними суб'єктивними відчуттями. При обстеженні таких хворих звертає на себе увагу великий ритмічний пульс, розміри серця збільшенні через діастолічне переповнення кров'ю. Тони серця ослаблені, але періодично може визначатися голосний I тон («гарматний тон Стражеска»), що з'являється при збігу скорочень передсердь із скороченням шлуночків. При різкому сповільненні ритму шлуночків (до 20 і менше) або при тимчасовій зупинці серця, коли неповна блокада змінюється повною (імпульс від передсердь не доходить до шлуночків, а їх власний автоматизм ще не проявився), можуть виникати випадки – синдром Морганьї-Едемса-Стокса. Вони

зумовлені порушенням регіонального кровообігу різних органів, найперше ЦНС. Під час припадку хворий втрачає свідомість, падає, у нього з'являються загальні епілептиформні судоми, глибоке дихання, шкіра різко блідне, пульс стає дуже повільним або не визначається зовсім. При відновленні шлуночкового автоматизму хворий приходить до свідомості, і всі явища цього синдрому зчезають. Якщо ж автоматизм тривалий час не відновлюється, можливий летальний кінець.

Внутрішньошлуночкова блокада найчастіше зустрічається у вигляді блокади правої і лівої ніжок пучка Гіса. Ліва ніжка майже зразу ж біля стовпа ділиться на два розгалуження – передне і заднє, тому блокуватися можуть і вони обидва або тільки один з них. Можуть поєднуватися блокада правої ніжки з розгалуженнями і лівої. При повній блокаді однієї з них імпульс з синусового вузла нормально проводиться через передсердно-шлуночковий вузол і стовп пучка Гіса, зустрічаючи перепону при розповсюдженні в тому ж шлуночку, ніжка якого пошкоджена. Тому збудження спочатку захоплює шлуночок з непошкодженою ніжкою, а вже потім поширюється на шлуночок, ніжка якого блокована. Отже, збудження шлуночків проходить незвичайним шляхом і повільніше.

На ЕКГ для блокади ніжок характерні такі ознаки: 1) зубець Р не змінений; 2) шлуночки скорочуються ритмічно під впливом імпульсів із синусового вузла, але оскільки порушений хід збудження шлуночків, реєструються значно деформовані і розширені комплекси QRS, які нагадують комплекси при шлуночкової екстрасистолії; 3) час внутрішньошлуночкової провідності (ширина QRS) виростає до 0,12-0,18 с і більше.

Форма шлуночкових комплексів залежить від того, яка ніжка блокована. При блокаді лівої ніжки пучка Гіса запізнюється його збудження, і шлуночкові комплекси нагадують форму комплексів при правошлуночкової екстрасистолії. Відзначається розширення і деформація комплексу QRS, зміщення інтервалу S-T і зміна напрямку зубця Т, що стають протилежними максимальному зубцю комплексу QRS. При блокаді правої ніжки форма шлуночкових комплексів нагадує шлуночкову екстрасистолу. Блокади ніжки пучка Гіса виявляються тільки на ЕКГ, ніякими суб'єктивними симптомами вона не виражається. Нерідко при аускультатії серця спостерігається розщеплення або роздвоєння тонів, зумовлене асинхронізмом у діяльності шлуночків.

**Мерехтіння і трепетання передсердь і шлуночків.** Миготіння передсердь (миготлива аритмія) ще називається повною або абсолютною. Вона виникає при різкому підвищенні збудливості міокарда, а також при одночасному порушенні провідності в ньому. При цьому синусовий вузол втрачає функцію водія ритму, а в міокарді виникає маса ектопічних вогнищ збудження, які генерують до 600-800 імпульсів/хв, що можливе тільки при різкому вкороченні рефракторного періоду. Оскільки проведення цих імпульсів сповільнене, то вони не поширюються на передсердя в цілому, а кожний з них викликає лиш збудження і скорочення окремих м'язових волокон; в результаті з'являються найдрібніші фібрилярні скорочення (мерехтіння передсердь) замість повноцінної систоли. До шлуночків через передсердно-шлуночковий вузол проводиться лише частина імпульсів. Шлуночки скорочуються через нерівні проміжки часу, обумовлюючи повну аритмію пульсу, так як немає ніякої закономірності в проведеннях передсердних імпульсів.

Залежно від провідної здатності передсердно-шлуночкового вузла розрізняють три форми миготливої аритмії: тахіаритмічну, при якій шлуночки скорочуються з частотою 120-160 за хв., брадиаритмічну, при якій частота серцевого ритму не перевищує 60 за хв., нормосистолічну, коли шлуночки скорочуються 60-80 разів за хв.

Миготлива аритмія виникає, як правило, при порушенні обмінних процесів у міокарді передсердь і спостерігається при мітральних вадах серця (особливо при мітральному стенозі), коронарному атеросклерозі, тиреотоксикозі та ін. Миготлива аритмія може існувати постійно або виникати у вигляді приступів тахіаритмії.

Клінічно миготлива аритмія, яка протікає у вигляді брадиаритмії, може не викликати ніяких суб'єктивних відчуттів. Тахіаритмія супроводжується відчуттям серцебиття. При аускультатії серця виникають непослідовні серцеві скорочення. Звучність тонів постійно змінюється, бо різна тривалість діастоли має вплив на наповнення шлуночків. При тахіаритмії на верхівці вислуховується голосний I тон. Пульс аритмічний, пульсові хвилі різні за величиною (нерівномірний пульс), що також обумовлене різною тривалістю діастоли і різною кількістю крові, яка викидається в аорту. При швидких скороченнях серця часто виникає дефіцит пульсу.

На ЕКГ при миготливій аритмії відмічаються такі зміни: 1) зникає зубець Р, з'являється мерехтіння (фібриляція) передсердь, яке відображається появою дрібних хвиль, що позначаються буквою ф;

шлуночкові комплекси реєструються через різні проміжки часу, їхня форма суттєво не змінюється.

Трепет передсердь – порушення серцевого ритму, яке за патогенезом, наближається до миготливої аритмії. На відміну від неї, при тремтінні кількість імпульсів, які виникають в передсердях, не перевищує 200-300 за хв., проводяться вони через передсердно-шлуночковий вузол ритмічно. Як правило, до шлуночків проводяться не всі передсердні імпульси, а лише кожен другий, третій або четвертий, оскільки одночасно розвивається часткова антрео-вентрикулярна блокада. Таким чином, частота скорочень шлуночків залежить від провідності передсердно-шлуночкового вузла. Іноді його провідність змінюється: то проводиться кожен другий імпульс, то кожен третій, а іноді скорочення шлуночків проходить безладно.

Трепет передсердь, як і миготлива аритмія, спостерігається при мітральних вадах серця, коронарному атеросклерозі, тиреотоксикозі, при інтоксикації хінідіном, препаратами наперстянки.

При частих серцевих скороченнях, які спостерігаються при високій провідності передсердно-шлуночкових вузлів, хворі скаржаться на серцебиття. При обстеженні хворого відзначається тахікардія, яка не залежить від його положення, психічного і фізичного напруження, оскільки водієм ритму при тремтінні передсердь є не синусовий вузол, який підпорядкований регуляції екстракардіальних нервів. При провідності, яка змінюється, передсердно-шлуночковий вузол робить скорочення серця безладними. На ЕКГ реєструються замість нормального передсердного зубця Р високі хвилі, кількість яких перед кожним шлуночковим комплексом залежить від коефіцієнта провідності передсердно-шлуночкового вузла.

Трепет і мерехтіння шлуночків належать до загрозливих розладів серцевого ритму. Відсутність повноцінної систоли шлуночків та скорочення їх окремими м'язовими ділянками викликає різке порушення гемодинаміки і швидко приводить до смерті. Трепет і мерехтіння шлуночків спостерігається при важкому ураженні серцевого м'яза, поширених інфарктах міокарда тощо. При цих аритміях хворий втрачає свідомість, різко блідне, пульс і артеріальний тиск у нього не визначаються. На ЕКГ реєструються безладні деформовані комплекси, на яких важко розрізнити окремі зубці.

## Синдром недостатності кровообігу

Недостатністю кровообігу називається такий патологічний стан, коли серцево-судинна система не здатна доставляти органам необхідну для нормальної функції кількість крові. Недостатність, зумовлена ураженням тільки серця або тільки судин, виникає в результаті порушення діяльності серцево-судинної системи в цілому. У хворих переважає синдром недостатності кровообігу, що пов'язаний із серцевою недостатністю.

**Серцева недостатність** пов'язана із зменшенням скоротливої здатності міокарда. При цьому величина венозного потоку до серця і опір, який переборює міокард при вигнанні крові у судини, перевищує здатність серця переміщувати всю кров, яка тече з вен в артеріальне русло. Чисельні причини серцевої недостатності можна розділити на дві великі групи:

1. Захворювання, які первинно уражають міокард і порушують у ньому нормальний метаболізм: а) інфекційні, запальні, токсичні ураження міокарда, міокардити різної етіології, інтоксикації міокарда алкоголем, наркотиками та іншими отрутами; б) недостатнє кровопостачання міокарда (порушення коронарного кровообігу, анемії); в) обмінні порушення, авітамінози, розлади функції ендокринної системи; г) кардіоміопатії.

2. Перевантаження або перенапруження міокарда при патологічних змінах в самому серці або кров'яному руслі (вади серця, підвищення тиску у великому і малому колі кровообігу). Різні причини призводять до перевантаження лівого або правого шлуночка або перевантаження всього серця.

**Перевантаження лівого шлуночка** виникає при: а) наявності перешкоди, коли виганяється кров із шлуночка: звуження устя або перешийка аорти, при різкому і тривалому підвищенні артеріального тиску; б) діастолічному переповненні лівого шлуночка у хворих з недостатністю аортального, мітрального клапанів.

**Перевантаження правого шлуночка** спостерігається при: а) утрудненому вигнанні крові з цього шлуночка, в результаті звуження устя легеневого стовбура, підвищенні тиску в судинах малого кола, тромбоемболії гілок легеневої артерії та ін.; б) діастолічному переповненні правого шлуночка, пов'язаного з недостатністю тристулкового клапана або клапана легеневого стовбура.



**Перевантаження обох шлуночків** виникає при поєднаних вадах серця, при деяких вроджених вадах серця, злуковому перикардиті та ін. Часто в розвитку серцевої недостатності відіграє велику роль і первинне ураження міокарда та його перевантаження. Серцева недостатність також посилюється такими чинниками: різні інфекції та інтоксикації, алкоголь, фізичне напруження, вагітність, травми, операції. Вони ж можуть стати безпосередньою причиною появи серцевої недостатності у хворих з вадами серця, кардіосклерозом тощо.

Серцева недостатність може бути гострою і хронічною.

Зміни в серцево-судинній системі і перепони у нормальній діяльності серця можуть тривалий час компенсуватися посиленою роботою. Крім того, включається низка екстракардіальних факторів, які забезпечують пристосування системи кровообігу до підвищених запитів організму. Зростає сила серцевих скорочень під дією підсилюючого нерва серця; збільшується число серцевих скорочень, оскільки при підвищенні тиску в устях порожнистих вен рефлексорно (рефлекс Бейнбріджа) прискорюється серцевий ритм, знижується діастолічний тиск в результаті розширення артеріоли і капілярів, що полегшує більш повне систолічне опорожнення серця, підвищується використання тканинами кисню.

Прогресування серцевої недостатності призводить до зменшення серцевого викиду і збільшення залишкового систолічного об'єму крові. Це служить причиною переповнення шлуночка в період діастолі, оскільки він повинен вмістити звичайну порцію крові, яка надходить до нього з передсердь. Діастолічний тиск у шлуночку підвищується. Він розтягується, виникає тоногенна дилатація міокарда. Дилатація і пов'язане з нею розтягнення м'язових волокон (за законом Старлінга) посилює скоротливу функцію міокарда, його гіперфункцію, яка призводить до гіпертрофії. Компенсаторна гіпертрофія забезпечує посилення серцевої діяльності, яка спрямована на підтримку кровообігу.

Тривала гіперфункція міокарда призводить до його зношення, розвитку дистрофічних і склеротичних процесів. Цьому сприяє погіршення кровообігу в серцевому м'язі, тому що при гіпертрофії серця збільшується тільки маса міокарда, а не коронарна сітка. В цих умовах страждає енергозабезпечення міокарда (порушується електролітний обмін, синтез АТФ), внаслідок чого скоротлива здатність міокарда знижується настільки, що навіть значне

розтягнення його під час діастоли не приводить до збільшення скоротливості. Зниження скоротливості і тонуусу міокарда супроводжується значним розширенням порожнин серця, яке, на відміну від компенсаторної тоногенної дилатації, називається міогенною дилатацією. Така міогенна дилатація може виникнути і без попередньої гіпертрофії міокарда, при первинному ураженні серцевого м'яза – міокардиті, інфаркті міокарда.

Тахікардія спочатку з'являється як компенсаторний механізм, який дозволяє при зменшенні серцевого викиду зберігати нормальний хвилинний об'єм, а з часом стає джерелом ослаблення міокарда, бо при цьому скорочується діастола і час відновних біохімічних процесів в міокарді.

Таким чином, при прогресуванні серцевої недостатності такі механізми, як тоногенна дилатація, гіпертрофія серця і тахікардія можуть компенсувати ці порушення лише до певного часу, а потім мають на міокард негативний вплив. Подальше зменшення скоротливості міокарда призводить до прогресуючого зниження серцевого викиду і недостатнього кровопостачання органів і тканин. Це, в свою чергу, включає в патологічний процес низку інших механізмів. Підвищується активність симпатoadренальної системи, що призводить до звуження периферичних судин і сприяє підтримці нормального рівня артеріального тиску в великому колі кровообігу при зниженому серцевому викиді. Одночасне звуження ниркових артерій посилює ішемію нирок і активізує систему ренін-ангіотензин-альдостерон. Надлишок альдостерону сприяє збільшенню реабсорбції натрію в каналцях нирок і затримці рідини в тканинах. Крім того, підвищується секреція антидіуретичного гормону гіпофізу, який збільшує реабсорбцію води. Порушення водно-солевого обміну призводить до збільшення об'єму плазми, підвищення венозного і капілярного тиску та до посилення трансудації рідини в тканини.

Зміни гемодинаміки. При вираженій серцевій недостатності спостерігаються такі зміни гемодинаміки: а) при розвитку міогенної дилатації шлуночка в ньому підвищується діастолічний тиск, систолічний падає, бо здатність розвинути напруження під час систоли різко знижена; б) серцевий викид і хвилинний об'єм крові зменшені; в) маса циркулюючої крові, як правило, виростає; цьому сприяє затримка натрію, води і збільшення кількості еритроцитів; г) швидкість кровоплину сповільнюється; д) змінюється кров'яний тиск у великому колі кровообігу; підвищується венозний і капілярний

тиск, АТ залишається нормальним або відмічають деяке підвищення діастолічного і зменшення пульсового тиску.

Порушення гемодинаміки супроводжується розладами газового обміну. Сповільнення швидкості кровоплину сприяє підвищенню поглинання кисню тканинами, в капілярах і крові поглинання досягає 60-70 % кисню замість 30 % за нормою. Артеріо-венозна різниця вмісту кисню в периферичній крові зростає. Подальше порушення газообміну приводить до розладів вуглеводного обміну. Молочна кислота, яка утворюється в скелетній мускулатурі, при недостатньому постачанні тканин киснем ресинтезується лише частково, тому в крові підвищується вміст молочної і пировиноградної кислот. Збільшення вмісту молочної кислоти в крові порушує нормальний кислотно-основний стан і призводить до зниження резервної лужності крові. На початку розвитку серцевої недостатності виникає компенсаторний ацидоз, оскільки молочна кислота витісняє двоокис вуглецю, який виділяється легеньми. Якщо ж легенева вентиляція незначна і двоокис вуглецю не виділяється в достатній кількості, розвивається декомпенсований ацидоз.

Накопичення в крові недоокислених продуктів обміну і посилена робота м'язів дихального апарату призводить до підвищення основного обміну, створюючи замкнуте коло: в організмі підвищуються потреби в кисні, а система кровообігу не може це зробити, тому і зростає киснева недостатність.

Порушення гемодинаміки і розлади обміну речовин обумовлюють прояви різних клінічних симптомів серцевої недостатності.

### **Класифікація недостатності кровообігу**

Клінічні прояви серцевої недостатності і зміни в різних органах залежать від ступеня недостатності, її тривалості і від того, яка половина серця (права чи ліва), уражена. Враховуючи ці фактори, українські вчені, академіки М. Д. Стражеско і В. Х. Василенко створили класифікацію недостатності кровообігу, яка була затверджена ще в 1935 році. Згідно з нею, були виділені такі форми недостатності кровообігу:

1. Гостра недостатність кровообігу може бути викликана гострою недостатністю серця або якого-небудь його відділу (лівого і правого

шлуночка, лівого передсердя), або може викликатися гострою судинною недостатністю (колапс, шок).

2. Хронічна недостатність кровообігу. В її розвитку виділяють три стадії.

Перша стадія – початкова або прихована. Недостатність кровообігу виявляється тільки при фізичному навантаженні, супроводжується задишкою, серцебиттям; киснева заборгованість зростає в більшому ступені, ніж у здорових осіб. Працездатність знижена. В спокої гемодинаміка і функції органів не порушені.

Друга стадія. Виражена тривала недостатність кровообігу, порушення гемодинаміки (застій у малому і великому колах кровообігу) не тільки при навантаженні, але і в спокої. В цій стадії виділяють два періоди: А – початковий, коли порушення гемодинаміки не виражені; Б – кінцевий, з глибокими порушеннями гемодинаміки. При огляді в стадії ІА відзначають ціаноз, пастозність гомілок. При обстеженні легень знаходять ознаки застою, обмеження дихальної екскурсії нижнього легеневого краю, жорстке дихання, зменшення ЖЄЛ. Відзначають також невелике збільшення печінки, підвищений венозний тиск.

Стадія ІБ – характеризується глибокими порушеннями гемодинаміки: різко виражені ознаки застою в великому і малому колах кровообігу. Задишка з'являється в спокої і посилюється при найменшому фізичному навантаженні. Хворі повністю непрацездатні. При обстеженні виявляються типові симптоми серцевої недостатності: ціаноз, набряки, асцит, розлади функції органів.

Третя стадія – кінцева, дистрофічна стадія недостатності кровообігу. Крім важких порушень гемодинаміки, виникають морфологічні незворотні зміни в органах, стійко порушується обмін речовин, відзначається виснаження хворого. Цю сукупність процесів зміненого обміну речовин при недостатності кровообігу В.Х.Василенко об'єднав під загальною назвою «циркуляторна дистрофія».

### **Клінічні прояви серцевої недостатності**

Найбільш ранньою і характерною ознакою недостатності кровообігу є задишка, яка з'являється при невеликому фізичному навантаженні і навіть у спокої. Вона пов'язана з накопиченням у крові

недоокислених продуктів обміну, зокрема молочної кислоти, яка, з'єднуючись з катіонами бікарбонатів, витісняє двоокис вуглецю, подразнюючи дихальний центр, що приводить до прискорення і поглиблення дихання. Особливо різкі порушення газообміну виникають при застої крові в малому колі кровообігу, коли зменшується дихальна поверхня і погіршується альвеолярно-капілярна дифузія кисню.

Сприяє появі задишки накопичення рідини в плевральній і черевній порожнинах, яка утруднює дихальну екскурсію легень. Задишка різко посилюється при фізичному навантаженні, після їди, коли хворий лежить. Іноді задишка посилюється приступоподібно, досягає ступеня ядухи, тобто розвивається приступ серцевої астми.

Серцева недостатність часто супроводжується появою ціанозу. Синюшне забарвлення шкіри і слизових оболонок пов'язане з підвищенням вмісту в капілярах відновленого гемоглобіну (більше 50 г/л), який, на відміну від оксигемоглобіну, має темне забарвлення. Темна кров надає шкірі синюватого кольору, його видно там, де шкіра тонша (губи, щоки, вушні раковини). Причинами ціанозу при недостатності кровообігу можуть бути переповнені кров'ю судини малого кола і порушення нормальної оксигенації крові (центрального ціаноз). Частіше спостерігається периферичний ціаноз. Він пов'язаний із сповільненим кровотоком і підвищеною утилізацією кисню тканинами. Оскільки сповільнення кровотоку більш виражене в віддалених від серця частинах тіла, то синюшне забарвлення при периферичному ціанозі більш виражене на кінцівках, вухах, кінчику носа (акроціаноз). Появі ціанозу сприяє розширення шкірної венозної сітки, збільшення маси циркулюючої крові і підвищення вмісту гемоглобіну в крові.

Важливою ознакою недостатності кровообігу є набряки. Їх утворенню сприяють багато різних факторів, а саме: а) підвищення гідростатичного тиску в капілярах і сповільнення кровотоку сприяє трансудації рідини в тканини; б) порушення нормальної регуляції водно-солевого обміну, що призводить до затримки натрію і води; в) при тривалому венозному застої у великому колі кровообігу знижується функція печінки і порушується продукція альбумінів, внаслідок чого падає онкотичний тиск плазми крові. Крім того, погіршення функції печінки призводить до зниженого розпаду в ній антидіуретичного гормону і альдостерону. Серцеві набряки спочатку можуть бути прихованими. Затримка рідини в організмі (інколи 5 л і

більше) не зразу проявляється явними набряками, а виражається в швидкому збільшенні маси тіла хворих і зменшенні виділення сечі. Явні набряки з'являються в першу чергу на нижніх кінцівках, коли хворий сидить або ходить, а потім на крижах, коли він лежить. При наростанні недостатності кровообігу набряки збільшуються, сюди ж приєднується водянка порожнин. Рідина може накопичуватись в черевній порожнині (асцит), у плевральних порожнинах (гідроторакс), в порожнині перикарда (гідроперикард). Появі асциту сприяє тривалий венозний застій у печінці, який призводить до фіброзу в ній і підвищення тиску в портальній системі. Тоді асцит буде переважати у порівнянні з водянкою інших порожнин.

При серцевій недостатності розвиваються зміни, практично, у всіх органах.

Зміни в легенях пов'язані з тривалим застоєм крові в малому колі кровообігу. Застійні легені стають регідними, що спричиняє малу дихальну екскурсію грудної клітки і обмеження рухомості нижнього легеневого краю. Розвивається застійний бронхіт. У хворих з'являється сухий або з незначною кількістю слизового харкотиння кашель. При аускультатії над легенями вислуховується жорстке дихання, сухі хрипи в задньонижніх відділах грудної клітки, а потім вислуховуються у вологі хрипи. Тривалий венозний застій у малому колі кровообігу сприяє розвитку сполучної тканини в легенях – кардіогенний пневмосклероз, що в свою чергу, погіршує газообмін. Переповнення кров'ю дрібних судин легень може супроводжуватись їх розривом і появою домішок крові в харкотинні. Незначні крововиливи, а також діapedез еритроцитів сприяють відкладанню кров'яного пігменту в легенях і розвитку «бурої індурації». В харкотинні з'являються так звані клітини серцевої вади.

Зміни серцево-судинної системи виражаються симптомами, які свідчать про ослаблення скоротливої здатності міокарда. Значне розширення порожнин серця може призвести до відносної недостатності антрео-вентрикулярних клапанів. У хворого можна помітити розширення меж серця, ослаблення тонів, особливо I, тахікардію, при аускультатії чутно серцевий ритм – галопу. При органічних шумах зменшується їх звучність за рахунок сповільнення швидкості кровотоку. Також можуть виникати функціональні шуми, які пов'язані з відотною недостатністю антрео-вентрикулярних клапанів.

Коли застоюється кров у великому колі кровообігу, то на цей процес швидко реагує печінка. Вона збільшується, її капсула розтягується. Хворі скаржаться на біль у правому підребер'ї. Якщо застій розвивається поступово, то хворі частіше відчувають важкість в епігастрії і правому підребер'ї. Тривалий венозний застій у печінці призводить до розвитку у ній сполучної тканини (серцевий фіброз печінки) з наступним порушенням її функції і підвищенням тиску в портальній системі.

Порушується функція травної системи, в першу чергу кишечника, виникає застійний гастрит. Хворі скаржаться на нудоту, блювоту, втрату апетиту, в них помітний метеоризм і схильність до закріпів. В результаті диспептичних розладів і обмінних процесів хворі можуть втрачати значну частину маси тіла, а з прогресуванням недостатності кровообігу виснажуються вщент (серцева кахексія).

Венозний застій у нирках призводить до зменшення добової кількості сечі, питома вага її підвищується. При лабораторному дослідженні сечі виявляється невелика кількість білка, еритроцитів, циліндрів.

При недостатності кровообігу найперше порушується функція ЦНС: з'являються швидка втомлюваність, зниження фізичної і розумової працездатності, підвищена дратівливість, розлади сну, іноді спостерігаються депресивні стани.

**Гостра серцева недостатність** може розвинути при гострому інфаркті міокарда, гострому міокардиті, важких розладах серцевого ритму: пароксизмальна тахікардія, фібриляція шлуночків та ін. Вона супроводжується різким падінням хвилинного об'єму і наповненням кров'ю артеріальної системи, клінічно досить схожа на недостатність кровообігу судинного походження, іноді її визначають як гострий серцевий колапс. Виникає вона раптово і проявляється різкою слабкістю, втратою свідомості внаслідок ішемії мозку, блідістю і ціанозом шкіри, зниженням артеріального тиску, помічається похолодання кінцівок, малий і ниткоподібний пульс. Про серцеве походження недостатності кровообігу свідчать зміни в самому серці (наявність клапанної вади або аритмії, розширення меж, зміни тонів серця, ритм галопу). Венозний застій, що розвивається при цьому, супроводжується задишкою, набуханням шийних вен, появою хрипів над легенями, збільшенням печінки. Гостра серцева недостатність може зумовлюватись ослабленням функції не всього міокарда в

цілому, а одного з відділів: лівого шлуночка, лівого передсердя, правого шлуночка.

Синдром гострої недостатності лівого шлуночка виникає при захворюваннях, якими переважно страждає лівий шлуночок серця (гіпертонічна хвороба, аортальна вада, інфаркт міокарда). Типовою для нього є серцева астма. Провокувати ці приступи можуть фізичні навантаження і нервові напруження. Виникають вони частіше в нічний час, що пояснюється підвищенням під час сну тонуусу блукаючого нерва, який звужує коронарні судини і погіршує живлення міокарда. Крім того, під час сну зменшується кровопостачання дихального центру і знижується його збудливість. Переповненню кров'ю малого кола кровообігу сприяє те, що при різкому ослабленні міокарда лівого шлуночка правий продовжує посилено працювати, перекачуючи кров із великого кола кровообігу в мале.

Під час приступу серцевої астми у хворого виникає відчуття ядухи, з'являється кашель зі слизовим харкотинням, яке важко виділяється, різка слабкість, холодний піт. Хворий приймає вимушене положення: сідає і опускає ноги або встає. Шкіра у нього стає блідою або синюшною. Над легеньми вислуховується багато сухих хрипів. Відзначають тахікардію, пульс частий і малий. При наростанні застійних явищ у малому колі кровообігу плазма крові і кров'яні тільця з переполивених легеневиx капілярів починають переходити в альвеоли і накопичуються в дихальних шляхах, тоді легені набрякають. При цьому відчуття ядухи і кашель ще більш посилюються, виникає клеочуче дихання, рясне пінисте харкотиння з домішкою крові (рожеве або червоного кольору). Над легеньми вислуховується маса вологих різноманітних хрипів. При аускультатції часто з'являється ритм галопу, тахікардія, визначається ниткоподібний пульс.

**Синдром гострої недостатності лівого передсердя** настає у хворих з мітральним стенозом при різкому ослабленні його скоротливої здатності і нормальній функції правого шлуночка, який продовжує накачувати кров у мале коло кровообігу. Це призводить до переполивення судин венозною кров'ю і таких же клінічних проявів, як і при гострій лівошлуночкової недостатності.

Синдром гострої недостатності правого шлуночка найбільш різко проявляється при емболії легеневого стовбура і його гілок внаслідок появи тромба з вен великого кола кровообігу або з правих відділів серця. У хворих раптово, без причини, дихання стає частим, з'являється ціаноз, холодний піт, почуття стискування або болю в



ділянці серця. Пульс стає малим і частим, АТ падає. Розвивається при цьому гостра правшлуночкова недостатність, яка приводить до вираженого венозного застою у великому колі кровообігу. Підвищується венозний тиск, набухають шийні вени, збільшується печінка, пізніше приєднуються і набряки.

**Хронічна серцева недостатність**, так як і гостра в початкових стадіях, може бути не тотальною, а зумовленою переважною недостатністю одного із відділів серця. При багатьох захворюваннях, які уражають лівий шлуночок серця (аортальна вада, мітральна недостатність, артеріальна гіпертензія, коронарна недостатність внаслідок порушення живлення м'яза лівого шлуночка та ін.), розвивається синдром хронічної недостатності лівого шлуночка. Він супроводжується тривалим застоєм крові в малому колі кровообігу. ЖЕЛ зменшується, швидкість кровотоку через судини малого кола сповільнюється, порушується газообмін. У хворих з'являється задишка, розвивається застійний бронхіт.

Синдром хронічної недостатності лівого передсердя настає у хворих з мітральним стенозом. Цей синдром проявляється задишкою, ціанозом, кашлем, кровохарканням. Тривалий венозний застій у малому колі кровообігу викликає розростання сполучної тканини в легенях і склероз судин. Створюється другий легеневий бар'єр для руху крові по судинах малого кола кровообігу. Тиск у легеневій артерії підвищується, збільшується навантаження для роботи правого шлуночка, що пізніше призводить до його недостатності.

**Синдром хронічної недостатності правого шлуночка** виникає при мітральних вадах серця, емфіземі легень, пневмосклерозі, при недостатності тристулкового клапана, деяких вроджених вадах серця. Він характеризується вираженим венозним застоєм у великому колі кровообігу. У хворих відзначають ціаноз, інколи шкіра набуває жовто-ціанотичного відтінку. Набухають периферичні вени, особливо шийні, підвищується венозний тиск, виникають набряки, асцит, збільшується печінка.

Первинне ослаблення функції одного із відділів серця впродовж довгого часу призводить до тотальної недостатності серця, для якої характерний розвиток венозного застою як у малому, так в великому колі кровообігу. Крім того, хронічна серцева недостатність, яка супроводжується порушенням функції всього апарату кровообігу, виникає при захворюваннях, що уражають міокард, – міокардитах, кардіоміопатіях, ішемічній хворобі серця, інтоксикаціях та ін.

## Клінічні форми судинної недостатності

Недостатність кровообігу судинного походження виникає при порушенні нормального співвідношення між ємністю судинного русла і об'ємом циркулюючої крові. Вона розвивається при зменшенні маси крові (крововтрати, обезводнення організму або при падінні судинного тонусу). Найчастіше падіння судинного тонусу залежить від: 1) рефлекторного порушення вазомоторної іннервації судин при травмах, подразненні серозних оболонок, інфаркті міокарда, емболії легеневої артерії та ін.; 2) порушення вазомоторної іннервації центрального походження (при гіперкапнії, гострій гіпоксії мозку, психогенних реакціях); 3) парезу судин токсичного походження, який спостерігається при багатьох інфекціях і інтоксикаціях. Падіння судинного тонусу призводить до порушення розподілу крові в організмі: збільшується кількість депонованої крові, особливо в судинах органів черевної порожнини, а об'єм циркулюючої крові зменшується. Зменшення маси циркулюючої крові веде за собою зменшення венозного притоку до серця, до падіння серцевого викиду, зниження артеріального і венозного тиску.

**Гостра судинна недостатність.** Недостатність кровообігу судинного походження частіше буває гострою і в цьому випадку називається колапсом. Зменшення об'єму циркулюючої крові і зниження АТ призводить до ішемії мозку. Для гострої судинної недостатності характерні такі симптоми: запаморочення, потемніння в очах, дзвін у вухах, втрата свідомості. При об'єктивному обстеженні хворого помітні блідість шкіри, холодний піт, охолодження кінцівок, прискорене поверхневе дихання, малий, інколи ниткоподібний пульс, зниження АТ.

До проявів гострої судинної недостатності належить і непритомність – раптова короткочасна втрата свідомості внаслідок недостатнього кровопостачання мозку. Цей стан може виникнути при перевтомі, хвилюванні, сильному стресі, при перебуванні в душному приміщенні. Він пов'язаний з порушенням центральної регуляції судинного тонусу, що веде до накопичення крові у судинах черевної порожнини. Під час втрати свідомості помічаємо блідість шкіри, холодний піт, охолодження кінцівок, малий або ниткоподібний пульс. У деяких осіб спостерігається схильність до втрати свідомості при

переході з горизонтального в вертикальне положення, особливо у молодих людей астенічної конституції, частіше у жінок. До цього призводить перевтома, малокрів'я, перенесені інфекційні захворювання. Стан, коли людина втрачає свідомість, називається ортостатичним колапсом. Його пояснюють недостатньо швидкою реакцією вазомоторного апарата, внаслідок того, що при зміні положення кров іде від верхньої половини тіла в судини живота і нижніх кінцівок.

**Хронічна судинна недостатність**, як правило, не призводить до важких розладів кровообігу. Основний її прояв – стійке пониження АТ. В патогенезі хронічної судинної недостатності відіграють роль ендокринні і конституційні фактори. У таких хворих помітна швидка втомлюваність, слабкість, схильність до втрати свідомості. Шкіра бліда, кінцівки холодні на дотик і ціанотичні, серце малих розмірів, є тенденція до тахікардії. Хронічна судинна недостатність може бути вторинною і є проявом загальної астенії, яка розвивається при перевтомі, виснаженні, хронічних інфекціях, Аддісоновій хворобі.

## 4. СИСТЕМА ТРАВЛЕННЯ

### Шлунок

#### Методи обстеження. Розпитування

Скарги. Хворі, які страждають на захворювання шлунка, скаржаться на порушення апетиту, втрату смаку, відрижку, печію, нудоту, блювоту, біль під ложечкою, кровотечі.

Порушення апетиту (підвищення або пониження) спостерігається при інфекційних захворюваннях, патології обміну речовин. При захворюваннях шлунка, при гострому гастриті й раку помітне зниження апетиту, аж до повної його втрати (анорексія). При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки апетит часто підвищений.

Зниження апетиту також відмічається при деяких психічних захворюваннях, уремії, туберкульозі, раковій хворобі.

Інколи спостерігається спотворення апетиту, що виражається в пристрасті до неістівних речовин – вугілля, крейди, гасу тощо. Спотворення апетиту виникає у вагітних, а також у осіб, які страждають ахлоргидрією. У хворих на рак шлунка й інших органів нерідко виникає огида до м'яса.

Спотворення смаку зводиться до неприємного присмаку у роті і притуплення смакових відчуттів (карієс зубів, хронічний тонзиліт).

Відрижка – це раптове, інколи гучне виходження через рот повітря, що накопичується в шлунку або стравоході – відрижка повітрям (eructatio), відрижка їжею (regurgitatio). Вона обумовлена скороченням мускулатури шлунка при відкритому кардіальному отворі. Відрижка повітрям може бути наслідком проковтування повітря (аерофагія). Вона спостерігається при психоневрозах і чутна на відстані. При порушенні моторної функції шлунка у ньому проходять процеси, як не виявляються у здорової людини – бродіння і гниття з підвищеним газоутворенням. Тухла відрижка вказує на стеноз воротаря. Кисла відрижка, що поєднується з гіперсекрецією шлункового соку, виникає при загостренні виразкової хвороби. Гірка відрижка вказує на рефлюкс жовчі з дванадцятипалої кишки, також буває при підвищеній кислотності шлункового соку і залежить від

гіркою смаку пептинів. Відрижка з гнильним запахом характерна при великих розширеннях шлунка, гіпохлоргідрії або ахілії з застоєм вмісту (при раку шлунка).

Відчуття тиску в ділянці шиї, не пов'язаного з прийомом їжі, виявляється у хворих на істерію або невроз при високому шлунково-стравохідному рефлюксі.

Зригування (повернення назад у незмінену вигляді невеликої кількості з'їденої хворим страви) або стравохідне блювання (повернення назад великої кількості незміненої їжі, внаслідок антиперистальтичного скорочення м'язів стравоходу) і свідчить про його звуження. У першому випадку спостерігається при невеликому звуженні, у другому – при значному.

Печія (pyrosis) – неприємне відчуття в епігастральній ділянці і за грудиною. Печія виникає при шлунково-стравохідному рефлюксі. Відчувається печія при будь-якому секреторному фоні слизової оболонки шлунка. Найчастіше виникає при підвищеній кислотності у шлунку, при виразковій хворобі, холециститі, кілі стравохідного отвору діафрагми, інколи при вагітності. У здорових людей печія може бути проявом підвищеної чутливості до певних харчових продуктів.

Нудота (nausea) – рефлекторний акт, який зв'язаний з подразненням блукаючого нерва, що в свою чергу проявляється відчуттям тиску під ложечкою. Нудота може бути проявом подразнення блювотного центру, шлунка, токсикоза вагітності, хронічної ниркової недостатності, розладах мозкового кровообігу, іншому стані.

Блювота (emesis, vomitus) – складний рефлекторний акт, який зумовлений збудженням блювотного центру, під час якого настає мимовільний вихід вмісту шлунка через стравохід, пельку, рот, а інколи через носові ходи. Блювота може бути наслідком прийому недоброякісної їжі, подразнення рецепторів вестибулярного (закачування), зорового і нюхового аналізаторів, захворювання травного тракту, печінки, нирок і ін.

Блювота може бути: нервового (центрального); вісцерального походження (периферична, рефлекторна); гематогеннотоксична.

Блювота спостерігається при багатьох захворюваннях органів травлення: шлунка (виразкова хвороба, рак, гострий гастрит, роздратований шлунок, спазм або стеноз воротаря). При блювоті необхідно уточнити у хворого час її появи, зв'язок з прийомом їжі. Блювота через 10-15 хв. після їжі характерна для виразки і раку

кардіального відділу шлунка, гострого гастриту. Блювота через 2-3 години, коли проходить інтенсивний процес травлення, характерна для виразки і раку шлунка. При виразці воротаря або дванадцятипалої кишки блювота спостерігається через 4-6 год. після їжі. Блювота їжею, яку хворий з'їв напередодні або навіть 2-3 дні тому, характерна для стенозу воротаря. У хворих на виразкову хворобу блювота виникає на висоті болю, знімаючи його, що характерне для даного захворювання. З домішок, які спостерігаються у блювотних масах, діагностичне значення має кров, слиз.

Біль (dolor) серед симптомів захворювання шлунка займає провідне місце. Слід пам'ятати, що місце іррадіації цього болю – під ложечкою. Біль під ложечкою може бути пов'язаний із захворюваннями печінки, підшлункової залози, при килі, білої лінії живота, гострому апендициті, інфаркті міокарда, ураженні діафрагмальної плеври.

Для точного визначення місця виникнення болю слід уточнити: 1) місце локалізації болю (попросити хворого показати рукою місце больового відчуття); 2) характер болю – приступоподібний, періодичний, постійний, сезонний (навесні і восени); 3) зв'язок болю з прийомом їжі, її якістю, консистенцією; 4) іррадіацію болю (в спину, лопатку, за грудину, ліве, праве, підбер'я); 5) характер болю (зменшення, збільшення, без змін, після блювоти, прийому їжі, застосуванні тепла, спазмолітичних засобів, питтєвої соди); 6) зв'язок болю з фізичним навантаженням (поштовх, підняття чогось важкого, тряскої їзди), з хвилюваннями. Певне значення мають також інтенсивність і характер болю (колікоподібний, тупий, ріжучий). Причиною виникнення вісцерального больового синдрому, який пов'язаний з порожнистими органами, зокрема з шлунком, є спазм, розтягнення, а також порушення моторної функції, при перивісцеритах.

Приступоподібний, періодичний біль під ложечкою є наслідком спазму мускулатури воротаря і виникає під впливом сильних імпульсів, які йдуть з центру блукаючих нервів при функціональних розладах діяльності кори головного мозку.

Сезонність болю (навесні і восени) типова для виразки з локалізацією біля воротаря.

Шлункова кровотеча завжди є серйозним симптомом. Вона може бути у вигляді кривавої блювоти (haematemesis) або дьогтеподібного стільця (melaena). Найчастіше шлункова кровотеча проявляє себе

блювотою з домішкою крові. Кривава блювота спостерігається при виразковій хворобі, раку і поліпах шлунка, ерозивному гастриті, рідко при саркомі, туберкульозі і сифілісі шлунка.

### Огляд

При загальному огляді звертають увагу на втрату ваги, кахексію, що спостерігається при раку шлунка, стенозах воротаря. Блідість шкіри може помічатись після шлункових кровотеч.

Огляд порожнини рота. Звертають увагу на відсутність великої кількості зубів, що не забезпечує достатнього пережовування їжі у роті, на каріозні зуби, які сприяють попаданню у шлунок мікробної флори. Чистий і вологий язик буває при неускладненій виразковій хворобі, обкладений сіро-білим нальотом, – при гострому гастриті; сухий – при гострому животі (гострий панкреатит); атрофічний язик із згладженими сосочками – при раку шлунка, при атрофічному гастриті із значним зниженням секреторної функції шлунка і недостатності вітамінів групи В<sub>1</sub>.

При огляді живота контури і перистальтику шлунка можна спостерігати у виснажених людей. При звуженні воротаря – перистальтичні рухи чітко видно у вигляді валів, які припіднімають черевну стінку. Після постукування або масажу черевної стінки в епігастрії ці рухи вимальовуються більш виразно. Коли хвороба не лікувалась, то при огляді вдається знайти пухлину.

### Пальпація

Пальпація шлунка проводиться хворим як у вертикальному, так і в горизонтальному положенні. Починають з поверхневої, орієнтовної пальпації, за допомогою якої визначають болючість в епігастральній ділянці, подразнення очеревини (симптом Щоткіна-Блюмберга), розходження м'язів живота, кила білої лінії, напруження черевної стінки, наявність м'язового захисту. Глибока пальпація проводиться за методом В. П. Образцова і М. Д. Стражеска.

Лікар чотирма складеними разом і трохи зігнутими пальцями обережно відтягує вгору шкіру живота, а коли хворий робить видих, проникає в порожнину живота і доходить до задньої черевної стінки.

Шлунок, який притискують до задньої стінки, ковзає під пальцями і вискакує з-під них. Цей метод дає можливість скласти уяву про форму, величину частини шлунка, які пальпують. Найбільше доступні для пальпації велика кривизна і воротар.

Глибока ковзнева пальпація дозволяє пальпувати у здорових людей велику кривизну шлунка в 50-60% випадків, воротар – у 20-25%, а при опущенні шлунка вдається промацати і малу кривизну. Велика кривизна шлунка розміщена по обидва боки від передньої середньої лінії, на 2-3 см вище пупка. Пальпується вона у вигляді валика, який лежить на хребті та по боках від нього. При опущенні шлунка велика кривизна може лежати нижче пупка. Воротар знаходиться в трикутнику, який утворений нижнім краєм печінки, справа від середньої лінії, середньою лінією тіла і поперечною лінією, що проведена на 3-4 см вище пупка, у ділянці прямого м'яза живота. Оскільки воротар має косий напрямок знизу, зліва, вгору і вправо, то промацування проводиться перпендикулярно до нього, тобто зліва, зверху, вниз і вправо. Воротар промацується у вигляді тяжа, який то скорочується, то розслаблюється. При пальпації воротаря під пальцями інколи чутно слабке бурчання.

При спастичному скороченні воротаря він довгий час залишається щільним. Інколи його помилково сприймають за ракову інфільтрацію.

Пальпація шлунка дозволяє діагностувати пухлини воротаря, великої кривизни і передньої його стінки. Пухлини малої кривизни можуть бути виявлені в вертикальному положенні хворого. Пухлини кардіального відділу шлунка недоступні для пальпації.

## Перкусія

Даний метод застосовують для визначення нижньої межі шлунка. За допомогою тихої перкусії при достатніх навиках можна визначити нижню межу шлунка.

Шум плескоту – результат застосування своєрідного способу перкусії. Хворий лежить на спині, а лікар чотирма зігнутими пальцями правої руки, не відриваючи їх від передньої черевної стінки, проводить поштовхоподібні удари. Ліва його рука фіксує м'язи черевного преса біля краю кінця грудини. Поштовхи добре передаються через стінку шлунка, рідину і повітря, що знаходяться в ньому, тому і спричиняють голосний плескіт. За межами нижньої межі



шлунка шум плескоту не визначається. За шумом плескоту можна встановити: чи знаходиться межа шлунка, яка утворена великою кривизною, на нормальному рівні, чи вона опущена і чи не порушена функція шлунка.

### **Аускультация**

Аускультация шлунка практичного значення не має. Проводиться разом з пальпацією як третій спосіб визначення нижньої межі шлунка. Стетоакустична пальпація проводиться так: стетоскоп розміщують над лівою реберною дугою, над ділянкою простору Траубе. Одночасно пальцем труть по черевній стінці, поступово віддаляючись від стетоскопа до тих пір, поки палець рухається в зоні відповідної проекції шлунка, в стетоскопі чути шарудіння, яке щезає, як тільки палець виходить за межі проекції шлунка.

### **Кишечник**

#### **Методи обстеження. Розпитування**

Основними скаргами при захворюваннях кишечника є скарги на біль, метеоризм, закрепи і проноси, кровотечі.

Біль. При скаргах хворого на біль у животі необхідно встановити його локалізацію, іррадіацію, інтенсивність, характер, тривалість і умови, які призводять до його ослаблення. Загальними ознаками кишечного болю, які дозволяють відрізнити його від шлункового, є те, що біль не залежить від прийому їжі, існує зв'язок болю з актом дефекації, буває зменшення болю після дефекації або відходження газів. Колікоподібний біль характеризується короткими повторними приступами. Ниючий біль іноді носить стійкий характер, посилюється при напруженні.

Біль у правій здухвинній ділянці виникає при апендициті, туберкульозі, раку, тифліті. Гострий біль у лівій нижній частині живота може виникнути при непрохідності кишок, сигмоїді. Біль у ділянці пупка турбує при ентериті, запаленні і раку ободової кишки. Біль у промежині, особливо в момент дефекації, що поєднується з наявністю крові, характерний для проктиту і раку прямої кишки.

При апендикулярній коліці біль спочатку локалізується навколо пупка в епігастрії, а потім, через декілька годин або навіть наступного дня, опускається у праву здухвинну ділянку, поступово наростаючи. Інколи біль зразу виникає у правій здухвинній ділянці. Тенезми спостерігаються при дизентерії, інших запальних і виразкових захворюваннях, раку прямої кишки.

Метеоризм. Хворі відчувають здуття, обтяжливе розпирання живота. Причинами метеоризму бувають аерофагія, синдром порушеного всмоктування, цироз печінки, ентероколіт, хвороби оперованого шлунка.

Пронос спостерігається при ентериті та ентероколіті різної етіології (інфекційний, паразитарний, дисбактеріоз), хронічному панкреатиті, синдромі порушення всмоктування, тиреотоксикозі, ендогенному і екзогенному отруєнні, ішемічному та неспецифічному виразковому коліті, алергії.

Закрепи – тривала, більше 48 годин, затримка стільця. Закрепи поділяються на органічні і функціональні. Органічні закрепи пов'язані з механічною перепоною – звуженням просвіту кишки (пухлина, рубець, спайка) і аномалією розвитку кишечника (мегаколон, мегасигма, дивертикульоз). Закрепи можуть викликати запальні процеси, здавлення кишки ззовні, гіпокаліємія, гіперкальціємія, ендокринні захворювання (гіпотиреоз, гіперпаратиреоз), хронічні інтоксикації ртуттю, свинцем, лікарськими засобами (гангліоблокатори, антихолінергічні, психотропні і антиепіліптичні), деякі антациди, сорбенти, опіати, параліч, травми спинного мозку, геморой, проктит, ректоцеле, а також недостатність рухів і слабкість черевного преса.

Причинами функціонального закрепку може бути їжа, бідна на харчові волокна, активне гальмування акту дефекації, наявність дискінезії кишок, депресія.

Кишкові кровотечі найчастіше виникають при виразковому ураженні органів травлення і спостерігаються при пухлинах, при протозойних і гельмінтних інвазіях, гострих інфекційних захворюваннях (черевному тифі, дизентерії), при тромбозі судин брижейки, виразковому неспецифічному коліті, хворобах селезінки, судинних діатезах, поліпах, хворобі Крона, телеангіоектазіях, цинзі, гемофлії. У всіх цих випадках необхідно скрупульозно зібрати анамнез життя і захворювання.

## Фізичні методи обстеження

### Огляд

При огляді можна виявити кахексію, набряки, сухість і блідість шкіри. Дефіцит вітамінів, котрий пов'язаний з недостатнім всмоктуванням їх у травному тракті, проявляється шершавістю шкіри, тріщинами губ, заїдами.

В діагностиці перитоніту або непрохідності кишок велике значення має огляд – лице Гіппократа.

Язик при захворюваннях кишечника може бути малиново-червоним («кардинальський язик»), сосочки його згладжуються. Ясна розрихлені, кровоточать.

При огляді живота звертають увагу на його конфігурацію.

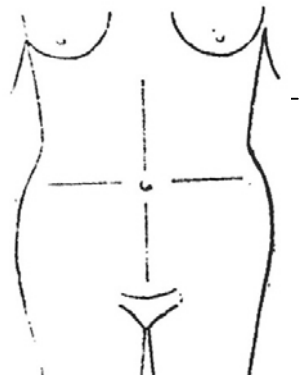
У здорової людини форма живота різна, залежно від конституції. Різке втягування живота спостерігається при підвищеному тонусі черевних м'язів, виснаженні. Збільшення його розмірів буває при надлишковому розвитку підшкірно-жирової клітковини, при ожирінні, метеоризмі, накопиченні вільної рідини в черевній порожнині, вагітності. Збільшення живота спостерігається при кистах підшлункової залози, яйника. При ожирінні шкіру можна взяти в складку, але при асциті цього зробити не вдається. При асциті пупок вип'ячений, чого немає при ожирінні і метеоризмі. При значному звуженні воротаря помітне вип'ячування у верхньому відділі живота, що інколи видно на око, – видима шлункова перистальтика. При збільшенні печінки може з'явитись вибухання у верхній половині живота, при збільшенні матки – в нижній його половині.

При дряблій мускулатурі черевної стінки можна відмітити контури роздутої кишки, «голову медузи», висипи, рубці, набряки черевної стінки, інфільтрати, грижі.

Для систематизації дослідження живота його розділяють вертикальною середньою лінією і горизонтальною лінією, що проходить через пупок, на 4 квадранти (мал. 32). У здорової людини у правому верхньому квадранті знаходиться печінка, жовчевий міхур, дванадцятипала кишка, права нирка, правий вигин товстої кишки, головка підшлункової залози. У лівому верхньому квадранті – лівий вигин товстої кишки, шлунок, селезінка, тіло та хвіст підшлункової залози, ліва нирка. У правому нижньому квадранті – сліпа кишка,

кінцева частина клубової кишки, червоподібний відросток, правий яйник та права маткова труба. У лівому нижньому квадранті – сигмоподібна ободова кишка, лівий яйник і ліва маткова труба.

Велике значення має виявлення в черевній стінці твердих вузликів, які свідчать про наявність пухлин.



Мал. 32. Квадранти живота.

### Пальпація живота

Головне і важливе значення для діагностики захворювань черевної порожнини має пальпація. Лікар у повсякденній роботі використовує поверхневу і глибоку, методичну, ковзную пальпацію, яку проводить за методом Образцова-Стражеска.

**Загальні правила пальпації.** Лікар сідає з правого боку від хворого. Хворий лежить на спині, без подушки, голова на рівні тулуба, руки витягнуті вздовж тулуба або складені на грудях. Руку (вона повинна бути теплою) лікар кладе на живіт і натискає її легко для визначення болючості, напруження черевного преса. Пальпацію живота починають з лівої здухвинної ділянки, потім обстежують праву здухвинну ділянку і проводять її на симетричних місцях, порівнюючи отримані дані.

При гострому апендициті поверхнева пальпація викликає різкий біль і виражене напруження м'язів живота («м'язовий захист») у правій здухвинній ділянці. При гострому запаленні очеревини, в тому числі і місцевому, при гнійному холециститі локальний тиск викликає сильний біль, але він ще більше посилюється при раптовій зупинці цього тиску і раптовому відніманні руки (симптом Блюмберга).

Ян Нелюбович у монографії «Гострий живіт» пише, що обстеження живота необхідно починати виявлення з цього симптому і закінчувати ним.

### Глибока методична ковзна пальпація

**Методика пальпації.** Перший момент – установка рук лікаря. Праву руку лікар кладе лежма на передню черевну стінку пацієнта

перпендикулярно до осі тієї частини кишки, яку обстежує, або до краю органа. Другий момент – зсування шкіри і утворення шкірної складки для того, щоб у подальшому рухи не обмежувались натягуванням її. Третій момент – заглиблення руки в живіт. Глибока пальпація заснована на тому, що пальці заглиблюють у черевну порожнину поступово, користуючись розслабленням черевної стінки, що настає на кожному видиху, і доходять до задньої стінки черевної порожнини або органа, який лежить під ним. Четвертий момент – ковзання м'якоттю пальців у напрямку, поперечному осі органа, який досліджують. При цьому притискають орган до задньої стінки і, продовжуючи ковзання, перекочують пальці через кишку, яку пальпують. Залежно від положення органа ковзні рухи здійснюють або зсередини назовні (сигмоподібна, сліпа кишка), або зверху вниз (шлунок, поперекова ободова кишка) переходячи в більш або менш навскісному напрямку за відхиленням цих органів від горизонтального чи вертикального напрямку. Рухи руки, якою пальпують, обов'язково здійснюють разом зі шкірою, а не по шкірі.

Обстеження органів черевної порожнини за В. П. Образцовим проводять у такій послідовності: сигмоподібна ободова кишка, сліпа кишка, червоподібний відросток, кінцевий відділ клубової кишки, шлунок, велика і мала кривизна, воротар (мал. 43, а, б), поперечна ободова кишка, дванадцятипала кишка, печінка, підшлункова залоза, селезінка, нирки.

Сигмоподібну кишку пальпують чотирма трохи зігнутими пальцями правої руки або ліктьовим краєм мізинця. Встановивши таким чином пальці руки паралельно до сигмоподібної кишки, дослідник зсуває шкіру хворого дещо до середини живота, а потім, під час видиху хворого, коли настає розслаблення черевного преса, поступово заглиблює пальці рук в черевну порожнину, доходючи до її задньої стінки. Після цього, не послаблюючи тиску руки, дослідник ковзає рукою разом зі шкірою за напрямком до поперечної зв'язки і перекочує руку через поверхню кишки.



*Мал. 33. Визначення асциту методом флюктуації.*



*Мал. 34. Поверхнева орієнтовна пальпація живота.*

Сигмоподібну кишку можна також пальпувати, розміщуючи руку із зовнішнього боку живота. При цьому, встановивши трохи напівзігнуті пальці правої руки паралельно до сигмоподібної кишки, зсувають шкіру в напрямку до пупка і потім, заглибивши їх під час видиху хворого на глибину черевної порожнини, ковзають в напрямку

до пупартової зв'язки (мал. 35.) У здорової людини сигмоподібна кишка промацується в 91-95% випадків у вигляді гладкого, щільного, не болочого і без бурчання циліндра. Товщина її – 2,5-3 см. Вона може бути збільшена при раку, поліпозі, запальних процесах.

При коліті сигмоподібна кишка промацується у вигляді тонкого тяжа. Поверхня її може бути нерівною, горбистою при злоякісних новоутвореннях, туберкульозних виразках, при тривалих закрепах. При сигмоїдиті, дизентерії сигмоподібна кишка болоча і бурчить.



*Мал. 35. Пальпація сигмоподібної кишки.*

**Пальпація сліпої кишки** (мал. 36). Напівзігнуті пальці правої руки розміщують паралельно до сліпої кишки дещо до середини від неї, потім зсувають шкіру за напрямком пупка, і, заглибивши пальці рук усередину черевної порожнини до задньої стінки під час видиху хворого, роблять ковзні рухи назовні, перекочуючи руку при цьому через сліпу кишку. У здорових людей сліпу кишку пальпують у 80-85% випадків у вигляді дещо напруженого і розширеного донизу циліндра з заокругленим дном, діаметром 2-3 см, який бурчить при натискуванні. Кишка рухома в межах 2-3 см.



Мал. 36. Пальпація сліпої кишки.

**Пальпація червоподібного відростка сліпої кишки.** Промацується у 20-25% випадках трохи вище або нижче від кінцевого відрізка клубової кишки і паралельно до нього у вигляді тоненького неболючого циліндра товщиною 1-1,5 см. Поверхня його гладка, не бурчить і не змінює свою консистенцію. При хронічному запальному процесі червоподібний відросток потовщений, ущільнений, болючий, малорухомий.

**Пальпація кінцевого відділу клубової кишки.** Кінцевий відрізок клубової кишки займає косо положення, тому необхідно трохи зігнути пальці правої руки розмістити паралельно до цього відрізка і проводити глибоку ковзную пальпацію зверху, зліва, вниз і направо (мал. 37). Кінцевий відділ клубової кишки, направляючись з малого таза в великий, пересікає клубовий м'яз і впадає у сліпу кишку дещо вище її кінця. Кінцевий відрізок клубової кишки – єдиний відділ тонкої кишки, який доступний для пальпації. Останні частини тонкої кишки пальпаторно не визначаються. У здорових людей кінцевий відділ клубової кишки промацується у 80-85% випадках. За спостереженнями М. Д. Стражеска, якщо кінцевий відділ клубової кишки не скорочений і наповнений рідким вмістом, то він промацується у формі тонкостінної трубки, яка дає голосне бурчання. В тих випадках, коли мускулатура цього відрізка скорочена, а вміст більш густий, пальпується гладкий, щільний циліндр товщиною 1-1,5 см.





*Мал 37. Пальпація клубової кишки.*



*Мал 38. Пальпація поперечної ободової кишки.*

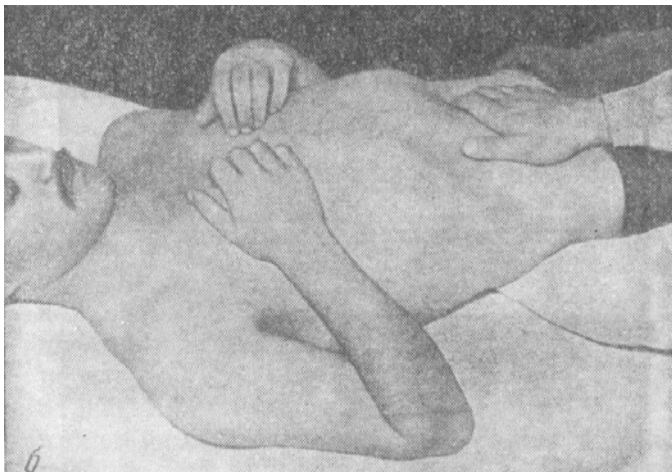
**Пальпація ободової кишки.** Для пальпації висхідної (мал. 39) і нисхідної (мал. 40) частин ободової кишки проводять бімануальну пальпацію: кисть лівої руки підкладають під ліву, а потім праву половину попереку, а пальцями правої руки, що заглиблена в черевну

порожнину до зіткнення з лівою, дослідник ковзає рукою назовні, перпендикулярно осі кишки (В. Х. Василенко).

**Пальпація печінкової і селезінкової кривизни товстої кишки.**  
Для цього застосовується метод бімануальної пальпації. Частіше пальпується печінкова кривизна, селезінкова промацується дуже рідко, бо розміщена значно вище і ховається під ребрами.



Мал 39. Пальпація висхідного відділу ободової кишки.



Мал 40. Пальпація нисхідного відділу ободової кишки.

**Методика пальпації.** Ліву руку щільно притискають долоневою поверхнею до відповідної поперекової ділянки перпендикулярно до хребта і, натискаючи нею, притискають кривизну до правої руки. Кінчики напівзвігнутих пальців правої руки кладуть горизонтально, на 2-3 см нижче краю реберної дуги, назовні від прямого м'яза живота і поверхневими рухами за напрямком до реберної дуги створюють шкірну складку. Під час видиху пацієнта м'якоттю пальців правої руки плавно заглиблюють у черевну порожнину до стикання до її задньої стінки і ніби з пальцями лівої руки, які натискають знизу. Потім ковзними рухами м'якоттю пальців руки, якою пальпують, донизу прощупують овальної форми еластичне утворення м'якої консистенції, не болючого і не буркотливого. При ентероптозі, укороченні висхідної кишки, частота виявлення печінкової кривизни збільшується. Можливі зміни печінкової кривизни товстої кишки ідентично до змін ободової поперечної кишки.

Селезінкова кривизна кишки у здорових людей не промацується і може визначатися лише при розвитку в ній ракової пухлини.

**Пальпація поперечної ободової кишки.** Перш ніж проводити пальпацію цієї частини товстої кишки, необхідно спочатку визначити нижню межу шлунка (мал. 41), бо поперечна ободова кишка нерідко розміщена нижче від нього на 2-3 см. Визначивши нижню межу шлунка, встановлюють напівзвігнуті пальці правої руки на 2-3 см нижче від цієї межі і на 4-5 см вправо від середньої лінії живота. Потім зсувають шкірну складку доверху і на видиху заглиблюють пальці в черевну порожнину до задньої стінки. Після цього роблять ковзні рухи зверху вниз. При визначенні кишки необхідно простежити за її розміщенням справа і зліва. Таким же чином поперечна ободова кишка пальпується зліва від середньої лінії живота (мал. 38).

Краще визначати поперечну ободову кишку обома руками по обидва боки від середньої лінії живота. При ковзанні пальці однієї або двох рук перекочуються через поперекову ободову кишку. Якщо її не вдається промацати, то пальпацію повторюють дещо нижче, поступово зміщуючи пальці аж до гіпогастральної ділянки.

При промацуванні кишки знаходять її у вигляді циліндра помірної щільності, товщиною 2-2,5 см, який розміщений дугоподібно і поперечно, легко зміщується вгору і вниз. Він не болючий і не бурчить.

Якщо на вказаному місці кишку не знаходять, то за допомогою того ж прийому обстежують черевну порожнину нижче, в бокових ділянках,

змінивши відповідним чином положення рук, якими палькують. У здорових людей поперечна ободова кишка промацується у 60-70% випадків.



**Мал. 41. Перкуторна пальпація шлунка за В. П. Образцовим (шумом плескоту).**



**Мал. 42. Визначення нижньої межі шлунка методом аускультперкусії.**

На відміну від великої кривизни шлунка, поперечна ободова кишка легше обгинається пальцями зверху. При пальпації можна простежити її напрямком вправо і вліво до переходу в печінкову або селезінкову кривизну товстої кишки. Інколи при пальпації цього відділу чути бурчання, що свідчить про наявність в ньому газів і рідкого вмісту. При виразковому коліті, туберкульозному ураженні кишки бурчання супроводжується болючістю і малорухливістю кишки. При спазмах поперечна ободова кишка промацується у вигляді шнура, а при атонії – у вигляді м'якого циліндра. У випадках значного накопичення газів поперечна ободова кишка може досягати 4-6 см. Горбкуватість і деформація поперекової кишки дає підставу запідозрити в ній пухлину.



*Мал. 43. Пальпація великої кривизни шлунка.*

**Пальцеве промацування прямої кишки** проводиться після попереднього очищення її клізмою в колінно-ліктьовому положенні хворого. У пряму кишку вводять змазаний жиром вказівний палець і повільними рухами обережно просують на можливу глибину. При високій чутливості хворого, при наявності тріщин і запальних процесів необхідно до введення пальця провести місцеву анестезію сфінктерної частини і ампули прямої кишки. За сфінктером палець дослідника у чоловіків спереду обстежує простату, а у жінок – піхвову частину матки. По ній палець необхідно просунути вгору, обійшовши крижово-куприкову складку, і, по можливості, дійти до кінцевої складки, яка

закриває вхід у сигмоподібну кишку і знаходиться на 11-13 см вище від анального отвору. Пальпація початкових (глибоких) відділів прямої кишки полегшується, якщо заставити хворого присісти почіпки і трохи натужитися. Обстеживши пальцем передню стінку, повертають палець назад і промацують задньокрижову, а потім і бокові стінки. На основі пальпації складається уявлення про стан слизової оболонки (виявлені виразки, папіломи, поліпи, варикозні вузли, набряки і припухання слизової, рубцеві звуження, новоутворення та ін.), а також клітковини, яка обіймає пряму кишку, дугласовий простір, простату, матку з її придатками.

**Пальпація тонкої кишки.** Пальпація тонкої кишки недоступна, за винятком кінцевого відрізка клубової кишки. Внаслідок тонкості стінок і рідкого вмісту, усередині неможливо фіксувати її до задньої стінки черевної порожнини.

### Перкусія

Перкусія живота дає порівняно мало даних про захворювання органів травної системи. При перкусії передньої стінки черевної стінки в місцях проекції кишечника визначається тимпанічний звук різних відтінків і ступеня притуплення, що зв'язане з розподілом в кишці рідкого чи щільного вмісту.

### Аускультация

Аускультация дає можливість вивчити моторну функцію кишечника. У фазі шлункового травлення і руху хімуса в тонкій кишці чути довге періодичне бурчання. Через 5-7 годин після прийому їжі в сліпій кишці чути ритмічні кишечні шуми. При механічній непрохідності кишечника перистальтика гучна, буває великими хвилями. При паралітичній непрохідності перистальтика щезає, а при перфорації виразки з вторинним паралічем кишок в животі наступає так звана мертва тишина. У хворих на фібринозний перитоніт при дихальних рухах може вислуховуватись шум тертя очеревини.

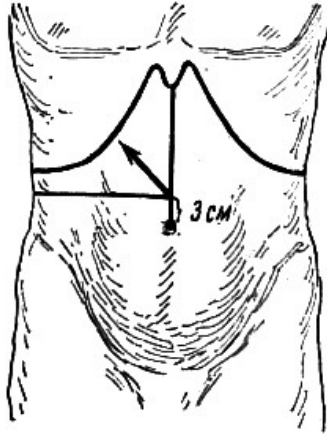
### Синдром об'ємних процесів

Пальпація пухлин черевної порожнини, по суті, і дала поштовх для детальної і систематичної розробки методичної пальпації. Цей метод і на сьогоднішній день є одним із найважливіших фізичних методів у діагностиці пухлин. При пальпації знаходять пухлину, визначають її причетність до черевної порожнини і зв'язок із сусідніми органами, а інструментальними методами встановлюють природу пухлини і складають прогноз про можливість її видалення оперативним шляхом. Із введенням в клінічну практику рентгенологічного дослідження промацування пухлини проводиться також під контролем рентгеноскопії. Знайшовши пухлину, необхідно встановити її локалізацію, з'ясувати, чи вона розміщена в самій черевній стінці, усередині черевної порожнини, чи позаду очеревини. Виявивши пухлину в черевній порожнині, необхідно точно визначити її причетність до того чи іншого органа і зв'язок із сусідніми органами, її рухомість, природу, наявність запального процесу в очеревині і навколо неї.

Пухлини черевної стінки, на відміну від пухлин, які розміщені усередині черевної порожнини і поза нею, більш поверхневі. Їх легко знаходять при огляді, бо вони чітко промацуються, а при напруженні черевного преса фіксуються і гірше промацуються. При скороченні м'язів вони не зникають з поля пальпації, як це буває при пухлинах, що знаходяться усередині черевної порожнини. При дихальних екскурсіях вони переміщуються в передньозадньому напрямку: при вип'ячуванні черевного преса під час вдиху і западанні його під час видиху.

Пухлини, які знаходяться за очеревиною, відзначаються досить тісним приляганням до задньої стінки черевної порожнини, малорухомі при диханні і менш рухомі при пальпації, а головне – завжди прикриті кишками і шлунком. Винятком стосовно рухомості є невеликі пухлини нирок і хвоста підшлункової залози, які, незважаючи на позаочеревинне розміщення, нерідко бувають досить рухомі. Ще більш активною і пасивною рухомістю відрізняються пухлини, які знаходяться усередині очеревини. Чим ближче вони розміщені до діафрагми, тим більшою рухомістю зверху вниз відмічаються на вдиху. Від ширини і довжини зв'язок, які прикривають той орган, до якого належить пухлина, залежить її пасивна рухомість. Іноді пухлини добре укріплені у нормі відділів шлунково-кишкового тракту набувають великої рухомості внаслідок вродженої надмірної довжини брижі і зв'язок при розтягненні апарата. Велику рухомість мають

пухлини воротаря шлунка та пухлини сліпої кишки. Пухлини, які знаходяться всередині очеревини, втрачають як дихальну, так і пасивну рухомість, якщо навколо них розвивається запалення очеревини, після чого спостерігаються щільні зрощення пухлини з навколишніми органами.



а



б

Мал. 44. а) Схема розміщення воротаря;  
б) пальпація воротаря.



## Семіотика і діагностика внутрішніх хвороб

Знаходження пухлини, встановлення її локалізації є першим моментом у процесі діагностики. Після цього необхідно встановити природу пухлини, що вдається після детального пальпаторного вивчення її фізичних властивостей, наприклад, форми, щільності, еластичності, горбкуватості, наявності в ній флюктуації, болючості тощо.

Для визначення пухлин необхідний навик тонкої пальпації і детальне знання фізіологічних властивостей органів черевної порожнини як у здорових, так і у хворих з різною патологією.

### Причини шлунково-кишкових кровотеч

<b>I. Хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки</b>	
Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки. Гострі ерозії та виразки шлунка і дванадцятипалої кишки. Гастрит і дуоденіт. Пухлина: злоякісна і доброякісна.	Телеангіоектазії (хвороба Ослера). Дивертикуліт. Ураження слизової оболонки ліками. Pseudoxanthoma elasticum. Травма.
<b>II. Хвороби стравоходу.</b>	
Пептичний езофагіт. Виразка стравоходу. Пухлина стравоходу	Розрив стравоходу (синдром Маллорі-Вейсса). Розрив розширених вен стравоходу.
<b>III. Хвороби кишок.</b>	
1. Ураження тонкої та товстої кишок	
Тромбоз брижової артерії. Хвороба Крона. Пухлини (лімфосаркома, ретикулосаркома, лімфогранулематоз).	Численний поліпоз (синдром Пейтца-Егерса). Черевний тиф. Туберкульоз кишок.
2. Ураження ободової кишки	
Виразковий коліт. Гранулематозний коліт. Тропічна малярія. Поліп. Рак.	Дизентерія. Амебіаз. Белантидіаз. Геморой. Дисертикуліт.
<b>IV. Інші хвороби.</b>	

Геморогічний васкуліт. Тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа). Гемофілія. Розрив аневризми аорти.	Пухлина середостіння. Гемофілія, рак, травма, абсцес печінки). Лейкоз. Цинга.
--	---

## Печінка і жовчовивідні шляхи

### Методи обстеження. Розпитування. Скарги

У хворих з ураженнями печінки і жовчовивідних шляхів можуть бути такі скарги: біль в животі, диспепсичні розлади, шкірний свербіж, жовтяниця, збільшення розмірів живота, гарячка.

Біль локалізується у правому підребер'ї, інколи епігастрії. Залежно від тих причин, які його викликають, він носить різний характер. Біль може бути тривалим, ниючим, давати відчуття важкості, тиску, розпирання в ділянці правого підребер'я. Біль може іррадіювати в праве плече, лопатку і міжлопатковий простір при хронічному холециститі, перигепатиті і перихолециститі, тобто переході запального процесу на очеревину, яка покриває печінку і жовчевий міхур, а також при швидкому і значному збільшенні печінки, яка веде до розтягнення глісонової капсули. Така іррадіація болю досить характерна для багатьох захворювань печінки і жовчевого міхура і пояснюється тим, що правий діафрагмальний нерв, який забезпечує чутливу іннервацію капсули в ділянки серпоподібної в вінцевої зв'язки і позапечінкових жовчевих шляхів, бере початок в тих сегментах спинного мозку, що і чутливі нерви, які іннервують ший, плече, внаслідок чого створюється можливість переходу збудження на ці нерви. Цей біль посилюється при глибокому диханні, а при наявності спайок між печінкою або жовчевим міхуром з сусідніми органами – при зміні положення хворого, інколи при ходьбі.

Приступоподібний біль (жовчева або печінкова коліка) виникає раптово і швидко набуває надзвичайно різкого, нестерпного характеру. Спочатку біль обмежений ділянкою правого підребер'я, але поступово поширюється по всьому животі, іррадіює вгору, вправо, назад. Приступ триває від декількох годин до декількох днів, протягом яких біль то припиняється, то посилюється. Закінчується він так же раптово, як і почався, або поступово. Приступоподібний біль найчастіше

проявляється при жовчокам'яній хворобі, гіпермоторній дискінезії жовчевого міхура і жовчевих шляхів. Виникнення болю зумовлене раптовими спастичними скороченням м'язового шару жовчевого міхура і великих жовчевих проток в результаті подразнення каменем їх слизової оболонки, а також порівняно швидкого розтягнення стінок жовчевого міхура при застої жовчі, наприклад, внаслідок закупорки загальної жовчевої протоки каменем. Цю коліку можна зняти теплом на ділянку печінки, якщо приступ не супроводжується гарячкою, а також введенням холіно-смазмолоітиків. Приступ печінкової коліки може супроводжуватись субфебрильною температурою: гарячка приходить і відходить з приступом болю, а потім з'являється короткочасна, ледь помітна субіктеричність склер або виражена жовтяниця.

Біль при дискінезії жовчевих шляхів пов'язаний з порушенням координації між скороченням жовчевого міхура і розслабленням сфінктера печінково-підшлункової ампули (Одді) під впливом підвищеного тонузу блукаючого нерва, внаслідок чого виникає застій жовчі в жовчевих ходах і порушується випорожнення жовчевого міхура, що викликає судомне скорочення його мускулатури. Кінцевими ознаками дискінетичного болю є відсутність ознак запалення – лейкоцитозу, підвищення ШОЕ тощо.

**Диспепсичні скарги** – зниження апетиту, поганий, часто гіркий смак у роті, відрижка, нудота, здуття і бурчання в животі, закрепи або проноси. Ці скарги є характерними для захворювань не тільки печінки і жовчовивідних шляхів, але й інших відділів травної системи. Причиною вказаних явищ при захворюваннях печінки і жовчевих шляхів є і розлади секреції жовчі внаслідок порушення перетравлювання жирів у кишечнику і порушення антитоксичної функції печінки.

Гарячка спостерігається при гострому запальному процесі в жовчевому міхурі і жовчевих шляхах, при абсцесі, раку печінки, гепатиті, активному цирозі.

Свербіж шкіри часто супутній печінковій або підпечінковій жовтяниці, але може бути і без неї, в окремих випадках – як ранній попередник захворювання печінки. Причиною свербіжу є накопичення в крові жовчевих кислот. Свербіж настирливий і дуже турбує хворих вночі, позбавляючи їх сну.

**Жовтяниця** зумовлена накопиченням жовчних пігментів у крові і тканинах. Вона може бути тимчасовою, тривалою, сповільненою.

Збільшення розмірів живота (іноді досить швидко) може бути наслідком накопичення асцитичної рідини в черевній порожнині. Багато хронічних захворювань гепато-біліарної системи супроводжується загальною слабкістю) немотивованою втомлюваністю, зниженням працездатності.

**Анамнез захворювання.** При збиранні анамнезу необхідно в'яснити, чи не було у хворого в минулому жовтяниці або гострих захворювань печінки і жовчовивідних шляхів, приступів печінкової коліки, збільшення печінки і селезінки.

**Анамнез життя.** Розпитують, чи не було пристрасті до жирної, м'ясної їжі, впливу хімічних, медикаментозних і рослинних отрут, інфекційних хвороб, захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки, цукрового діабету, чи не обтяжена спадковість.

## Фізичні методи обстеження

### Огляд

Загальний стан хворого при вираженій функціональній недостатності печінки різного походження (цироз, рак печінки, тривала механічна жовтяниця) стає дуже важким внаслідок вираженої інтоксикації, аж до печінкової коми. Він може спостерігатися при гострих запальних захворюваннях печінки (абсцес), жовчевого міхура (гострий холецистит), жовчевих проток (гострий холангіт). Однак при багатьох хронічних захворюваннях печінки і жовчевих шляхів загальний стан хворих тривалий час може бути задовільним. При печінковій коліці хворі неспокійні, кидаються в ліжку, щоб знайти таке положення, при якому зникає біль. Порушення свідомості може бути у вигляді різкої ейфорії або її пригнічення. Повна втрата свідомості спостерігається при печінковій комі.

**Загальний** вигляд хворого у більшості випадків не змінюється. Гіперстенічний тип будови тіла зі схильністю до ожиріння часто характерний для хворих з жовчокам'яною хворобою. Значне схуднення аж до розвитку кахексії спостерігається при цирозах печінки і при злоякісних пухлинах печінки і жовчевих шляхів. Якщо захворювання виникло в дитинстві або ранній юності, хворий може виглядати інфантильним.

При огляді шкіри і слизових оболонок найбільше значення для діагностики має жовтяниця, яка може бути різної інтенсивності. Для виявлення жовтяниці огляд хворого слід проводити при денному освітленні. Раніше всього жовтяниця (субіктеричність) виявляється на склерах очей, нижній поверхні язика і м'якому піднебінні, потім забарвлюються долоні, підошви) пізніше і вся шкіра. Вигляд склер допомагає віддиференціювати справжню (білірубінову) жовтяницю від екзогенної. Тривалий прийом акрихіну, рівенолу, каротину, вживання великої кількості мандаринів і апельсинів, контакт з тринітротулолом і пікриновою кислотою можуть викликати незначну жовтяницю шкіри (несправжня жовтяниця), але забарвлення склер при цьому ніколи не настає. Печінкова жовтяниця супроводжується свербінням шкіри і її розчісуванням. Жовтяниця може мати різні відтінки: від жовтогарячого, що викликаний накопиченням у шкірі білірубіну і спостерігається в ранні строки захворювання при гемолітичній жовтяниці. Зелено-жовтий колір зумовлений накопиченням білівердину (продукт поступового окислення білірубіну) і спостерігається частіше при механічній жовтяниці. Якщо вона продовжується тривалий час, шкіра набуває чорнувато-бронзового кольору. Блідість шкіри можна побачити після кровотеч з варикозно-розширених вен стравоходу або гемораїдальних (при портальному цирозі). Сіро-бурий або коричневий колір шкіри характерний для гемохроматозу («бронзового діабету») або пігментного цирозу печінки – захворювання, яке пов'язане з первинним або вторинним підвищенням всмоктування заліза в кишечнику і накопиченням гемосидерину в різних органах і тканинах, в першу чергу в печінці і підшлунковій залозі. Місцева гіперпігментація шкіри правого підребер'я може бути наслідком частого прикладання грілки. При механічній, рідше паренхіматозній жовтяниці з'являється петехіальна висипка і крововиливи в шкіру (синяки).

При порушенні холестеринного обміну у хворих на цироз печінки настає відкладання холестерину усередині шкіри – ксантоматоз – у вигляді жовтих бляшок, які розміщуються особливо часто на повіках (ксанталазми), рідше на кистях рук, ліктях і стопах (ксантоми). Ксантоматоз спостерігається також і при інших захворюваннях, які супроводжуються порушенням холестеринного обміну (при атеросклерозі, цукровому діабеті, есенціальних гіперліпеміях тощо).

Судинні зірочки – це нагіми, які підвищуються над поверхнею шкіри і від яких променеподібно розгалужуються малі судинні гілочки,

що нагадують ніжки павука. Розмір їх коливається від цяточок до 05-1,0 см в діаметрі. Найчастіше судинні зірочки розміщуються на шиї, плечах, кистях і спині, рідше – на слизових оболонках носа, рота, тулубі. При покращенні функціонального стану печінки вони можуть шезати.

**Печінкові** долоні – симетричне почервоніння долоней і підощв, особливо тенора і гіпотенора. При натискуванні на місце, яке почервоніло, воно блідне, а при припиненні натискування знову швидко червоніє. Механізм виникнення цих судинних зірочок і печінкових долонь пов'язують з важким ураженням печінки, яке недостатньо руйнує естрогени, що розширюють судини шкіри. Такий же механізм появи «малинового язика».

Гінекомастія і порушення росту волосся на підборідді, грудях і животі у чоловіків може також спостерігатися при цій патології.

У жінок зменшується ріст волосся в пахвових ділянках і лобіку. При покращенні функціонального стану печінки ріст волосся відновлюється. Пальці у вигляді «барабаних паличок», іноді білі нігті можуть спостерігатися у хворих на хронічні захворювання печінки. Гадають, що в їх розвитку має значення надлишок не тільки естрогенів, а й серотоніну.

Наявність зеленувато-бурого тільця Кайзера-Флейшера на периферії рогівки характерне для хвороби Коновалова-Вільсова (спадкове захворювання), що характеризується зниженням синтезу в печінці циркулоплазміну – транспортного білка міді і підвищеним відкладанням його в тканинах.

**Огляд живота** проводиться як у вертикальному, так і в горизонтальному положеннях хворого, який часто дозволяє виявити низку важливих симптомів для діагностики. Живіт може бути значно збільшений внаслідок накопичення в черевній порожнині вільної рідини – асцит (при цирозі печінки з портальною гіпертензією), а також в результаті збільшення печінки і селезінки. Під час огляду у вертикальному положенні хворого живіт при асциті виглядає відвислим, бо рідина переміщується вниз, а в горизонтальному положенні живіт розпластаний, бокові відділи вибухають («жаб'ячий живіт»). Під час огляду хворого з асцитом у вертикальному положенні нерідко можна побачити вип'ячений пупок внаслідок підвищення тиску всередині черевної порожнини. Ця ознака допомагає віддиференціювати збільшення живота при асциті від великих пухлин,

які знаходяться в черевній порожнині, а також від збільшення живота при ожирінні, при якому пупок западає.

Огляд живота виявляє також важливу ознаку портальної гіпертензії – наявність розширеної венозної сітки на передній черевній стінці. Розширена венозна сітка – це анастомози між системою ворітної, верхньої і нижньої порожнистих вен. Вище від пупка розміщуються анастомози системи ворітної і верхньої порожнистої вен, нижче пупка-анастомози ворітної і нижньої порожнистої вен. В бокових відділах живота розміщені каво-кавальні венозні анастомози. Розвиток їх може спостерігатися при утрудненнях відтоку крові з нижньої порожнистої вени (тромбоз, стискування тощо). Розширені, набряклі, звивисті венозні колатералі, які розміщені навколо пупка і направляються від нього променеподібно, утворюють так звану голову медузи. Вони характерні для синдрому портальної гіпертензії (цироз печінки), тромбозів і стискування ворітної вени. Дослідження спрямування току крові по колатералях дозволяє визначити тип анастомозу і цим самим установити, в якій із судин є затруднення для відтоку крові в системі ворітної або нижньої порожнистої вени. Для цього двома пальцями натискають на невелику ділянку розширеної венозної сітки, попередньо прагнуть звільнити її від крові і через деякий час віднімають верхній палець. Якщо судина наповнюється кров'ю вище від другого пальця, значить, кров іде з системи ворітної вени в нижню порожнисту вену (тобто зверху вниз), якщо кров не наповнює судину, то напрямок крові знизу вверху, тобто із системи нижньої порожнистої вени в верхню порожнисту.

При значному збільшенні печінки і вираженому виснаженні хворого може спостерігатися випинання правого підребер'я і епігастральної ділянки, якщо черевна стінка тонка. Іноді можна помітити, що ділянка випинання нерівна, горбкувата (при пухлинах і кистах печінки). Жовчевий міхур може випинати черевну стінку тільки при значному його збільшенні, особливо у виснажених хворих при водянці жовчевого міхура, раку загальної жовчевої протоки і головки підшлункової залози, яка стискує загальну жовчеву протоку.

У випадках значного збільшення селезінки (див. нижче гепатолієнальний синдром) спостерігається вибухання ділянки лівого підребер'я.

### Перкусія печінки

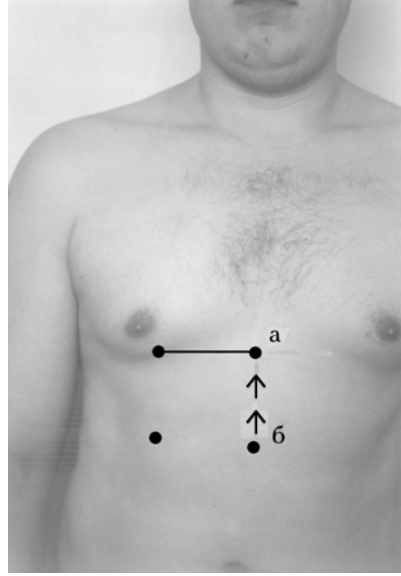
**За Курловим** перкусію печінки починають з визначення верхньої межі по правій серединно-ключичній лінії. Для цього палець-плесиметр розміщують паралельно до верхньої межі печінки, яку визначають, і проводять тиху перкусію зверху вниз по ребрах і міжребер'ях до появи тупого звуку (мал. 45). Верхня межа абсолютної тупості печінки у здорових людей знаходиться на рівні VI ребра. Її відмічають по верхньому краю пальця-плесиметра.

Потім по тій же лінії проводять визначення нижньої межі абсолютної тупості печінки. Палець-плесиметр кладуть на рівні пупка паралельно до межі, яку очікують, і проводять тиху перкусію доверху, до появи тупого звуку. Межу печінки відмічають за нижнім краєм пальця. У здорової людини нижня межа печінки по серединно-ключичній лінії проходить до нижнього краю реберної дуги, після чого визначають нижню межу печінки за передньо-серединною лінією. Палець-плесиметр розміщують також паралельно до тієї тупості, яку очікують на рівні пупка і, наносячи тихий перкуторний удар, направляються доверху, до появи тупового перкуторного звуку, відмітку ставлять по нижньому краю пальця. Нижній край печінки по цій лінії у здорових людей розміщується на межі верхньої і середньої третини відстані між мечевидним відростком і пупком (мал. 46б).





*Мал. 45* **Визначення нижньої межі печінки за правою серединно-ключичною лінією.**



*Мал. 46* **а) Визначення верхньої межі печінки за передньою серединною лінією; б) визначення нижньої межі печінки за цією лінією.**

Визначення верхньої межі печінки за передньо-серединною лінією проводити неможливо, бо в цьому місці печінка межує з серцем, яке дає також тупий перкуторний звук. Тому пропонують визначити цю межу умовно: проводять лінію від точки, отриманої при перкусії верхньої межі по серединно-ключичній лінії, до пересічення її з передньою серединною лінією (мал. 46а).

Крім того, проводять визначення межі печінки за лівою реберною дугою. Для цього палець-плесиметр розміщують перпендикулярно до лівої реберної дуги, приблизно на рівні IX ребра, і, наносячи тихий перкуторний удар, направляються до грудини. Отримавши зміни перкуторного звуку, ставлять відмітку по зовнішньому краю пальця (мал. 47). У здорової людини нижній край печінки в цьому місці знаходиться на рівні VII-VIII ребра.

Визначення розмірів печінки в сантиметрах за вказаними вище лініями проводиться після того, як буде завершена пальпація цього органа.



*Мал. 47. Визначення розмірів печінки за лівою реберною дугою.*



*Мал. 48. Визначення нижньої межі абсолютної тупості печінки (за В.Х. Василенком) по передньо-серединній лінії.*



*Мал. 49. Пальпація печінки.*

### **Визначення межі печінки за В. Х. Василенком**

Метод перкусії дозволяє визначити межі, величину і конфігурацію печінки. Перкусією встановлюють верхню і нижню межі печінки. Розрізняють дві верхні межі печінкової тупості: відносну верхню межу печінки і абсолютну, тобто верхню межу передньої поверхні печінки, яка безпосередньо прилягає до грудної клітки і не прикрита легеньми. На практиці обмежуються визначенням лише абсолютної тупості печінки, бо положення верхньої межі відносної тупості печінки непостійне і залежить від розмірів і форми грудної клітки, висоти стояння правого купола діафрагми, а також через те, що верхній край печінки досить глибоко захований під легеньми. У всіх випадках захворювання печінки настає її збільшення переважно донизу, про що і судять за розміщенням нижнього краю.

Для визначення верхньої межі абсолютної тупості печінки проводиться тиха перкусія. Перкутують зверху вниз по вертикальних лініях, так як при визначенні нижніх меж правої легені. Межу визначають за різницею між ясним легеневим звуком і печінковим за верхнім краєм пальця-плесиметра на кожній з вертикальних ліній. В нормі верхня межа абсолютної тупості печінки знаходиться по лініях: по правій парастернальній лінії, по верхньому краю VI ребра; по правій середньоключичній лінії на VI ребрі і по передній пахвовій лінії на VII ребрі.

Визначення нижньої межі абсолютної тупості печінки має деякі труднощі через близькість порожнистих органів (шлунок, кишечник, які при перкусії дають високий тимпаніт), тому і проводять найтихішу перкусію. Та краще використовувати безпосередню перкусію одним пальцем за методом В. П. Образцова. Перкусію нижньої межі абсолютної тупості печінки за Образцовим-Стражеском починають з ділянки правої половини живота по правій передній пахвовій лінії й горизонтальному положенні хворого. Палець-плесиметр устанавлюють паралельно до припущеного положення нижнього краю печінки і на такій відстані від нього, щоб при нанесенні удару було чути тимпанічний звук, наприклад, на рівні пупка і нижче. Поступово переміщуючи палець-плесиметр, доходять до межі переходу тимпанічного звуку в абсолютно тупий. У цьому місці по кожній вертикальній лінії (права середньоключична, права парастернальна, передня серединна), а при значному збільшенні печінки і по лівій

парастернальний роблять помітку на шкірі по нижньому краю пальця-плесиметра.

При визначенні лівої межі печінкової тупості палець-плесиметр устанавлюють перпендикулярно до краю лівої реберної дуги на рівні VII-X ребер і перкутують вправо безпосередньо під краєм дуги до місця переходу тимпанічного звуку (в ділянці простору Траубе) у тупий.

У здорової людини (нормостеніка) межа абсолютної тупості печінки в горизонтальному положенні знаходиться по правій передній пахвовій лінії на X ребрі, по середньключичній лінії, по нижньому краю правої реберної дуги, по передній серединній на 3 см від нижнього краю мечовидного відростка (на межі верхньої третини відстані від основи мечовидного відростка до пупка), зліва не заходить за ліву парастернальну лінію.

Таблиця 9

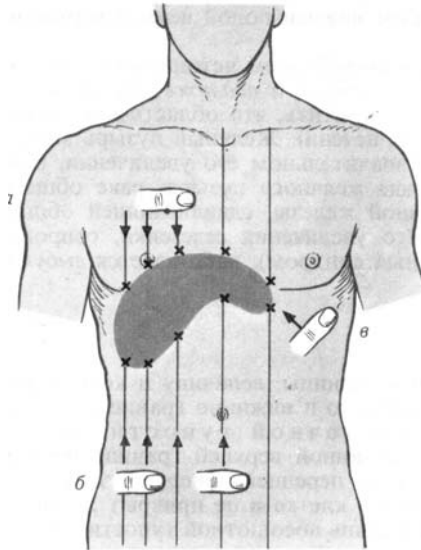
**Верхні і нижні межі печінки за В.Х. Василенком**

Лінії	Верхня	Нижня
Парастернальна права	верхній край IV ребра	на 1 см нижче нижнього краю правої реберної дуги
Права середнь-ключична	VI ребро	нижній край правої реберної дуги
Передня пахвова	VII ребро	X ребро
Передня серединна	-	на 3-6 см від нижнього краю мечовидного відростка
Ліва парастернальна	-	не заходить за цю лінію

Положення нижнього краю печінки й у здорової людини може бути різним залежно від форми грудної клітки, конституції людини, але це відображається в основному лише на рівні його положення за серединною передньою лінією. Зміщення нижнього краю печінки вниз на 1-2 см відмічається у вертикальному положенні хворого. При збільшенні печінки межа нижнього краю вимірюється в сантиметрах від реберної дуги і мечовидного відростка. Межа лівої долі печінки визначається в сантиметрах за лівою парастернальною лінією вниз від краю реберної дуги і вліво від цієї лінії за ходом реберної дуги.

За результатами перкусії межі печінки визначають висоту і розміри печінкової тупості. Для цього за вертикальними лініями визначають відстань між двома відповідними точками верхньої і нижньої меж абсолютної тупості печінки. Ця висота рівна в нормі по

правій передній пахвовій лінії 10-12 см, по правій середньоключичній лінії – 9-11 см, по правій парастернальній лінії – 8-11 см (мал. 50).



**Мал. 50. Визначення а) верхньої; б) нижньої; в) лівої межі абсолютної тупості печінки (схема).**

Стрілками відмічено зміщення пальця-плексиметра при перкусії:  
а) зверху; б) знизу; в) зліва.

Зміщення верхньої межі (вверх чи вниз) частіше пов'язане з позапечінковими змінами (високе чи низьке стояння діафрагми, піддіафрагмальний абсцес, пневмоторакс, ексудативний плеврит). Тільки при ехінококу і раку печінки верхня її межа може зміщуватися вгору. Нижня межа може зменшитися при метеоризмі, асциті, які відтискають печінку вгору. Зміщення нижньої межі печінки донизу спостерігається, як правило, при збільшенні органа в результаті різних патологічних процесів (гепатит, цироз, рак, ехінокок, застій крові при серцевій недостатності тощо).

Іноді це пояснюється низьким стоянням діафрагми.

Жовчевий міхур перкусією не визначається, однак при значному його збільшенні можна визначити з допомогою найтихішої перкусії.

## Пальпація

Поверхнева пальпація при захворюваннях печінки може виявити ділянку болючості в правому підребер'ї, епігастрії. Особливо виражена локальна болючість навіть при легкому дотику до передньої черевної стінки, в зоні проекції жовчевого міхура, спостерігається при гострому холециститі і жовчевій коліці. При хронічному холециститі визначається лише легка і помірна болючість в так званій точці жовчевого міхура: вона відповідає проекції його дна на передню черевну стінку і в нормі у більшості випадків локалізується зразу нижче від правої реберної дуги за зовнішнім краєм правого прямого м'яза живота.

Пальпація печінки проводиться за методом Образцова-Стражеска. Він полягає в тому, що при глибокому вдиху нижній край печінки опускається назустріч пальцям, які пальпують, а потім, нашттовхуючись пальцями на них і ковзаючи з них, стає відчутною.

Перш ніж пальпувати печінку, необхідно попередньо визначити методом перкусії її нижню межу за середньоключичною лінією для того, щоб знати, де класти праву руку при пальпації.

Положення хворого. Хворий з відкритим животом лежить горизонтально на спині з трохи піднятою на невисокій подушці головою, з приведеними до тулуба плечима і покладеними на грудях або вздовж тіла руками. Лікар сідає в крісло поруч з ліжком хворого, обличчям до нього, кладе долоню і чотири пальці лівої руки на праву поперекову ділянку і частково на останні два ребра, великим же пальцем лівої руки стискає реберну дугу справа. Стискання лівою рукою правої поперекової ділянки подає задню черевну стінку вперед. Стискання ж реберного краю великим пальцем має мету взагалі перешкоджати розширенню грудної клітки. Долоню правої руки кладуть лежма з випрямленими II-V пальцями (середній і четвертий палець при цьому згинаються), кінчики яких знаходяться на одній лінії.

Після того як проведена установка рук, правою рукою зміщують шкіру дещо вниз, а потім під час видиху хворого поступово занурюють у праве підребер'я. Не відпускаючи руки, яка проникла в черевну порожнину, просять хворого глибоко вдихнути. При цьому нижній край печінки опускається вниз і попадає у штучну кишеню, яка утворюється при втискуванні черевної стінки пальцями правої руки (мал. 49). Потім під впливом подальшого скорочення діафрагми

нижній край печінки виковзає з кишені і обходить пальці, які заглиблені в черевну порожнину.

При промацуванні печінки необхідно вияснити, збільшена вона в розмірах чи опущена вниз.

Печінка у здорових людей промацується у 88% випадків. За допомогою пальпації можна визначити фізичні властивості печінки. Край може бути м'який, щільний, нерівний, гострий, заокруглений, чутливий тощо. Край незмінної печінки, який промацується в кінці глибокого вдиху на 1-2 см нижче від реберної дуги, м'який, гострий, легко підгортається і нечутливий.

Нижній край печінки у здорової людини промацується за правою середньоключичною лінією. Справа від цієї лінії печінку промацати не вдається, бо вона захована під реберною дугою, а зліва пальпація утруднена через товщину черевних м'язів. При збільшенні і ущільненні печінки її вдається промацати по всіх лініях. У хворих із значно здутим животом пальпацію бажано проводити натще. При накопиченні рідини в черевній порожнині пальпувати печінку в горизонтальному положенні хворого не завжди вдається. У цих випадках користуються вказаною методикою, але пальпацію проводять у вертикальному або діагональному положенні хворого на лівому боці. При дуже великих скупченнях рідини її попередньо з допомогою парацентезу випускають.

Якщо в черевній порожнині є великі накопичення рідини, печінку також пальпують з допомогою товчкоподібної балотуючої пальпації. Для цього праву руку з трохи зігнутими 2-4 пальцями встановлюють внизу правої половини живота, перпендикулярно до нижнього краю печінки, припускаючи, де він має знаходитись. Зігнуті пальці руки, якою пальпують, наносять товчкоподібні удари по черевній стінці і промацують в напрямку вгору до відчуття щільного тіла печінки, яка при ударі пальців спочатку відходить в глибину черевної порожнини, а потім вдаряється в них і стає відчутною (симптом «плаваючої крижини»).

Болючість характерна для запального ураження печінки з переходом запального процесу на капсулу цього органа або для її розтягнення, наприклад, при застої крові в печінці внаслідок серцевої недостатності. Печінка здорової людини, якщо вона доступна пальпації, має м'яку консистенцію. При гепатитах, гепатозі, серцевій недостатності вона щільніша. Особливо щільна вона при цирозі (при цьому край її гострий, а поверхня рівна або дрібногорбкова),

пухлинному ураженні – множинних ураженнях (метастазах раку). В цих випадках іноді поверхня печінки грубогорбкова, відповідно до поверхнево розміщених метастазів, а нижній край нерівний (при амілоїдозі). Іноді вдається пропальпувати навіть порівняно невелику за розмірами пухлину або ехінокок. Нижній край збільшеної печінки визначається стосовно до реберної дуги за передньо пахвовою лінією, правою середньоключичною, парастернальною, передньою серединною, лівою парастернальною лініями.

При гострій дистрофії печінки, цирозі тощо розміри печінки можуть зменшуватися.

**Жовчевий міхур** м'який і виступає дуже мало з-під краю печінки. У здорових людей він не пальпується, але при збільшенні (водянка, наповнення камінцями, рак тощо) стає доступним для пальпації. Пронадування жовчевого міхура ведеться в тому ж положенні хворого, що і пальпація печінки. Знайшовши край печінки, зразу ж проводять за загальними правилами пальпацію жовчевого міхура біля зовнішнього краю правого прямого м'яза живота. Його можна знайти, коли рухати пальцями поперечно до осі даного органа. Жовчевий міхур пальпаторно визначається у вигляді грушеподібного тіла різної величини, щільності і болючості (залежно від характеру патологічного процесу в ньому самому або в органах, які його оточують), наприклад, збільшений м'якоеластичний жовчевий міхур при закупорці загальної жовчної протоки пухлиною: ознака Курвуазье-Тер'є. Пальпується щільногорбкуватий міхур при новоутвореннях в його стінці, при переповненні камінцями, при запаленні стінок тощо. Збільшений жовчний міхур рухомий при диханні і здійснює бокові маятникові рухи. Рухомість жовчевого міхура втрачається при запаленні очеревини, яка його покриває, при перихолециститі. При холециститі і жовчокам'яній хворобі різка болючість і рефлекторне напруження м'язів передньої черевної стінки в ділянці правого підребер'я утруднюють пальпацію.

## Аускультация

Аускультация в діагностиці захворювань печінки і жовчевого міхура має обмежене значення. Лише дуже рідко над печінкою і жовчевим міхуром може вислуховуватися шум тертя очеревини: при перигепатиті, при перихолециститі він нагадує шум тертя плеври.



Поява шуму тертя очеревини при гострому холециститі в точці проекції жовчeveго міхура – серйозна ознака глибокого розширення запального процесу на всі його стінки і можливої перфорації.

### Основні клінічні синдроми

#### Жовтяниця

Жовтяниця (icterus) – жовте забарвлення шкіри і слизових оболонок, зумовлене підвищеним вмістом у тканинах і крові білірубіну. При жовтяниці супутні (а іноді передують зміни кольору сечі (вона подібна до пива)), а випорожнення або набувають темно-брунатного кольору, або стають світлими чи втрачають зовсім колір.

Жовтяниця може виникнути швидко, протягом 1-2 днів, досягаючи значного ступеня інтенсивності, або поступово і бути слабо вираженою (субіктеричність). У деяких випадках жовтяниця може супроводжуватися нестерпним свербінням шкіри, шкірними геморагічними кровотечами з носа, шлунково-кишкового тракту.

Жовтяниця може виникнути при багатьох захворюваннях печінки, жовчевих шляхів і системи крові, а також інших органів і систем, при яких вторинно порушується обмін білірубіну. Низка клінічних симптомів, які є при жовтяниці, деякою мірою дозволяє припустити її тип і причину виникнення в кожному випадку захворювання. Точна діагностика різних типів жовтяниці можлива за допомогою спеціальних лабораторних методів дослідження.

**Істинна жовтяниця** може розвинутися внаслідок трьох основних причин: 1) надмірного руйнування еритроцитів і підвищеної виробки білірубіну (гемолітична жовтяниця); 2) порушення уловлювання клітинами печінки вільного білірубіну і зв'язування його з глюкороновною кислотою (паренхіматозна жовтяниця); 3) перепони для виділення білірубіну з жовчю в кишечник і зворотного всмоктування зв'язаного білірубіну в кров (механічна жовтяниця).

**Гемолітична (надпечінкова жовтяниця)** розвивається внаслідок надмірного руйнування еритроцитів у клітинах ретикулоєндотеліальної системи (селезінка, печінка, кістковий мозок) і значного утворення вільного білірубіну з гемоглобіну, що перевищує видільну здатність печінки і тим самим зумовлює накопичення його в крові. Гемолітична жовтяниця є основним симптомом гемолітичних анемії або однією з

багатьох ознак інших захворювань:  $V_{12}$ -фолієводефіцитних анемії, маларії, затяжного септичного ендокардиту.

При гемолітичній жовтяниці шкіра має лимонно-жовтий відтінок; свербіжу шкіри не буває. У крові помірно підвищується в 1,5-3 рази кількість вільного білірубину. В сечі білірубін відсутній, але сеча значно пігментована за рахунок різко зростаючого виділення стеркобіліногену (в 5-10 разів), а частково і уробіліногену. Випорожнення мають насичений темний колір внаслідок значного вмісту стеркобіліногену.

**Паренхіматозна жовтяниця** розвивається в результаті ураження клітин паренхіми печінки (гепатоцитів), які мають здатність уловлювати з крові білірубін, зв'язуватись з глюкореновою кислотою (природний процес дезінтоксикації печінкою низки речовин) і виділяти його в жовчеві шляхи у вигляді білірубінглюкороніду, зв'язаного білірубину. В результаті цього знижується дезінтоксикаційна функція печінки. В сироватці крові вміст вільного і зв'язаного білірубину підвищується в 4-10 разів, рідше більше (першого – за рахунок зниженої функції гепатоцитів, другого – внаслідок зворотної дифузії білірубінглюкороніду із жовчевих в кровоносні капіляри). В сечі з'являється зв'язаний білірубінглюкоронід, який розчиняється у воді і легко проходить через капілярні мембрани і жовчеві кислоти, кількість яких поступово збільшується, зменшується виділення стеркобіліну з калом, оскільки менше білірубину виділяється печінкою в кишечник.

У виникненні цієї жовтяниці найбільше значення мають інфекції: вірусний гепатит (хвороба Боткіна, А, Б-австралійський, лептоспіроз), токсичні ураження печінки, отруєння грибами, сполуками фосфору, миш'яку та іншими хімічними речовинами, при непереносимості ліків. Паренхіматозна жовтяниця може розвиватися і при цирозах печінки.

Шкіра при цій жовтяниці має типовий шафраново-жовтий з червоним відтінком колір. Свербіж шкіри спостерігається рідше, ніж при механічній жовтяниці, бо при паренхіматозній жовтяниці порушується синтез жовчевих кислот ураженими клітинами печінки. У випадках важкого перебігу хвороби можуть з'являтися симптоми вираженої недостатності функції печінки.

При спадкових пігментованих гепатозах, коли печінка не уражена, функціональні печінкові проби не змінені, а порушені ті або інші етапи зв'язування білірубину з глюкореновою кислотою (синдром Жільбера, Ротора тощо), що супроводжується постійною або перемінною жовтяницею, яка спостерігається від дня народження.

**Механічна (обтураційна, надпечінкова) жовтяниця** розвивається внаслідок часткової або повної непрохідності загальної жовчевої протоки, зумовленої частіше всього стискуванням ззовні і проростанням пухлиною (рак головки підшлункової залози, рак великого дуоденального соска та ін.), або затиканням каменем, що призводить до застою жовчі вище від перепони і підвищення тиску всередині протоки, в результаті чого міждолькові жовчеві капіляри розтягуються, і жовч дифундує в печінкові клітини, де розвиваються дистрофічні процеси. Жовч надходить в лімфатичні простори і в кров. Крім того, на периферії дольок в результаті підвищення тиску всередині дрібних жовчевих капілярів виникає сполучення між ними і лімфатичними щілинами, через які жовч надходить в загальну течію крові, шкіра і слизові оболонки при механічній жовтяниці забарвлюються в жовтий, а потім, внаслідок окислення білірубину в білівердин, в зелений і темно-оливковий кольори, вміст зв'язаного білірубину в крові за прямою реакцією досягає 1,2-18,0 мкмоль/л. При тривалій жовтяниці у зв'язку з порушенням функції печінки дещо підвищується вміст і вільного білірубину. Він з'являється в сечі. В загальному аналізі сечі визначаються жовчеві пігменти, які надають їй коричневого забарвлення з яскраво-жовтою піною. Кал знебарвлюється або періодично (при неповній закупорці, частіше каменем), або на тривалій строк (при стискуванні протоки пухлиною). В цьому випадку жовтяниця прогресивно наростає, колір шкіри і слизових оболонок поступово стає зеленувато-коричневим (землистим), прогресує виснаження хворого. При повній непрохідності жовчних шляхів кал знебарвлюється (ахолічний) і має глинястий (біло-сірий) колір. Стеркобіліну в калі немає.

При цій жовтяниці в кров надходить не тільки зв'язаний білірубін і жовчеві кислоти, які у великій кількості виробляються гепатоцитами (холемія), а й виникає низка зв'язаних з інтоксикацією симптомів: виражений свербіж шкіри, що посилюється вночі, та брадикардія. Хворі скаржаться на швидку втомлюваність, загальну слабкість, адинамію, дратівливість, головний біль, безсоння. Якщо причину, яка викликала непрохідність загальної жовчевої протоки, не вдається усунути (видалити камінь, пухлину), поступово уражається печінка, приєднуються симптоми її функціональної недостатності.

## Портальна гіпертензія

Портальна гіпертензія характеризується стійким підвищенням кров'яного тиску у ворітній вені і проявляється розширенням портальних анастомозів, асцитом і збільшенням селезінки.

Портальна гіпертензія виникає внаслідок відповідної закупорки ворітної вени: внутрішньопечінкова (паренхіматозна) – цироз, синдром Бада-Кіарі, первинний тромбоз печінкових вен, полікістоз печінки, часткове вузлове її переродження, вторинне злоякісне захворювання: внутрішньопечінкова (досинусоїдна) – шистозомоз, захворювання спинного мозку (лімфатичної системи, природжений фіброз печінки, і як внаслідок дії хімічних та токсичних речовин, саркоїдоз) та ін. позапечінкова – пупковий сепсис, гнійний пілефлебіт, переливання крові, тромбоз, вживання пероральних контрацептивів, вагітність, травми живота, хірургічне втручання на жовчєвивідних шляхах, вторинний цироз печінки, злоякісне захворювання (підшлункової залози, печінки), панкреатит й ін.

При цирозах печінки розростання і наступне рубцювання сполучної тканини на місці зруйнованих печінкових клітин призводить до звуження або повної облітерації частини печінкових синусоїдів і внутрішньопечінкових судин. У результаті створюється перепона току крові: портальний тиск підвищується, порушується відтік крові із органів черевної порожнини. У цих умовах посилюється трансудація з неї рідини із судинного русла, утворюється асцит. У цьому при цирозі печінки відіграє роль також зниження онкотичного тиску плазми в результаті порушення синтезу альбумінів у печінці. Має значення затримка натрію і води в результаті підвищення продукції альдостерону наднирниками (вторинний гіперальдостеронізм) і недостатня інактивація в печінці його антидіуретичним гормоном. Термін виникнення асциту залежить від ступеня розвитку обхідного кровообігу, від портокавальних анастомозів. Тривале порушення портального кровообігу може бути компенсоване тим, що кров з ворітної вени за існуючими в нормі анастомозами може поступати в верхню і нижню порожнисті вени. При портальній гіпертензії ці анастомози досить розвинуті.

Існують три групи природних портокавальних анастомозів: 1) у ділянці гемораїдальних венозних сплетень – анастомози між нижньою брижовою веною (система ворітної вени) і гемораїдальними венами, які впадають в нижню порожнисту вену; при портальній гіпертензії виникають гемороїдальні вузли; 2) в ділянці стравохідно-шлункових

сплетень – обхідний шлях через ліву шлуночкову вену, стравохідне сплетення і напівнепарну вену, в верхню порожнисту вену. При вираженій портальній гіпертензії в нижній частині стравоходу утворюються значні варикозні вузли вен; 3) в системі навколопупкових вен, які анастомозують з венами черевної стінки і діафрагми і ті, які несуть кров у верхню і нижню порожнисті вени. При портальній гіпертензії розширені і які розходяться в різні боки, вени навколо пупка утворюють своєрідну картину, яка має назву «голова медузи» (caput Medusae).

В результаті венозного застою при портальній гіпертензії дещо збільшується селезінка.

### **Синдром печінкової недостатності. Печінкова кома**

Важкі гострі і хронічні захворювання печінки, внаслідок вираженої дистрофії і загибелі гепатоцитів, незважаючи на значні компенсаторні можливості цього органа, супроводжуються глибокими порушеннями його численних і досить важливих для організму функцій, що клініцистами визначається як синдром печінкової недостатності.

Залежно від характеру і гостроти захворювань, які уражають печінку, розрізняють гостру і хронічну печінкову недостатність і три її стадії: 1) початкову, компенсовану; 2) виражену, декомпенсовану; 3) термінальну, дистрофічну, яка закінчується печінковою комою і смертю хворого.

**Гостра печінкова недостатність** виникає при важких формах вірусного гепатиту (хвороба Боткіна), отруєнні гепатотропними (промисловими, рослинними) отрутами, деякими ліками, сполуками фосфору, миш'яку, великими дозами алкоголю, отруйними грибами: білою поганкою, мухоморами та іншими грибами, які вміщують отруйні речовини – амінітоксин, гелвелову кислоту, мускарин й ін., екстрактом чоловічої папороті та ін. Гостра печінкова недостатність розвивається швидко, протягом декількох годин або днів.

Хронічна печінкова недостатність виникає при багатьох хронічних захворюваннях печінки: цирозах, пухлинах та ін. – і характеризується повільним, поступовим розвитком.

В основі розвитку печінкової недостатності лежать виражені дистрофія і некробіоз гепатоцитів, які супроводжуються значним

зниженням всіх функцій печінки і утворенням рясних колатералів між системою ворітної і порожнистої вен, які виникають при утрудненні доступу в печінку крові із ворітної вени при будь-яких ураженнях печінки. Через них велика кількість крові, яка вміщує токсичні речовини, що всмоктуються в кишечник, попадає у велике коло кровообігу в обхід печінки. Симптоми печінкової недостатності пояснюються складними порушеннями процесів обміну речовин, в яких бере участь печінка (розладами жовчеутворення і жовчевиділення, порушенням її антитоксичної функції).

Патогенез печінкової коми зводиться до важкого самоотруєння організму внаслідок майже повного порушення функції печінки. Отруєння викликають необеззаражені продукти кишкового (бактеріального) розпаду білка, кінцеві продукти обміну речовин, особливо аміак. У нормі велика частина аміаку захоплюється гепатоцитами шляхом включення в орнітиновий цикл, перетворюючи в сечовину, яка пізніше виділяється нирками. Токсичну дію мають також і феноли, які в нормі інактивуються в печінці об'єднанням їх з глюконовою і сірчаною кислотами. При печінковій недостатності у крові накопичуються й інші токсичні речовини, порушується електролітний обмін, у важких випадках виникають гіпокаліємія, алкалоз.

Посилює важкість печінкової недостатності і може спровокувати виникнення коми вживання алкоголю і барбітуратів, наркотичних анагетиків (морфін, промедол й ін.), надмірне вживання з їжею білка, що призводить до посилення процесів гниття в кишечнику, підвищеного утворення і всмоктування в кров токсичних продуктів; масивні кровотечі із органів травлення часто ускладнюють порталні цирози печінки, призначення великих доз діуретичних засобів, одномоментне видалення значної кількості асцитичної рідини, виражені проноси, важкі інфекційні захворювання.

Клінічні прояви печінкової недостатності поєднуються з симптомами основного захворювання печінки.

На ранній стадії клінічні симптоми печінкової недостатності відсутні, однак відмічено зниження толерантності організму до алкоголю і інших токсичних впливів, змінені показники лабораторних печінкових проб.

Друга стадія характеризується тим, що виникає спочатку легка, а потім більш виражена «немотивована» слабкість, підвищена втомлюваність при виконанні звичайного фізичного навантаження,

знижується апетит, можуть появитися диспепсичні розлади: погане перетравлення жирної їжі, метеоризм, бурчання і біль в животі, нестійкий стілець, які пояснюються порушенням жовчовиділення і процесів травлення в кишках. Порушення засвоєння вітамінів пояснюється ознаками полігіповітамінозу. Інколи спостерігається гарячка. Частими ознаками печінкової недостатності є жовтяниця і гіпербілірубінемія з накопиченням у крові вільного (непрямого) білірубину. Одночасно внаслідок дезорганізації структури печінки і холестазу в крові у хворих може накопичуватися прямий білірубін.

Внаслідок порушення синтезу в печінці альбуміну і вираженої гіпоальбумінемії можуть появитися гіпопротеїемічні набряки і наростати асцит.

Порушення синтезу печінкою деяких факторів згортаючої системи крові (фібриноген, протромбін, прокорвентин й ін.), а також зниження в крові кількості тромбоцитів внаслідок гіперспленізму, який спостерігається при багатьох хронічних ураженнях печінки, ведуть до виникнення геморагічного діатезу – появи шкірних геморагій, кровотеч з носа, травного тракту та ін. Недостатня інактивація ураженою печінкою гормонів при хронічних її захворюваннях веде до появи ендокринних захворювань: гінекомастії у чоловіків, порушення менструального циклу у жінок і ін. У другій стадії печінкової недостатності є уже значні зміни, які відображають і лабораторні «печінкові проби». Характерне зниження вмісту речовин, які продукуються печінкою: альбуміну, холестерину, фібриногену та ін.

Значне порушення функції печінки виявляється також методом радіоізотопної гепатографії.

Третя (кінцева) стадія печінкової недостатності характеризується глибокими порушеннями обміну речовин в організмі, дистрофічними змінами, які виражені не тільки в печінці, але і в інших органах. У хворих з хронічними захворюваннями печінки розвивається виснаження, виникають нервово-психічні зрушення, передвісники коми: зниження інтелекту, сповільнення мислення, деяка ейфорія, іноді депресія і апатія, дратівливість, яка змінюється приступами туги і приреченості, порушується сон. Далі наростають розлади свідомості та втрата орієнтації стосовно часу і місця, виникають провали пам'яті, порушення мови, галюцинації. Відмічається характерний дрібний тремор поруч з великою дрижею м'язів верхніх і нижніх кінцівок. Період прекоми може тривати від декількох годин до декількох днів і

навіть тижнів, після чого хворі іноді можуть повністю вийти з цього стану, однак частіше настає кома.

**Печінкова кома** характеризується спочатку збудженням, а потім пригніченням (ступор) і прогресуючим порушенням свідомості (сопор) до повної втрати його (кома). Згладжена крива електроенцефалограми. Рефлекси знижені, однак іноді відмічається гіперрелексія і поява патологічних рефлексів (хапальний, смоктальний). Характерні руховий неспокій, клонічні судоми, м'язове посмикування, тремор кінцівок (ритмічні і неритмічні посмикування пальців рук і ніг). Порушується ритм дихання: розвивається дихання Куссмауля, рідше – Чейна-Стокса. Наступає нетримання сечі і калу. З рота хворого, а також від сечі і поту відчувається солодкуватий печінковий запах, який зв'язаний з виділенням метилмеркаптану, що утворюється в результаті порушення обміну метіоніну. Часто при огляді є ознаки геморагічного діатезу. Температура тіла хворого в термінальному періоді нижче норми. Печінка може залишатися збільшеною або зменшитися, жовтяниця посилюється. У клінічному аналізі крові – помірна анемія, лейкоцитоз, збільшене ШОЕ, тромбоцитопенія, зменшується рівень фібриногену, подовжується протромбіновий час, різко порушуються функціональні проби печінки, підвищений рівень білірубину. Наростає вміст залишкового азоту, аміаку в сироватці крові, що свідчить про вторинне ураження нирок (печінково-нирковий синдром). Розвивається гіпонатріємія, гіпокаліємія, метаболічний ацидоз. Як правило, печінкова кома закінчується смертю. Однак в деяких випадках можливе видужання.

### **Гепато-ренальний синдром**

При захворюваннях печінки (цирозі) може спостерігатися і ниркова недостатність внаслідок печінкової недостатності. Ниркова недостатність виникає внаслідок зниження ниркового кровообігу, при якому знижується функція очищення, каналцева реабсорбція, клубочкова фільтрація, концентраційна, водовидільна і азотовидільна функції, змінюється електролітний склад крові. Змінюється і будова нирок, уражується їх паренхіма.

**Білірубінова енцефалопатія** спостерігається при цирозах печінки, швидкоплинній печінковій недостатності. Остання та шунтування ворітної вени є основними факторами, які визначають білірубінову енцефалопатію. Факторами, що прискорюють



білірубінову енцефалопатію, є уремія, вживання ліків (седативних, антидепресивних і ін.) внаслідок шлунково-кишкових кровотеч, надмірного вживання білкової їжі, запорів, проведеного парацентезу (3-5 л і більше рідини), гіпокаліємії, інфекцій, травм, накладення ворітно-системних шунтів. Порушення функції гематоенцефалічного бар'єру належить більше до ознак швидкоплинної печінкової недостатності, коли вона призводить до набряку спинного мозку.

Хронічна або рецидивуюча печінкова енцефалопатія призводить до вираженої гіпертрофії та гіперплазії церебральних астроцитів та олігодендроцитів, особливо в корі головного мозку. Може спостерігатися переродження нейронів та руйнування мієлінового шару нервових волокон.

До клінічних ознак захворювання належить зміни інтелекту, особистості, виразу емоцій, свідомості з неврологічними проявами або без них. Ранні ознаки є дуже помірними, але коли захворювання стає важким, настає апатія, нездатність концентрувати увагу, відчуття тривоги, дезорієнтація, сонливість, сплутаність мови. Іноді спостерігаються конвульсії. Об'єктивно виявляється тремтіння рук, неспроможність виконувати прості розрахунки чи малювати. Розвивається гіперрефлексія, симптом Бабінського, відчувається печінковий запах з рота. Енцефалограма показує поширене уповільнення нормальних альфа – хвиль з очевидним зростанням дельта – хвиль.

### **Гепато-лієнальний синдром**

Перші повідомлення про печінково-селезінковий комплекс були зроблені Boller в 1856 році. У 1883 р. Vanti описав селезінкову анемію, а в 1894 р. – печінково-селезінковий комплекс – гепато-лієнальний синдром.

**Клінічна картина.** 1-ий період характеризується спленомегалією і помірною гіпохромною анемією, яка розвивається поступово протягом 3-5 років. Спочатку хворий не відмічає збільшення селезінки, потім з'являється важкість у лівому підребер'ї. Селезінка при пальпації тверда, але не болюча. Розміри її коливаються залежно від кровонаповнення. Печінка або не змінена, або характеризується

розвитком цирозу у фазі гіпертрофії. В цьому періоді може розвиватися портальна гіпертензія.

2-ий період – перехідний і продовжується 12-18 місяців, характеризується швидким збільшенням печінки (цироз у стадії гіпертрофії), печінка виступає із-під краю реберної дуги на 3-4 см, стає щільною. Анемія наростає. Відмічається субіктеричність склер і шкіри. З'являється уробілінурія і розлади травлення, метеоризм, іноді пронос. Портальна гіпертензія може бути виражена різко або незначно.

Третій період характеризується розвитком атрофічної стадії цирозу з асцитом, який в одних випадках наростає швидко, а в інших – повільно. Портальна гіпертензія різко виражена. Значно розширені підшкірні вени. Жовтяниця склер, шкіри збільшується. Уробілінурія наростає, вміст сечовини в крові падає. Часто буває підвищена температура. Анемія наростає. Нерідко мають місце носові і шлунково-кишкові кровотечі (з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка). Цей термінальний період хвороби триває 6-12 місяців, упродовж яких наростає кахексія, анемія, печінкова недостатність, які й приводять хворих до смерті.

**Патогенез.** Банті вважав описане ним захворювання нозологічною формою з особливою інфекційною етіологією і специфічним морфологічним субстратом в селезінці. Ці анатомічні зміни в селезінці, як стверджував Банті, нічого спільного із змінами при захворюваннях іншої етіології (малярія, сифіліс, кишкові розлади) не мають.

Наступне вивчення даного симптомакомплексу показало, що положення, які висловлював Банті, дуже нестійкі. Найбільш уразливим стало його твердження про особливі морфологічні зміни в селезінці. Вивчення оригінальних препаратів, які приготував сам Банті, показало, що гістологічна картина нічим не відрізняється від звичайного цирозу печінки. Більшість авторів вважають хворобу Банті спленомегалічною стадією (формою) портального атрофічного цирозу печінки.

На думку І. А. Кассірського, Г. А. Алексеева (1970), гепатолієнальний синдром Банті належить до сім'ї хронічних гепатитів (цирозів печінки) і може виникнути на основі багатьох захворювань: малярії, сифілісу, бруцельозу, токсичного геліотропного гепатиту, але частіше є наслідком запального і токсичного процесів, які поширюються з нижніх відділів черевної порожнини і обіймає дві системи – лієнальну і портальну. Сюди належать ентерогенні інтоксикації при тривалих ентероколітах і явищах холінової недостатності, білкового голодування в дитинстві.

Напевно, особливість патодинаміки анатомічних змін у клініці гепато-лієнального синдрому Банті, на відміну від звичайного портального цирозу печінки Лаеннека, пояснюється саме такою особливістю, як спільність портолієнальної системи при дії токсико-інфекційних факторів і обумовлює нерідко більш значну активну тропність селезінки, ніж при Лаеннековському цирозі.

Ворітна і селезінкова вени – це вхідні ворота патологічного гепато-лієнального синдрому. Особливістю цього синдрому є прогресуючий реактивний гіперпластичний процес у селезінці, який проявляється проліферацією лімфоїдної і сполучної тканин, що призводить, як правило, до вираженої спленомегалії, яка накладає відбиток на клінічну картину хвороби.

Сучасна клініка на основі скрупульозно відібраних факторів відмовилась від широкого визнання первинної ролі ізольованого ураження селезінки, розвитку гепатиту і наступних циротичних змін у печінці.

Хвороба Банті – це не спленогенний цироз печінки, а гепато-лієнальний синдром, нерідко спленомегалічний цироз печінки, тобто цироз, який протікає із спленомегалією.

Запальний і циротичний процеси в селезінці, в органах, зв'язаних єдиною судинною системою, можуть протікати разом, але процес у печінці може випереджати процес у селезінці, тоді картина хвороби наближається до Ланнненовського цирозу. Лімфопроліферативний процес у селезінці може мати домінуюче значення, і, між іншим, рано або з деякими залізненнями у хворого розвивається цироз печінки. Експериментально підтверджено, що патологія селезінки і судин може вторинно призводити до некрозу печінки і розвитку хронічного гепатиту.

Якщо лікар виявить збільшену селезінку, то у пацієнта необхідно в'язнити чи були удари, травми живота (бо це збільшує вірогідність розвитку підкапсулярної гематоми, травматичної кисти, скритого розриву селезінки), чи не переніс хворий перитоніт або хірургічне втручання, бактеріальний ендокардит, патологію сусідніх органів, чи не було болю в минулому в лівому верхньому квадранті живота, в лівій половині грудної клітки або лівому плечі (приступи гострого болю свідчать про виникнення спонтанної або травматичної підкапсулярної гематоми, розриву селезінки, інфаркту або абсцесу її).

Спленомегалія може бути результатом перенесеної інфекції, вірусного, бактеріального генезу, інфекційного мононуклеозу. У

деяких хворих, які знаходяться на хронічному гемодіалізі з причини ниркової недостатності, розвивається робоча гіпертрофія селезінки, внаслідок комбінованої імунної реакції на інфекцію сироваткового гепатиту з прискореним руйнуванням еритроцитів та імунної реакції селезінки на чужорідні тіла у вигляді фрагментів силікону, які попадають із системи гемодіалізу в кров'яне русло. Іноді короткочасна болісна спленомегалія, яка викликана інфарктом селезінки, може спостерігатися у представників європейської раси (носіїв гена серповидноклітинності), які виконують важку фізичну працю на великій висоті.

Лімфаденопатія на шиї свідчить про інфекційний мононуклеоз. Генералізоване збільшення лімфатичних вузлів є ознакою хронічного лімфолейкозу.

При ревматоїдному поліартриті, синдромі Фелті, хворобі Гоше також може пальпуватися збільшена селезінка.

Швидка втомлюваність, поява задишки при незначному фізичному навантаженні, бліда шкіра можуть бути ознакою аутоімунної гемолітичної анемії або лейкозу.

Якщо у хворого червоніє обличчя, виражений свербіж шкіри після ванни, то це є ознакою поліцитемії. Перенесений панкреатит – вірогідно найчастіша причина тромбозу селезінкової вени.

Якщо при пальпації виявляють щільне утворення в верхньому лівому квадранті, то слід подумати, що лікар пальпує. Селезінку, нирку, пухлину низхідної ободової кишки, ліву долю печінки, псевдокісту підшлункової залози, заочеревинну пухлину, карциному дна шлунка.

## Асцит

**Визначення.** Асцит – накопичення вільної рідини в черевній порожнині, яке призводить до збільшення об'єму живота. Він виникає раптово або розвивається поступово, протягом декількох місяців, супроводжується відчуттям розпираючої важкості та болю в животі, метеоризмом. При великому об'ємі асциту з'являються утруднення при нахиланні тулуба, задишка при ходьбі, набряки ніг.

Виявлення значної кількості вільної рідини (понад 1,5 л) в черевній порожнині не викликає утруднення та проводиться звичайними фізичними методами. При перкусії у хворих на асцитом виявляється тупість над боковими ділянками живота, посередині –

кишковий тимпаніт. Переміщення хворого на лівий бік викликає зміщення тупого звуку донизу, і він визначається над лівою половиною черевної порожнини, а в ділянці правого флангу виявляється тимпанічний звук. При наявності осумкованої рідини, зумовленої злуковим перитонітом туберкульозної етіології або кистою яєника, зона тимпаніту не змінюється при зміні положення хворого.

Для виявлення невеликої кількості рідини застосовується перкусія в положенні хворого стоячи: при асциті виявляється тупий або притуплений звук в нижніх відділах живота, який зникає при переході хворого в горизонтальне положення. З цією ж метою використовується такий пальпаторний прийом, як флюктація рідини: лікар правою рукою наносить уривчасті поклацування по поверхні живота, а долоня його лівої руки відчуває хвилю, яка передається на протилежну стінку живота.

Невелика кількість рідини в черевній порожнині (субклінічний асцит) визначається за допомогою ультразвукового дослідження та комп'ютерної томографії. Для точнішого визначення кількості асцитичної рідини пропонувалось внутрішньоперитонеально вводити 5 мл 5% розчину бромсульфалеїну. В асцитичній рідині, яку витягають через 2 години, визначають концентрацію бромсульфалеїну та розраховують весь об'єм асцитичної рідини. Однак ця методика не отримала клінічного поширення.

При великій кількості асцитичної рідини з'являються такі додаткові симптоми, як пупкова та пахова грижі, варикозне розширення вен голені, гемороїдальних вен, зміщення діафрагми вверх, зміщення серця та підвищений тиск в яремній вені. Механічними чинниками у таких хворих на асцит пояснюють виникнення діафрагмальної грижі та стравохідного рефлюксу. На розтягнутій черевній стінці, як правило, виявляються, венозні колатералі. Внаслідок здавлювання нижньої порожнистої вени асцитичною рідиною, а також через гіпоальбумінемію, може розвинуватися набряк розташованих нижче частин тіла.

Плевральний випот, як правило, на правій стороні, виникає приблизно в 10% хворих на асцит, зумовлений цирозом. Одним з головних механізмів утворення плевального випота є рух перитонеальної рідини наверх через діафрагмальні лімфатичні судини, певну роль в цьому можуть відіграти набуті дефекти діафрагми та підвищений портальний тиск. Цим пояснюється недоцільність плевральної пункції в хворих на цироз при відсутності дихальної

недостатності. Ліквідація чи зменшення асцита призводить до зникнення плеврального випоту.

**Патогенез.** Асцитична рідина є ніби фільтрат плазми, її компоненти знаходяться в динамічній рівновазі з складовими плазми. Упродовж 1 години з плазмою обмінюється 40-80% асцитичної рідини, а мічений альбумін потрапляє в асцитичну рідину через 30 хв після внутрішньовенного введення. Альбумін, введений в черевну порожнину, проникає в плазму ще швидше.

Патогенез асциту складний та залежить від взаємодії декількох чинників – портальної гіпертензії, гормонального та нервово-гуморального, зумовлених гемодинамічними зсувами та порушенням водно-електролітної рівноваги. Портальна гіпертензія та пов'язаний з нею застій у воротній вені вважаються серйозним чинником, схильним до розвитку асциту. Підвищення синусоїдального гідростатичного тиску при внутрішньопечінковій портальній гіпертензії викликає підвищену трансудацію багатого на білок фільтрату через стінки синусоїдів в простір Діссе. Внутрішньопечінковий блок відтоку призводить у хворих на цироз печінки до підвищеного лімфоутворення. За даними патологоанатомічних та клінічних спостережень, при цирозах печінки значно збільшується кількість підкапсульних, внутрішньопечінкових та відгалужених лімфатичних судин. Швидкість витоку лімфи з грудного протоку збільшується в декілька разів. Відтік лімфи від печінки досягає 15-20 л за добу й більше, при нормі 8-9 л. Посилене функціонування лімфатичної системи сприяє розвантаженню венозної сітки, але надалі розвивається динамічна недостатність лімфоутворення, що призводить до пропотівання рідини з поверхні печінки в черевну порожнину.

Гіпоальбумінемія, яка виникає внаслідок зниження синтезу білка, порушення його засвоєння, а також його втрати при парацентезі, поряд з підвищеним лімфоутворенням та збільшенням об'єму інтерстиціальної рідини, сприяє зниженню онкотичного тиску. Наслідком цих гідростатичних та гіпоонкотичних порушень є пропотівання інтерстиціальної рідини в порожнину живота та формування асциту.

Накопичення асцитичної рідини призводить до зниження ефективного об'єму плазми, бо значна її частина депонована в судинах черевної порожнини. Зменшення об'єму плазми стимулює підвищену секрецію реніну в юктагломерулярному апараті нирок. Ренін, в свою чергу, посилює утворення ангіотензину I із синтезованого печінкою

ангіотензиногену. Ангіотензин I перетворюється в ангіотензин II. Останній призводить не лише до зниження фільтрації та ниркового кровоплину, але й підвищує секрецію антидіуретичного гормону гіпофізу та альдостерону наднирників.

Розвиток вторинного гіперальдостеронізму сприяє зменшенню інактивації гормону в гепатоцитах внаслідок зниження печінкового кровоплину та зменшення метаболічного кліренсу альдостерону. Під впливом альдостерону у хворих на цироз печінки збільшується реабсорбція натрію і екскреція калію в дистальних відділах ниркових каналців та зростає реабсорбція натрію, води в проксимальних відділах ниркових каналців із зниженням толерантності до водного навантаження. Підвищена втрата калію на фоні гіперальдостеронізму призводить до зниження рівня калію, магнію в сироватці крові та метаболічного алкалозу. Незважаючи на зниження екскреції натрію з сечею, у більшості хворих розвивається гіпернатріємія, оскільки переважна частина натрію переходить в інтерстиціальну та асцитичну рідину.

Таким чином, згідно з розглянутою теорією внаслідок гемодинамічних порушень – «недостатнього наповнення» центрального венозного та артеріального русла – виникає активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Вторинна затримка нирками йонів натрію призводить до накопичення в організмі води. За останні роки опубліковані дані, які свідчать, що у більшості хворих на цироз печінки, які не отримували гіпонатрієвої дієти та сечогінних засобів не спостерігається стимуляція ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Ці дані призвели до припущення, що на початковій стадії має місце затримка натрію нирками та збільшення об'єму плазми – так звана теорія «надпритоку». Надлишок рідини в зв'язку з портальною гіпертензією та збільшенням колоїдно-осмотичного тиску плазми надходить в черевну порожнину та призводить до зниження ефективного об'єму плазми з вторинною реакцією печінкових каналців.

Варто відмітити, що обидві викладені теорії не дозволяють повністю й точно пояснити механізм затримки води та натрію нирками при цирозі. Через це запропонована третя гіпотеза, згідно з якою ініціатором затримки води та натрію нирками є вазоділятація периферичних артерій, звуження ниркових судин та зменшення об'єму крові, який регулюється центрально.

**Диференціальна діагностика.** Насамперед слід пересвідчитися, що збільшення живота зумовлено асцитом. За асцит можна прийняти збільшення живота при ожирінні, кистах яєника та брижейки, вагітності. Відрізнити ці стани від асциту допомагає пекусія живота в горизонтальному та вертикальному положеннях, визначення флюктації рідини, ультразвукове дослідження та комп'ютерна томографія. Захворювання, які проявляються переважно або винятково асцитом, можна поділити на 5 груп.

1. Хвороби печінки та її судин: цироз, рак печінки, хвороба Бадда-Кіарі, венооклюзивна хвороба.

2. Злоякісні захворювання: вторинний карциноматоз, лімфома та лейкози, первинна мезотеліома.

3. Хвороби очеревини: туберкульозний перитоніт, перитоніти іншої етіології (в тому числі панкреатичний, грибковий, паразитарний).

4. Хвороби серця: констриктивний перикардит, застійна серцева недостатність.

5. Інші хвороби: пухлини та кисти яєників (синдром Мейгса), киста підшлункової залози, хвороба Уіппла, саркоїдоз, системний червоний волчанка, мікседема.

Найчастішими причинами асциту є цироз печінки, метастази злоякісних пухлин у очеревину та печінку, рідше – туберкульоз очеревини. Рідко причиною асциту – тромбоз печінкових вен, іноді в поєднанні з стенозом чи навіть оклюзією нижньої порожнистої вени. В цих випадках розвиваються також кава-кавальні анамозози.

Ретельно зібраний анамнез та огляд хворого в усіх випадках має поєднуватися з ультразвуковим дослідженням органів черевної порожнини, скануванням печінки та селезінки із  $^{99m}\text{Tc}$ . При ультразвуковому дослідженні визначають стан паренхіми та розміри печінки й селезінки, діаметр судин портальної системи. Крім цього, виключають пухлинний процес в інших органах та захворювання очеревини. За допомогою доплерографії оцінюють кровоплин в портальній, печінковій та селезінковій венах. Усіх хворих з виявленим вперше асцитом необхідно госпіталізувати, оскільки в цих випадках бажано провести діагностичний парацентез з обов'язковим дослідженням асцитичної рідини: підрахунком кількості клітин, визначенням білка, альбуміну, фарбуванням за Грамом та посівом на поживне середовище. За останні роки переважне значення надається оцінці градієнта сироватково-асцитичного альбуміну, який отримують



при відніманні концентрації альбуміну асцитичної рідини від концентрації альбуміну сироватки крові. Показники градієнти понад або рівні 11 г/л вказують з точністю до 95% на портальну гіпертензію як причину асциту. Показник градієнта нижче 11 г/л може бути зв'язаний з пухлиною, туберкульозом, панкреатитом. В цих випадках асцитична рідина має бути додатково обстежена на амілазу, наявність мікобактерій. Високий вміст глікозаміногліканів характерний для мезотеліоми.

**Дослідження асцитичної рідини.** Неінфікована асцитична рідина при цирозі печінки є стерильним трансудатом з відносною щільністю менше 1015, низьким вмістом білка (менше 20-30 г/л). Кількість лейкоцитів становить менше 250 в 1 мкл, з них близько 27% паличкоядерних нейтрофілів.

Важливим показником до дослідження перитонеальної рідини служить поява ознак спонтанного чи зумовленого парацентезами перитоніту: болю, гарячки, напруження живота, ослаблення кишечних шумів. В цих випадках кількість лейкоцитів перевищує 500 в 1 мкл, дослідження культури бактерій дозволяє підібрати доцільну антибактеріальну терапію.

Перитоніальна рідина типу ексудату спостерігається при раковому, туберкульозному, панкреатичному та мікседематозному асциті.

**Туберкульозний асцит** – перитоніт характеризується високим вмістом білка та лімфоцитів в перитонеальній рідині. При лапароскопії виявляються інтенсивні фібринозні нашарування в поєднанні із специфічними грануляціями на поверхні очеревини.

При **раковому асциті** поряд з великою кількістю білка в перитонеальній рідині спостерігається лейкоцитоз (понад 300 в 1 мкл), а при біохімічному дослідженні – висока активність лактатдегідрогенази.

При **геморагічному асциті** кількість еритроцитів в асцитичній рідині перевищує  $1,3 \cdot 10^4$  мкл. Геморагічна рідина найчастіше вказує на пухлинний процес, часто цироз – рак печінки; може бути також при туберкульозі, панкреатиті, тромбозі печінкових вен та травматичному асциті. В окремих випадках (2-3%) геморагічний асцит спостерігається в хворих на цироз печінки, що свідчить про несприятливий прогноз, вказуючи на можливість розвитку енцефалопатії та гепато-ренального синдрому.

Хілозний асцит, коли в перитонеальній рідині у великій кількості містяться хіломікрони та нейтральний жир, необхідно відмежувати від псевдохілозного. Останній має мутний характер за рахунок уламків клітин. Хілозний асцит спостерігається при мезотеліомі, метастатичному раку, туберкульозі очеревини, цирозі печінки, хворобі Уіппла та хворобі  $\alpha$ -ланцюгів. Хілозний асцит в поєднанні з хілозним плевритом проявляється при лімфоангіолейоміоматозі. Для встановлення точного діагнозу необхідна лімфоангіографія. Найінформативнішим методом при діагностиці асцитів неясного походження є лапароскопія з прицільною біопсією очеревини та печінки.

Асцит може бути домінуючим симптомом хвороби. Диференційну діагностику в цих випадках проводять між такими захворюваннями: туберкульозним перитонітом, мезотеліомою, карциноматозом очеревини, синдромом Мейгса, кистою підшлункової залози. Туберкульозний перитоніт супроводжується асцитом в 80-100% хворих, в більшості випадків спостерігаються також міркуючий біль в животі, вздуття. Частим супутнім симптомом є гарячка, анемія. У низці хворих виявляється помітне схуднення, діарея. Реакція Манту дає позитивні результати в 65-100% спостережень. Характерною особливістю асциту при злоякісних новоутворах є неефективність обмеження солі та діуретичної терапії. Синдром Мейгса, який розвивається внаслідок доброякісної пухлини яєників, супроводжується, окрім асциту, плевральним випотом. У хворих із кистою підшлункової залози розвиток асциту може передувати тривалі зловживання алкоголем чи травмою органів черевної порожнини.

В програмі дослідження цієї групи хворих з асцитом важливе місце займають лапароскопія (перитонескопія) та біопсія очеревини, які дозволяють встановити діагноз у більшості випадків. Якщо ретельне лапароскопічне обстеження черевної порожнини неможливе через спайки, наявність великих пухлин, недостатнього пневмоперитонеума, то застосовують лапаротомію.

## **Підшлункова залоза**

### **Методи обстеження. Розпитування**

Скарги. До основних скарг хворих з різними захворюваннями підшлункової залози належать: біль, диспептичні явища, жовтяниця, загальна слабкість і схуднення.

**Біль** за характером і тривалістю може бути різноманітним. Приступоподібний біль типу жовчевої коліки, який виник через 3-4 години після прийому їжі (особливо жирної), характерний для калькульозного панкреатиту. Біль, як правило, локалізується в епігастральній ділянці або в лівому підребер'ї, іррадіює в поперек. Нерідко біль настільки інтенсивний, що знімається тільки після вживання спазмолітичних препаратів і навіть наркотиків.

Гострий біль виникає при гострому панкреатиті і триває від декількох годин до декількох днів, навіть тижнів, локалізується у верхній половині живота і нерідко носить оперізуючий характер. Значна інтенсивність больового відчуття і бурхливий його початок при гострому панкреатиті пояснюється раптовим затиканням головної вивідної протоки підшлункової залози внаслідок спазму і запального набряку з наступним різким підвищенням тиску в дрібних протоках підшлункової залози і подразненням сонячного сплетіння.

Досить інтенсивний і тривалий біль спостерігається при пухлинах підшлункової залози. При ураженні її головки біль локалізується в правому підребер'ї, іррадіює в поперек. Якщо пухлинний процес поширюється на тіло і хвіст підшлункової залози, то біль обіймає всю підшлункову ділянку, ліве підребер'я і може мати оперізуючий характер. Біль посилюється при положенні хворого на спині внаслідок тиску пухлини на сонячне сплетіння. От чому хворі, щоб зменшити біль, нерідко займають вимушене напівзігнуте положення.

При хронічному панкреатиті спостерігається біль ниючого характеру, але іноді він може бути інтенсивним.

Нудота і блювота частіше спостерігаються при гострому панкреатиті і мають рефлекторний характер. При хронічному панкреатиті і пухлинах підшлункової залози диспептичні явища пов'язані з порушенням ферментативної діяльності підшлункової залози. Хворі на хронічний панкреатит скаржаться на втрату апетиту, огиду до жирної їжі, нудоту, метеоризм, проноси з рясними рідкими («жирний стілець») і смердючими випорожненнями. Порушення кишкового травлення призводить до швидкого схуднення хворого і супроводжується вираженою загальною слабкістю.

**Жовтяниця механічного типу**, яка наростає, темно-бурого, зеленуватого забарвлення, супроводжується різкою сверблячкою шкіри і геморагіями, характерна для раку головки підшлункової залози, тому що пухлина стискає кінцевий відрізок загальної жовчевої протоки, яка проходить через неї, і перешкоджає відтоку жовчі.

Жовтяниця може з'явитися також при склерозі головки підшлункової залози.

**Анамнез.** Потрібно звернути увагу на низку чинників, які сприяють виникненню захворювань підшлункової залози. До них належать зловживання алкоголем і жирною їжею, а також тривалий холецистит.

## Фізичні методи обстеження

### Огляд

**Загальний огляд** дозволяє виявити при раку підшлункової залози виснаження хворого, наявність жовтяниці зі слідами розчух і геморагій на шкірі. При гострому панкреатиті може спостерігатися блідість шкіри з ділянками ціанозу внаслідок порушення дихання і кровообігу, які розвиваються при важкій інтоксикації. При тривалому перебігу хронічного панкреатиту в зв'язку з травними розладами може спостерігатися втрата маси тіла, сухість шкіри і зниження її тургору. При кистах підшлункової залози під час огляду рідко можна побачити вибухання у верхній його половині. Гострий панкреатит супроводжується здуттям живота.

### Перкусія. Пальпація

**Перкусія.** При значно збільшеній підшлунковій залозі (при кистах або пухлинах) над ділянкою підшлункової залози може виявити притуплено-тимпанічний або тупий звук

**Пальпація.** При поверхневій пальпації живота хворого на гострий панкреатит помічається болючість і напруження м'язів черевного преса в епігастрії, іноді в ділянці лівого підребер'я або в місці проекції підшлункової залози (симптом Керте).

Пальпувати підшлункову залозу досить важко внаслідок глибокого її розміщення і м'якої консистенції органа. Тільки схуднення, розслаблення черевного преса і опущення нутроців дозволить промацати нормальну залозу в 4-5% випадків у жінок і в 1-2% випадків у чоловіків. При глибокій пальпації промацати підшлункову залозу вдається лише при значному збільшенні і

ущільненні її. Ущільнена підшлункова залоза при її цирозі, новоутвореннях або кисті промацується легше.

Пальпувати підшлункову залозу потрібно ранком, натще, після прийому проносного і при пустому шлунку. Попередньо слід знайти велику кривизну шлунка, визначити положення воротаря і пропальпувати праве коліно поперечної частини ободової кишки. Бажано пальпаторно знайти і нижню горизонтальну частину дванадцятипалої кишки. Тоді визначається місце, де потрібно шукати шляхом промацування головку підшлункової залози. Останню пропальпувати завжди легше, ніж її тіло і хвіст, зважаючи на частіше ураження. Промацування проводять за правилами глибокої ковзної пальпації вище правої частини великої кривизни шлунка, враховуючи чотири моменти пальпації за Образцовим-Стражеском. Руку, якою пальпують, встановлюють горизонтально на 2-3 см вище від попередньо знайденої нижньої межі шлунка. Шкіру відтягують доверху, після чого рука, якою пальпують, при кожному видиху хворого занурюється в глибину черевної порожнини. Досягнувши задньої її стінки, рука ковзає в напрямку зверху вниз (мал. 51а). У нормі підшлункова залоза має вигляд поперечно розташованого м'якого нерухомого і неbolючого циліндра діаметром близько 1,5-3 см. При хронічному панкреатиті і пухлинах підшлункової залози її іноді вдається пальпувати у вигляді щільного, нерівного і трохи болючого тяжа. Давати заключення про знайдену підшлункову залозу слід дуже обережно, тому що можна легко прийняти за підшлункову залозу частину шлунка, поперечної ободової кишки, пакет лімфатичних залоз тощо.

**Пальпація** підшлункової залози в положенні хворого на правому боці: хворий лежить, зігнувши ноги в колінах для розслаблення черевного преса, ліву руку лікар кладе ззаду на поперекову ділянку нижче реберного краю і щільно тисне на неї, праву руку з напівзігнутими пальцями, як і в попередньому випадку, він розташовує паралельно до топографічного розміщення органа і, проникаючи під час видиху вглиб до задньої стінки черевної порожнини робить ковзні рухи рукою вниз (мал. 50б, в).

Таким чином проводять пальпацію підшлункової залози при вертикальному положенні хворого.



а)



б)



в)

**Мал. 51. Пальпація підшлункової залози за А.А.Шелагуровим.**  
а – в положенні хворого на спині : б – на правому боці,  
в – в вертикальному положенні

**Синдроми при захворюваннях  
підшлункової залози**

Крім больового синдрому при захворюваннях підшлункової залози, спостерігається і диспепсичний синдром, який зумовлений порушенням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози і може проявитися відсутністю апетиту, зниженням маси тіла, блювотою, яка не приносить полегшення, проносами з рясним рідким або в'язким, пінистим калом з неприсмним запахом. Синдром, пов'язаний з порушенням внутрішньосекреторної функції підшлункової залози, проявляється загальною слабкістю, яка настає раптово, пітливістю, зумовлено гіпоглікемією, розвитком цукрового діабету, частіше всього при хронічному панкреатиті, порушенням толерантності до глюкози.

**Астено-вегетативний** синдром проявляється загальною слабкістю, зниженням працездатності, дратівливістю, підвищеною втомлюваністю.

Він часто супроводжується вираженим больовим синдромом і спостерігається при пухлинах.

**Гоб'є симптом** (Gobie) характеризується рефлекторним парезом і здуттям кишечника, особливо поперечної ободової кишки. Виявляється рентгенологічно у хворих на гострий панкреатит.

**Андерсена синдром** (Andersen) – кистозний фіброз підшлункової залози – це вроджена вада розвитку підшлункової залози і легень за типом дисплазії (панкреатичний інфантилізм). З моменту народження помічається великий живіт, потім приєднується хронічне захворювання дихальних шляхів, долева пневмонія з фіброзом плеври, бронхоектази з абсцедуванням, анемія, еозінофілія, порушення кишкового всмоктування, генералізована водянка, глюкозурія, полігіповітаміноз.

**Бальзера синдром** (Balzer) – жировий некроз підшлункової залози. Характеризується появою жирової тканини в підшлунковій залозі, заочеревинному просторі, сальнику. Розвиваються вогнища некрозу при гострому геморагічному запаленні підшлункової залози. Це є наслідком посиленого виділення ферменту підшлункової залози - ліпази, яка виходить за межі підшлункової залози, перетравлює навколишню жирову клітковину.

**Бара-Піка синдром** (Bar-Pik) – панкреато-біліарний синдром, який спостерігається при раку головки підшлункової залози, з клінічними ознаками ураження жовчевого міхура. Клінічно помічається збільшення печінки в розмірах, наростаюча жовтяниця, ахолія, водянка жовчевого міхура, ракова кахексія.

**Кларка-Хедфілда синдром** (Clarke-Haedfeld) – панкреатичний інфантилізм, який характеризується атрофією підшлункової залози і супроводжується гепатомегалією. Захворювання носить вроджений характер. Синдром проявляється рясним жирним стільцем, зниженим живленням, затримкою росту і розвитку.

**Фітца-синдром** (Fitz) – гострий геморагічний панкреатит, який проявляється болем в епігастрії з іррадіацією в спину і ліве плече, нудотою, блювотою, колапсом, метеоризмом, супроводжується підвищенням рівня амілази і ліпази в крові.

**Швахмана синдром** (Schawchman) – гіпоплазія підшлункової залози, характеризується вродженою недостатністю підшлункової залози, внаслідок її гіпоплазії, нейропенією або панцитопенією, метафізальним дизостозом і карликовим ростом. Клінічно проявляється кашоподібним жирним рясним стільцем, цукровим діабетом, нейтропенією, тромбоцитопенією.

### **Синдром зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози**

Синдром зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози проявляється симптомокомплексом, який характеризується порушенням виділення підшлунковою залозою соку, що вміщує основні травні ферменти: трипсин, ліпазу, амілазу й ін. (їх більше 15), а також гідрокарбонати, які забезпечують оптимальну реакцію середовища для дії цих ферментів. Зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози може бути первинною (вродженою) і вторинною (набутою). Первинна зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози виникає внаслідок її недорозвитку, при муковісцидозі, вродженому системному кистофіброзі ендокринних залоз – підшлункової, бронхіальних, слюнных, потових і ін., які проявляються підвищеною густиною їх секрету внаслідок високого вмісту глюкозоаміногліканів. Вторинна зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози виникає при будь-яких захворюваннях, які супроводжуються ураженням значної частини її паренхіми (панкреатити, кисти тощо), виникненням перепони для відтоку її секрету (затикання протоки каменем, пухлиною тощо).

При недостатньому надходженні соку підшлункової залози в кишечник (в нормі 1,5-2 л/добу) або низькому вмісті в ньому основних



ферментів порушується нормальне кишкове порожнисте травлення, створюються умови для посиленого розмноження мікроорганізмів у тонкій кишці, виникає кишковий дисбактеріоз, який ще більше порушує травлення. Виникають відчуття бурчання і переливання в животі, метеоризм, характерні панкреатогенні проноси (поліфекалія, жовтий з жирним блиском стілець). При копрологічному дослідженні виявляється стеаторея, креаторея і амілорея. Однак початкові стадії панкреатичної недостатності внаслідок великих резервних можливостей підшлункової залози і компенсаторних процесів можуть перебігати без виражених порушень функції кишечника.

Внаслідок розладів цієї функції неперетравлені частинки харчових продуктів визначаються при копрологічному дослідженні. Крім порушення порожнистого кишкового травлення, яке відбувається в основному в кишечнику ферментами, і всмоктування продуктів ферментного гідролізу, наростає виснаження, pojawiaються ознаки полівітамінозу, спостерігаються симптоми недостатності в організмі основних мікроелементів (натрій, калій, кальцій, залізо, марганець). Вторинно порушуються функції багатьох ендокринних залоз. Хворі скаржаться на загальну слабкість, зниження працездатності. У важких випадках на фоні загального виснаження можуть розвинути гіпопротеїнамічні набряки.

Для діагностики синдрому зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози проводиться дослідження її секрету: активність трипсину, ліпази, амілази в сироватці крові, а також діастази в сечі. У важких випадках порушення кишкового травлення, характерних для панкреатичної недостатності, виникають панкреатичні проноси і виявляються характерні зміни в копрограмі (знаходять значну кількість нейтрального жиру і м'язових волокон, які зберігають поперечний малюнок м'язових волокон). Ці зміни виявляються при копрологічному дослідженні у випадках значного порушення виділення панкреатичного соку при затиканні панкреатичної протоки пухлиною чи каменем. Помірний ступінь функціональної недостатності підшлункової залози може компенсуватися кишковим травленням і ферментними діями мікробів.

Оскільки при більшості захворювань підшлункової залози страждає також її ендокринний апарат (панкреатичні островки), діагностичне значення мають дослідження рівня цукру в крові натще, визначення глікемічного профілю і проби одноразового і подвійного «навантаження» глюкозою.

Розрізняють три стадії зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози: перша (початкова, скрита), яка проявляється тільки тоді, коли виникає підвищена потреба в травних ферментах (переїдання, особливо при прийомі великої кількості жиру); друга (виражена панкреатична недостатність) – часті або постійні проноси, стеаторея, креаторея, амілорея). Третя – дистрофічна, яка проявляється значною втратою маси тіла аж до кахексії внаслідок різних порушень процесів кишкового травлення і всмоктування, полігіповітамінозом, дистрофічними змінами в різних органах і тканинах.

### **Синдром об'ємного процесу в підшлунковій залозі**

#### **Рак підшлункової залози.**

В початкових стадіях захворювання характерні достовірні ознаки.

Малі діагностичні ознаки: диспепсичний синдром – відрижка, втрата апетиту, особливо до м'яса і жирів, нудота, блювота, метеоризм, нерегулярний стілець, схильність до проносів.

Раптова втрата життєвого тону, активності, настання слабкості, втрата маси тіла, безсоння, дратівливість. Турбує біль у верхньому відділі живота – періодичний або постійний, який іррадіює в ліву руку, плече, попереk, не зв'язані з прийомом їжі, іноді супроводжується слинотечею.

Симптом стискування загальної жовчевої протоки проявляються жовтяницею, збільшенням печінки і жовчевого міхура, болем в правому підребер'ї, холангіт.

Симптом затикання протоки підшлункової залози може проявлятися нудотою, проносом, втратою маси тіла, болем в епігастральній ділянці, стеатореєю, креатореєю, гіперглікемією, глюкозурією.

Симптом проростання пухлини у 12-палу кишку і звуження її просвіту характеризується важкістю в епігастрії, нудотою, блювотою, кишковою кровотечею.

Час появи названих симптомів залежить від локалізації раку. Так, при раку головки підшлункової залози швидко виникає жовтяниця, при ураженні тіла виражений больовий синдром, при цьому хворі приймають вимушене положення: сидять з притягнутими до грудей колінами, при локалізації в хвості розвивається больовий синдром і цукровий діабет.

### **Об'єктивні синдроми (симптоми)**

Жовтяниця розвивається внаслідок стискування загальної жовчевої протоки. Часто появи жовтяниці передують виражений біль, який супроводжується нестерпним свербіжем.

Субфебрильна або фебрильна температура тіла виникає внаслідок інтоксикації при розпаді ракової пухлини.

Прогресує зменшення маси тіла, в термінальній стадії має місце кахексія.

При стискуванні ворітної вени розвиваються ознаки портальної гіпертензії. При стискуванні нижньої порожнистої вени виникають набряки і ціаноз нижніх кінцівок, сюди ж приєднується застій в нирках і розвивається застійна нирка. Внаслідок інтоксикації виникає тахікардія. У зв'язку з ураженням нервових волокон підшлункової залози, застоєм секрету і перерозтягуванням капсули залози, а в пізніші терміни – і капсули печінки, виникає біль в епігастральній ділянці, який посилюється в положенні на спині.

При пальпації визначається позитивний симптом Курвуазье (спостерігається при стискуванні жовчевої протоки), пальпується збільшений рухомий і малочутливий жовчевий міхур. При ураженні головки, хвоста, рідше тіла пальпується щільний болючий тяж в місці проекції залози. Для нього характерна поява двох ознак: передаточної пульсації аорти і болю, який іррадіює в спину, плече, ліву реберну дугу, в ділянку селезінки.

При перкусії при наявності великих пухлин визначається тупість або притуплення перкуторного звуку в пупковій ділянці і дещо вище зліва. Креаторея, стеаторея виникають при стискуванні протоки підшлункової залози. При пальпації печінки визначається болюча гладка її поверхня, край щільний і заокруглений, при наявності метастазів – печінка болюча, поверхня її горбиста. При стискуванні загальної жовчевої протоки настає застій жовчі в ній, в печінкових жовчевих ходах, що викликає загострення раніше наявних запальних процесів (холангіту або ангіохоліту). Може розвинути холестатичний цироз печінки, знижується білірубінотворююча функція печінки. Наростають симптоми холемії і з'являються носові, шлункові і кишкові кровотечі.

Для уточнення синдрому об'ємних процесів у підшлунковій залозі важливе значення має загальний аналіз крові, що вказує на розвиток анемії, настає нейрофільний лейкоцитоз, тромбоцитоз, прискорюється ШОЕ. Уробілін в сечі не визначається внаслідок розвитку механічної

жовтяниці. Частіше при пухлинах тіла і хвоста підшлункової залози розвивається глюкозурія, гіперглікемія, з діабетоїдною глікемічною кривою при подвійному цукровому навантаженні. Внаслідок механічної жовтяниці розвивається гіпербілірубінемія з прискороною прямою реакцією. Різко підвищується холестерину в крові, незначно підвищується активність амінотрансфераз. Різко знижується вміст ферментів у дуоденальному соці (при раку головки підшлункової залози), але не змінюється при ураженні тіла і хвоста. При рентгеноскопії шлунка і дванадцятипалої кишки можна виявити побічні ознаки пухлини підшлункової залози. Так, при раку тіла і хвоста спостерігається зміщення шлунка вгору, вперед і вліво, деформація контурів малої кривизни і задньої стінки, згладжений рельєф слизової оболонки. При раку головки – згладженість по медіальному контуру нижньої частини 12-палої кишки, нечіткість і дефекти наповнення, звуження її просвіту. При ЕГДС виявляється зміна дуоденального соска. При скануванні і ехографічному дослідженні підшлункової залози виявляються зміни розмірів органа і характеру накопичення ізотопу та порушення ехогенності. Рак підшлункової залози метастазує в печінку, шлунок, 12-палу кишку, легені, очеревину, кістки, мають місце мігруючі тромби атипичних клітин.

**Доброякісні пухлини** діагностуються досить рідко. Розрізняють пухлини, які розвиваються з епітеліальної клітини тканини (папіломи, кистоаденоми, солідні аденоми), сполучнотканинні (фіброми, ліпоми, міксоми), які розвиваються з судинної тканини (гемангіоми, лімангіоми); м'язової тканини (міоми) і нервової тканини (невріоми, гліоневроми), а також складні пухлини – тератоми.

Клінічна картина залежить від гістологічної будови і розмірів пухлини. Наявність пухлин – це найчастіша діагностична знахідка. При пухлинах великих розмірів можуть спостерігатися і біль, і диспепсичні явища. Диференціально – діагностичною ознакою доброякісності пухлини є тривалий перебіг.

**Саркома** підшлункової залози виявляється дуже рідко. Частіше вона виникає в тілі і хвості підшлункової залози у чоловіків віком 20-40 років. Клінічна картина подібна до раку підшлункової залози, але відрізняється більш швидким перебігом і вираженою інтоксикацією. Крім того, пухлина досягає великих розмірів, дає раннє метастазування за кровоносним руслом і рідко призводить до розвитку жовтяниці.

**Інсулома** – новоутворення, яке розвивається з панкреатичних островків підшлункової залози, частіше локалізується в тілі або хвості. Основний синдром інсуломи пов'язаний з її гіперфункцією – клітин панкреатичних островків – гіперінсулізм з властивою йому спонтанною гіпоглікемією (зумовлений посиленням виділенням інсуліну, який перевищує норму у 10 разів).

**Клінічна картина.** При легкому перебігу – приступоподібна пітливість, дрижа, слабкість, запаморочення з легкими судомами, частіше ранками, в зв'язку з тривалим утриманням від прийняття їжі. Названі клінічні прояви захворювання проходять після прийняття вуглеводів, які легко засвоюються (цукор, мед). У жінок названа клінічна картина проявляється під час менструального циклу. При важкому перебігу інсуломи спостерігається виражена слабкість, гіпотонія, диплопія, клонічні і тонічні судоми, позитивний двобічний симптом Бабінського. При тривалому перебігу настають приступи м'язового болю в кінцівках, які супроводжуються підвищенням температури. Може розвиватися м'язова атрофія, різка втрата маси тіла. Важливим діагностичним критерієм є визначення глікемії під час приступу (досягає 2-3 ммоль/л), рентгенологічне і ультразвукове дослідження підшлункової залози.

### **Синдром Золінгера-Еллісона (ульцерогенна аденома, гастринома)**

Виникнення захворювання пов'язане з утворенням злоякісної аденоми в панкреатичних островках, що розвивається з  $\beta$ -клітин. Хворіють переважно чоловіки віком 30-50 років. Розвиток синдрому зв'язаний з високою продукцією гастрину антральним відділом шлунка (перевищує норму в 10-20 раз).

**Клінічна картина.** Скарги на виражений стійкий больовий синдром як при виразковій хворобі, однак в подальшому зв'язок з прийомом їжі втрачається. Його виникнення пов'язано з утворенням виразки в шлунку, 12-палій кищі.

Диспепсичні синдроми проявляються численною блювотою (різкого кислого смаку). Виникнення її зумовлено стійкою шлунковою гіперсекрецією з високим рівнем кислотності шлункового соку. Проноси, пов'язані з інактивацією панкреатичних ферментів, великою

кількістю шлункового вмісту (до 10 л на добу) і високою кислотністю та перетравлюючою активністю.

В одній третій частини хворих можуть спостерігатися повторні шлункові і кишкові кровотечі, часто у вигляді кровавої блювоти з наступною постгеморагічною анемією. При огляді у таких хворих визначається значна втрата маси тіла, адинамія, блідість шкіри. Пальпаторно визначається місцева, рідше розлита резистентність у надчеревній ділянці. Рідко можна пропальпувати пухлину головки або хвоста підшлункової залози.

В окремих випадках ульцерогенна аденома перебігає доброякісно, але у більшості хворих вона має злоякісний характер. При цьому метастазування процесу частіше спостерігається в печінці, що проявляється відчуттям важкості або болем у правому підребер'ї (пальпується збільшена горбиста і помірно болюча печінка).

В загальному аналізі крові – анемія, прискорене ШОЕ. Численний рідкий стілець, стеаторея. Глікемічний профіль не змінений. При вираженій блювоті визначається гіпокаліємія на фоні різкого згущення крові. Значне підвищення шлункової секреції (до 10 л на добу) і збільшення нічної гіперсекреції (до 2-3 л). Збільшення об'єму панкреатичної секреції і зниження рівня ферментів в дуоденальному вмісті.

При рентгеноскопії і ендоскопії органів черевної порожнини визначається виразковий дефект 12-ти палої кишки, чи верхньої частини порожньої кишки, рідше – в шлунку або нижньому відділі стравоходу. Виразки можуть бути множинні, стійкі і під впливом лікування дуже повільно рубцюються або не виявляють тенденції до рубцювання. Названі методи дослідження виявляють гіперпластичні зміни в слизовій оболонці шлунка і порожній кишці. При ангіографії підшлункової залози визначається пухлиноподібне утворення. Сканування печінки дозволяє діагностувати метастази.

**Синдром Вернера-Моррисона.** Рідкісне захворювання, яке характеризується розвитком пухлиноподібного отвору в острівках підшлункової залози з  $\alpha$ - і  $\beta$ -клітин, які продукують вазоактивний інтестинальний поліпептид (ВІП). Висловлюється припущення, що в виникненні цього синдрому відіграє роль спотворення секреції гастроінтестинальних гормонів. Частіше хворіють жінки віком 45-65 років.

Симптоматологія захворювання обумовлена гальмуванням шлуночнової секреції і підвищенням секреції води і електролітів в кишках .

Скарги на стійкий больовий синдром в надчеревній ділянці, який не пов'язаний з прийомом їжі, сладкість, зниження працездатності, пронос до 10-15 разів на добу, який призводить до обезводнення організму. В результаті гіпокаліємії настає м'язова слабкість.

При огляді: різка втрата маси тіла, блідість шкіри, адинамія. Уртикарні висипки на шкірі тулуба і кінцівках. Періодично настає приступоподібне почервоніння обличчя і верхньої частини тулуба.

Пальпаторно визначається болючість в епігастральній ділянці (у частини хворих вдається пропальпувати пухлину)

За результатами лабораторних методів дослідження визначається прискорене ШОЕ, гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіперкальціємія. При рентгеноскопії органів травлення визначається розширення тонкої, рідше товстої кишок. При томографії і УЗД визначається пухлиноподібне новоутворення підшлункової залози. При дослідженні вуглеводного обміну визначається патологічний тест із навантаженням глюкозою.

## 5. СИСТЕМА СЕЧОВИДІЛЕННЯ

### Методи обстеження

#### Розпитування

Особи, у яких хворі нирки, скаржаться на біль у попереку, порушення сечовиділення, набряки, головний біль, запаморочення, порушення зору, біль у ділянці серця, задишку, зниження апетиту, нудоту, блювоту, підвищення температури тіла. Такі захворювання, як гломерулонефрит, пієлонефрит, сечокам'яна хвороба можуть тривалий час перебігати без ниркової і загальної клінічної симптоматики.

Біль ниркового походження частіше всього локалізується в попереку, при ураженні сечоводів по їх ходу, при ураженні сечового міхура – над лобком. Для приступу сечокам'яної хвороби характерна іррадіація болю вниз, в ділянку промежжя.

Сама ниркова тканина больових рецепторів не має. Біль виникає при розтягуванні ниркової капсули або лоханки. Тупий ниючий біль у попереку спостерігається при гострому гломерулонефриті, абсцесі навколониркової клітковини, при серцевій декомпенсації («застійна нирка»), хронічному пієлонефриті (частіше односторонньому), рідше хронічному гломерулонефриті. Виникнення больового синдрому пояснюється розтягненням ниркової капсули внаслідок запального або застійного набухання ниркової тканини. Різкий, гострий біль, який виникає з одного боку попереку може бути ознакою інфаркта нирки. Біль триває декілька годин або днів, потім поступово стихає. Досить інтенсивний постійний біль може виникнути також при гострому пієлонефриті в тих випадках, коли внаслідок запального набряку сечоводу утруднений відток сечі з ниркової миски, виникає її розтягнення. Причиною ниркової коліки є затикання сечоводу каменем або його перегин при опущеній нирці. При цьому виникає спастичне скорочення сечоводу, а також затримка сечі і розтягнення ниркової миски. Біль при нирковій коліці односторонній, іррадіює у відповідне підребер'я, але найчастіше вниз за ходом сечоводу, до сечового міхура, в сечовипускний канал і в статеві органи. При нирковій коліці хворий неспокійний, кидається з ліжку, в той час, як при болю запального



характеру чи іншого походження, навіть при дуже вираженому, лежить в ліжку спокійно, бо рух може посилювати біль.

При багатьох захворюваннях нирок може спостерігатися порушення сечовиділення, яке проявляється зміною як загальної кількості сечі, так і добового ритму її виділення.

Виділення сечі за певний проміжок часу називається діурезом. Діурез може бути позитивним (хворий протягом доби виділяє сечі більше, ніж випиває рідини) і негативний (зворотне співвідношення). Від'ємний діурез спостерігається при затриманні в організмі рідини шкірою і легенями наприклад, в гарячому сухому доквіллі.

Позитивний діурез спостерігається при сходженні набряків, після прийняття сечогінних. Розлади сечопуску називаються дізурією.

Збільшення добової кількості сечі (більше 2 л) має назву поліурії. Поліурія може мати як ниркове, так і позаниркове походження. Вона спостерігається при вживанні великої кількості рідини, в період сходження серцевих або ниркових набряків, після прийняття сечогінних препаратів. Тривала поліурія з високою відносною питомою вагою сечі характерна для цукрового діабету. В цьому випадку поліурія виникає внаслідок порушення зворотного всмоктування води в ниркових канальцях через великий осмотичний тиск сечі, багатой на глюкозу. Поліурія спостерігається при нецукровому діабеті, внаслідок недостатнього надходження в кров антидіуретичного гормону.

Стійка поліурія з виділенням сечі з низькою питомою вагою (гіпостенурія) спостерігається при хронічному нефриті, хронічному піелонефриті, атеросклерозі ниркових судин. Поліурія при цих захворюваннях свідчить про хронічний перебіг захворювання, розвиток ниркової недостатності та про зниження реабсорбції в ниркових канальцях.

Зменшення кількості сечі за добу нижче 500 мл має назву олігурії. Олігурія спостерігається при обмеженому вживанні рідини, при перебуванні в сухому і гарячому приміщенні, при посиленому потовиділенні, вираженій блювоті, профузному проносі, в період декомпенсації у серцевих хворих. Олігурія ниркового походження спостерігається при гострому нефриті, гострій дистрофії, нирок, при отруєнні сулемою.

Повна зупинка виділення сечі має назву анурії. Анурія, яка триває протягом декількох днів, загрожує розвитком уремії і смерті хворих. Причинами анурії можуть бути порушення виділення сечі нирками

(секреторна анурія) при важкій формі гострого нефриту, нефронекрозі, отруєння сулемою та іншими нефротоксичними отрутами, переливанням несумісної крові, а також деякі загальні захворювання і стани – важка форма серцевої недостатності, шок, масивні крововтрати.

У деяких випадках виділення сечі майже не порушено, але анурія виникає внаслідок наявності перепони в сечовивідних шляхах (сечоводі, сечовипускному каналі – затикання каменем, запальний набряк слизової оболонки, проростання злоякісної пухлини). Така анурія має назву екскреторної. Вона супроводжується вираженим болем у попереку і за ходом сечоводів через розтягування ниркових мисок і сечоводів. Нерідко екскреторна анурія супроводжується нирковою колікою.

Ниркова (секреторна) анурія може мати і рефлекторне походження. Наприклад, при вираженому болю при забої, переломі кінцівок. Від анурії відрізняють затримку сечі (ішурія), коли хворий не в стані опорожнити сечовий міхур. Це спостерігається при стискуванні або пошкодженні спинного мозку, в комі.

Частий сечопуск має назву полакіурія. У здорової людини сечопуск протягом доби буває 4-7 разів. Кількість сечі, яка виділяється при цьому, коливається в середньому від 200 до 300 мл (1000-2000 мл за добу). Однак можливі і більш широкі коливання добової частоти сечопуску при певних умовах: зменшення – при сухоїжі, після вживання дуже соленого, рясному потовиділенні, лихоманці тощо; збільшення – при частому питті, охолодженні організму та в інших випадках, коли спостерігається полакіурія. Часті позиви на сечопуск з виділенням щоразу незначної кількості сечі є ознакою циститу. У здорової людини всі 4-7 разів сечопусків настають протягом дня, вночі необхідність в цьому з'являється не більше одного разу. При полакіурії часті позиви на сечопуск виникають не тільки вдень, але і вночі. При хронічній нирковій недостатності й втраті нирками здатності регулювати кількість і концентрацію сечі залежно від кількості прийнятої рідини, фізичної роботи, навколишньої температури та інших факторів, які впливають на водний баланс організму, сеча виділяється впродовж доби приблизно через рівні інтервали часу однаковими порціями (ізурія). Якщо кількість виділеної сечі вночі більша денної, то така патологія має назву ніктурії. Вона спостерігається при серцевій декомпенсації і пояснюється покращенням функції нирок в нічний час. Ніктурія на фоні поліурії

спостерігається при недостатності функції нирок – в кінцевій фазі хронічного гломерулонефриту, хронічного пієліту, судинного нефросклерозу та інших хронічних ниркових захворювань (ниркова ніктурія). Ізурія і ніктурія ниркового походження виникають внаслідок втрати нирками здатності концентрувати сечу, яка має монотонну відносну щільність (ізостенурія), причому з низькою питомою вагою (гіпостенурія). Названі зміни характерні для вираженого нефросклерозу.

**Набряки** спостерігаються при гострому і хронічному дифузному гломерулонефриті, нефротичному синдромі, амілоїдозі, гострому порушенні видільної функції нирок (анурії).

**Головний біль**, запаморочення, порушення зору і біль у ділянці серця також можуть бути наслідком ураження нирок (гострий і хронічний гломерулонефрит, судинний нефросклероз).

При захворюваннях нирок пацієнти можуть також скаржитись на загальну слабкість, недомагання, зниження пам'яті та працездатності, поганий сон, свербіж шкіри, неприємний запах із рота.

Таких хворих можуть турбувати диспептичні розлади: втрата апетиту, сухість, блювота, нудота, пронос.

При запальних процесах в нирках, сечовивідних шляхах, навколо ниркової клітковини спостерігається підвищена температура.

**Анамнез захворювання.** При розпитуванні пацієнта з захворюваннями нирок варто встановити зв'язок хворого з попередньою інфекцією (ангіна, скарлатина, отит, катар верхніх дихальних шляхів).

Слід в'яснити, чи у нього в минулому не було захворювань нирок і сечовивідних шляхів (гострий нефрит, пієліт, цистит) або симптомів, характерних для таких захворювань (дизуричні явища): виділення кровавої сечі, набряків, артеріальної гіпертензії, приступів болю в животі або попереку, котрі б нагадували ниркову коліку. Вплив на початок захворювання можуть мати побутові або виробничі інтоксикації (сулема, препарати вісмуту, срібла, сульфаніламідів в великих дозах, сполуки фосфору, переливання одногрупної крові), а конкретні факти допоможуть встановити як причину, так і час виникнення важких уражень нирок (нефросклероз). Амідопірін, фанацетин, барбітурати, камфора можуть викликати зміни в нирках і алергічного характеру.

**Анамнез життя.** При розпитуванні хворого, який страждає на захворювання нирок, варто в'яснити ті фактори, які могли слугувати

причиною розвитку даного захворювання і відобразитися на подальшому його перебігові. Так, у хворих на гострий та хронічний нефрит, пієлонефрит таким фактором, який сприяє розвитку захворювання, є часті переохолодження, застуди (проживання або робота в сирому і холодному приміщенні, протяги, праця на вулиці). Причиною пієлонефриту може бути поширення інфекції на сечову систему при захворюваннях статевих органів. Необхідно в'яснити чи не було контактів з туберкульозними хворими, чи не хворий на колагеноз, цукровий діабет, остеомієліт, бронхоектатичну хворобу. Деякі аномалії розвитку нирок, сечокам'яна хвороба, амілоїдоз і інші захворювання можуть мати спадкове походження. У жінок може спостерігатися нефропатія вагітних.

### Фізичні методи обстеження

#### Огляд

Стан хворих на нирки може бути коматозним, задовільним, середньої важкості, дуже важким. Активне положення хворого в ліжку спостерігається в початкових стадіях багатьох захворювань нирок при збереженій їхній функції, пасивне – при уремичній комі, вимушене – при паранефриті. При паранефриті хворий лежить на ураженому боці, з зігнутою в кульшовому і колінному суглобах і приведеною до живота ногою на боці ураження. При нирковій коліці хворий не може спокійно лежати в ліжку, весь час змінює позу, стогне або навіть кричить від болю. При уремичній комі нефропатії вагітних, нирковій еклампсії спостерігаються судоми.

Для гострого і хронічного гломерулонефриту нефротичного синдрому, амілоїдозу нирок характерні набряки. Характерний зовнішній вигляд хворого з



*Мал. 52. Характерне лице хворого з набряками ниркового походження.*

набряками ниркового походження (мал. 52): лице бліде, одутлувате, з набряклими повіками і звуженими очними щілинами. Набряки можуть спостерігатися на нижніх, верхніх кінцівках, і на тулубі хворого – анасарка.

При хронічному нефриті шкіра, яка набрякла, бліда через спазм артеріол шкіри, а також внаслідок приєднання анемії до цього захворювання. При амілоїдозі і ліпоїдному нефрозі шкіра набуває воскової блідості. При серцевих захворюваннях набряки супроводжуються ціанозом. На шкірі можуть бути розчухи, спостерігається обкладений сухий язик, відчутний запах аміаку із рота і шкіри хворого. Всі ці ознаки характеризують появу хронічної ниркової недостатності – уремії.

Огляд живота і попереку в більшості випадків не виявляє помітних змін. Однак при паранефриті можна знайти припухання поперекової ділянки на хворому боці. В рідкісних випадках, при особливо великих пухлинах нирки, можна помітити вибухання черевної стінки на відповідному боці. У худих людей при огляді надлобкової ділянки іноді помітне вибухання за рахунок переповненого сечового міхура внаслідок затримки сечовиділення при аденомі або раку простати.

## Пальпація

Дуже утруднює пальпацію нирок у здорової людини те, що вони розміщені на задній черевній стінці, і те, що спереду доступ до них прикритий реберною дугою. Послаблення черевного преса і різке схуднення можуть супроводжуватися деяким опущенням нирок, тоді їх можна пропальпувати навіть у здорових людей. Нирки вдається промацати при значному їх збільшенні (не менше як в 1,5-2 рази), наприклад, внаслідок утворення кисти або проростання пухлиною, або зміщення (відтиснення пухлиною, блукаюча нирка). Двостороннє збільшення нирок спостерігається при їх полікістозі.

Нирки фіксовані в своєму ложі нерухомо. Їх можна пальпувати в лежачому і стоячому положенні хворого. В лежачому положенні хворого нирки пальпуються легше. В стоячому – вдається промацати рухому нирку.

При пальпації в лежачому положенні хворого укладають на рівне ліжко на спину, з витягнутими ногами, голова знаходиться на низькому узголів'ї, черевний прес розслаблений, руки вільно складені

на грудях. Лікар сідає на крісло справа від хворого, ліву руку підкладає йому під попереk, трохи нижче XII ребра так, щоб кінці пальців розміщувались недалеко від хребта. При пальпації лівої нирки ліву руку просувають далі за хребет – під ліву половину поперекової ділянки хворого, праву руку розміщують на шкірі живота трохи нижче відповідної реберної дуги, перпендикулярно до неї, дещо назовні від прямих м'язів. Потім хворому пропонують розслабити м'язи живота і дихати рівно та глибоко. В цей час лікар поступово заглиблює праву руку на видиху і не доходить пальцями до задньої стінки черевної порожнини, а лівою рукою одночасно натискає на поперекову ділянку за напрямком до пальців правої руки. Зблизивши руки, лікар пропонує хворому глибоко і спокійно вдихнути «животом», не напружуючи черевного преса. При цьому нижній полюс нирки, якщо вона дещо опущена або збільшена, опускається ще більше, досягає пальців правої руки і проходить між ними. Отримавши відчуття дотику з ниркою, лікар трохи натискає її пальцями до задньої черевної стінки і потім ковзає вниз по її передній поверхні, обходячи нижній полюс. При значному опущенні нирки вдається промацати обидва її полюси і всю передню поверхню, обходячи нижній полюс. При цьому лікар має можливість отримати уявлення про форму, величину, характер поверхні (гладка, горбиста, болюча), рухомість і консистенцію, Бімануальну пальпацію нирки можна проводити і в положенні, коли хворий лежить на боці.

Гюйон запропонував метод пальпації нирки балотуванням, коли вона збільшена або опущена. При пальпації нирки правою рукою пальцями лівої руки потрібно наносити короткі і швидкі удари по поперековій ділянці в куті між реберною дугою і довгими м'язами спини. Пальці правої руки в цей момент будуть сприймати своєрідне відчуття – коливання нирки. Коли порушений відток по сечоводу і різко розтягнена ниркова миска сечею або гноєм, які там накопичились, то при пальпації нирки іноді можна отримати відчуття флюктуації.

Нирку необхідно відрізнити від переповненої вмістом відрізка товстої кишки, від пухлин навколониркової клітковини (ліпони, фіброми і ін.), а також від збільшеної правої долі печінки, жовчевого міхура (на місці правої нирки). Для нирки характерні бобоподібна конфігурація, гладка поверхня, тенденція ковзати вверх і повертатися в нормальне положення, здатність балотуватися. При перкусії над ниркою визначається тимпанічний звук (від петель кишечника, котрі

прикривають її), поява білка і еритроцитів в сечі після пальпації. Однак усі перераховані вище ознаки мають відносне значення. Так, наприклад, при розвитку злоякісної пухлини нирки вона може втратити рухомість, внаслідок проростання навколишніх тканин. Поверхня нирки буде нерівною, консистенція – більш щільною. При великих пухлинах нирка розсовує петлі кишечника і при перкусії, завдяки перерахованим ознакам, вдається відрізнити її від сусідніх органів і інших захворювань.

Пальпація нирок у вертикальному положенні була запропонована С.П.Боткіним. Вона проводиться за тими ж правилами, що і в горизонтальному положенні хворого. Під час пальпації пацієнт стоїть обличчям до лікаря, який сидить на кріслі, м'язи черевного преса розслаблені, тулуб дещо нахилений уперед.

Пальпація дозволяє визначити опущення нирок (нефроптоз). Розрізняють три ступені нефроптозу: перший, коли пальпується тільки нижній полюс нирки, другий, коли пальпується вся нирка, третій, при якій нирка вільно зміщується в різних напрямках, може заходити за хребет на протилежних бік і значно зміщуватися вниз.

Пальпація також проводиться для дослідження сечового міхура. При значному накопиченні в ньому сечі, особливо у людей з тонкою черевною стінкою, сечовий міхур визначається над лобком у вигляді еластичного флюктуючого утворення. При різкому переповненні верхня межа визначається майже біля пупка.

Деяке значення має визначення болючості при натискуванні на попереk в ділянці проекції нирок (так звана реберно-хребтова точка в куті між XII ребром і довгими м'язами спини) і при пальпації по ходу сечовода. Приблизним орієнтиром його проекції на передню черевну стінку може служити верхня (біля краю прямого м'яза живота на рівні пупка) і нижня (перетин біпоперекової лінії, яка проходить через лонний горбик, сечовідні точки).

## Перкусія

Перкутувати нирки у здорових людей неможливо внаслідок особливостей їх розміщення і прикриття спереду петлями кишечника, які дають тимпанічний звук. Лише при різкому збільшенні нирок кишечні петлі будуть розсунуті в боки і тоді над ділянкою нирки можна визначити тупий звук.

Набагато більше значення при дослідженні нирок має метод постукування. При цьому лікар кладе ліву руку на поперек хворого в зоні проекції нирок, а пальцями або ребром долоні наносить по ній короткі і не досить сильні удари (мал. 53).



Мал. 53. Симптом Пастернацького.

Якщо хворий при постукуванні відчуває біль, симптом оцінюється як позитивний. Позитивний симптом Пастернацького визначається при сечокам'яній хворобі, паранефриті, піелонефриті, а також міозиті, радикуліті, що дещо знижує його діагностичну цінність.

Перкуторно можна також визначити притуплення над лобком від наповненого сечового міхура. Перкусію ведуть від пупка зверху вниз по середній лінії, палець-плесиметр кладуть паралельно до лобка.

## Основні клінічні синдроми

### Сечовий синдром

Сечовий синдром буває ізольованим, може поєднуватися з набряками, хронічною нирковою недостатністю. Сечовий синдром включає: помірну проїнурію (від 0,1 г до 3,5 г за добу, еретрецитуру (більше  $1 \cdot 10^6$ /л за добу), лейкоцитуру (більше  $2 \cdot 10^6$ /л за добу), циліндурурію, бактеріурію, виділення з сечею солей, ниркового і перехідного епітелію тощо.

Причинами розвитку сечового синдрому і хворих можуть бути: гострі і хронічні гломеруленефрити, піелонефрити, амілоїдоз нирок,



нефропатія вагітних, токсичні, лікарські, спадкові та природжені нефропатії, ушкодження нирок при колагенозах, системних васкулітах, цукровому діабеті, хронічній недостатності кровообігу, мієлімній хворобі, подагрі, пухлинах нирок, сечових шляхів.

Патогенез протеїнурії. Вона може мати предниркове, ниркове (клубочкове, канальцево-інтерстиціанальне) і постниркове походження. Рідко буває у здорових осіб. Через неушкоджений нирковий фільтр проникають білки з низькою відносною густиною (альбуміни,  $\beta_2$ -мікроглобулін, лізоцим тощо), які частково або повністю всмоктуються епітелієм ниркових канальців.

Розвиток клубочкового механізму протеїнурії найчастіше обумовлений патологічною проникливістю гломерулярного фільтра або його функціональними змінами на рівні електростатичних та ферментних змін у клітинних мембранах. Клубочкова протеїнурія може бути селективною та неселективною. І виникає у хворих на гострий і хронічний гломерулонефрит, нефропатії, що розвиваються у хворих на колагеноз, амілоїдоз нирок, діабетний гломерулосклероз, нефропатію вагітних, гіпертонічну хворобу тощо.

Канальцева протеїнурія не перевищує 2 г за добу, обумовлена порушення здатності проксимальних канальців реабсорбувати низькомолекулярні білки, які профільтровані через ниркові клубочки. Така протеїнурія спостерігається у хворих на гострий та хронічний пієлонефрит, інтерстиціальний нефрит, природжених ушкодженнях канальців тощо.

Ортостатична протеїнурія може спостерігатися у підлітків та юнаків. Механізм розвитку полягає у перегині ниркових кровеносних судин, який виникає внаслідок опущення нирки і спричиняє порушення відтоку венозної крові з неї.

Застійна протеїнурія розвивається внаслідок порушення кровообігу ПБ-III стадії.

Гарячкова протеїнурія виникає під час різних гарячок, що зумовлене токсичним ушкодженням клубочкового фільтрату.

Еритроцитурія може переважати у сечовому синдромі у хворих на сечокам'яну хворобу, сечовий діатез, пухлинах нирок, гломерулонефрит, геморагічний діатез, при передозуванні антикоагулянтів, тромболітиків.

Ознаками еритроцитурії ниркового походження є: переважання деформованих і вилучених еритроцитів над незміненими; наявність

еритроцитарних циліндрів; поєднання макро- або/і мікрогемагематурії із протеїнурією.

Клубочкова ниркова парехнімна еритроцитурія виникає у тих хворих, у яких під впливом капілярного тиску і зміни градієнта електричних зарядів між поверхнею еритроцита, клубочковою базальною мембраною та міжклітинним простром клубочка, а також внаслідок стоншення та розпушення клубочкової базальної мембрани, збільшення в ній пор, проходять із порожнини гломерулолярного капіляра в порожнину боуменової капсули.

Ренопаренхімна туболоінтерстиціальна еритроцитурія виникає внаслідок проникнення еритроцитів через ушкоджену стінку кровоносного капіляра, що прилягає до стінки ниркового каналця. Названа еритроцитурія спостерігається у хворих на гострий і хронічний пієлонефрит, інтерстиціальний нефрит, полікістоз нирок тощо.

Позаниркова еритроцитурія характеризується наявністю у сечі незмінених еритроцитів, невисокою протеїнурією (менше ніж 1 г на добу). Названа еритроцитурія спостерігається при сечокам'яній хворобі, сечових діатезах, пухлинах, травмах сечових шляхів, їх аномалії розвитку та запальних захворюваннях.

Лейкоцитурія – виділення з сечею лейкоцитів, кількість яких перевищує норму (при 40-кратному збільшенні мікроскопа). У здорових чоловіків в осаді сечі міститься 0-2 лейкоцити в полі зору, у здорових жінок – 0-8 лейкоцитів в полі зору. При дослідженні осаду сечі за Нечипоренком лейкоцитурія у здорових осіб не перевищує  $2 \cdot 10^6$ /л, іноді досягаючи  $4 \cdot 10^6$ /л. Виражена лейкоцитурія визначається візуально: сеча каламутна, з пластивчастим осадом.

Лейкоцитурія спостерігається у хворих на гострий і хронічний пієлонефрит, інтерстиціальний нефрит, гломерулонефрит, цистит, простатит, уретрит, туберкульоз, гонорею. Осмотично активні лейкоцити (клітини Штернгеймера – Мальбіна) – бліді і збільшені в діаметрах, у їх цитоплазмі помітний броунівський рух гранул.

У хворих на гломерулонефрит сечовий синдром характеризується протеїнурією – еритроцитурією, цидіндрурією, у хворих на пієлонефрит сечовий синдром характеризується лейкоцитурією, бактеріоурією, у хворих на сечокам'яну хворобу – еритроцитурією, наявністю солей. При амілоїдозі сечовий синдром характеризується протеїнурією, незначною циліндуриєю, можливою періодичною еритроцитурією.

## Ниркові набряки

Набряки ниркового походження в більшості випадків дуже характерні і їх легко відрізнити від набряків іншого походження, зокрема серцевих, по тому, що вони перш за все виникають не на ногах, а там, де найбільш рихла клітковина – на повіках, лиці. Ниркові набряки можуть швидко виникати і збільшуватися, а також швидко зникати. У деяких випадках вони рівномірно поширені по тулубу і кінцівках (подібні загальні набряки мають назву анасарки). Набрякають не тільки шкіра і підшкірна клітковина, але і внутрішні органи, набрякає і збільшується печінка. Однак, при захворюваннях нирок збільшення печінки пропорційне збільшенню інших органів і ніколи не буває таким значним, як при серцевих набряках. Більша або менша кількість рідини накопичується і в серозних порожнинах (плевральній, черевній, перикарді).

При вираженому набряковому синдромі прослідкувати за динамікою набряку в процесі лікування допомагає повторне, з інтервалами в декілька днів, вимірювання об'єму кінцівок і живота на одному і тому ж рівні, визначення висоти рівня рідини в плевральній і черевній порожнині, зважування хворого, а також визначення добового діурезу і водного балансу організму (співвідношення кількості випитої і виділеної за добу рідини).

Причини виникнення набряків при захворюваннях нирок різні. При багатьох захворюваннях нирок, які перебігають з набряково-нефротичним синдромом, у виникненні набряків чималу роль відіграє підвищення проникливості стінки капілярів. Велике значення в цьому питанні надається підвищенню гіалуронідазної активності сироватки крові, яка, як правило, спостерігається при багатьох захворюваннях нирок. Гіалуронідаза підсилює деполімеризацію гіалуронових комплексів глікозоаміногліканів, які утворюють міжклітинну речовину (мезоендотеліальний «цемент») і основну базальну мембрану капілярної стінки, внаслідок чого пористість цієї стінки збільшується. Має значення і зниження вмісту кальцію в сироватці крові, оскільки в

склад міжклітинного «цементу» входять його сполуки з білком у вигляді протеїнату кальцію, а також зміни рН крові (ацидоз). Генералізоване підвищення проникливості капілярів приводить до того, що з кров'яного русла в тканини починає посилено проходити не тільки вода з розчиненими в ній речовинами, але й велика кількість білка. Деполімеризація глікозаміногліканів міжклітинної речовини тканин приводить до збільшення числа молекул в міжклітинній рідині і підвищення її колоїдно-осмотичного тиску.

При нефротичному синдромі спостерігається не тільки підвищення проникливості капілярної стінки, яке сприяє переходу рідини в тканини, але і створюються умови для затримки її в тканинах, бо підвищений колоїдно-осмотичний тиск міжклітинної рідини обумовлює її гідрофільність. Міжклітинна рідина легше вбирає і важче віддає воду. Порівняно високим вмістом білка в набряковій рідині пояснюється велика щільність і менше зміщення набряку при порушенні капілярної проникливості в порівнянні з набряками гіпопротеїнемічного генезу.

Набрякова рідина при підвищенні капілярної проникливості накопичується як в підшкірній клітковині, так і в інших тканинах, особливо багатих на судини. В серозних порожнинах рідини накопичується мало. Набряки даного типу спостерігаються не тільки при захворюваннях нирок, але і при деяких інших. Наприклад, захворювання можуть бути алергічного походження (набряк Квінке, при укусах бджіл тощо).

Колоїдно-осмотичні (гіпопротеїнемічні) набряки спостерігаються при нефротичному синдромі і амілоїдозі нирок. Вони обумовлені зменшенням онкотичного тиску плазми крові внаслідок високої протеїнурії, а також переходом білка через пористу стінку капілярів у тканини. Набряки колоїдно-осмотичного тиску підкоряються закону гідростатики і схильні виникати в першу чергу на ногах у ходячих хворих і на попереку – у лежачих. Гіпопротеїнемічні набряки виникають при вмісті в крові білка менше 35-40 г/л (3,5-4,0 г %) і альбумінів до 10-15 г/л (1-1,5%). Велике значення має зміна кількісного складу білків плазми. При нефритах втрачаються з сечею головним чином дрібнодисперсні білки-альбуміни. Кількість глобулінів знижується меншою мірою. Осмотичний тиск визначається кількістю молекул в одиниці об'єму плазми, але не їх молекулярною масою. Тому втрата дрібнодисперсних альбумінів, питомий колоїдно-

осмотичний тиск котрих в 3 рази вищий, ніж у грубодисперсних глобулінів, суттєво знижує онкотичний тиск крові.

Гіпопротеїнемічні набряки виникають не тільки при нефротичному синдромі, а й при амілоїдозі нирок. Вони можуть виникнути при тривалому голодуванні (голодні набряки), порушенні всмоктування в тонкій кишці, раковій кахексії і деяких інших захворюваннях, які супроводжуються зниженням вмісту білка в плазмі.

Гіпернатріємічні набряки обумовлені затримкою в крові і тканинах іонів натрію, які мають велику гідрофільність. Так при вживанні великої кількості кухонної солі можуть з'явитися набряки. Гіпернатріємія при хворобах нирок є додатковим фактором, який підсилює дію підвищеної капілярної проникливості і гіпопротеїнемії. В механізмі накопичення іонів натрію при низці захворювань великого значення надають гормональним факторам, перш за все надлишковому виділенню в кров гормону кори наднирників – альдостерону і задньої долі гіпофізу – антидиуретичного гормону.

Будь-який набряк, незалежно від його причини, тією чи іншою мірою відображає порушення осморегуляції організму, де основну роль відіграє гормональна ланка: система альдостерон – антидиуретичний гормон. Діяльність цієї системи в першу чергу спрямована на збереження сталості об'єму іонного складу крові. При зменшенні об'єму, навіть незначному, виникають подразнення рецепторів об'єму, розміщених у стінці правого передсердя і загальних сонних артерій. У відповідь на це подразнення включаються захисні механізми підтримки об'єму судинного русла. Підсилюються продукція альдостерона корою наднирників, що приводить до збільшення реабсорбції натрію стінкою ниркових каналців, підвищення його концентрації в крові і накопичення у тканинах. Кількість альдостерона, котрий виділяється за добу з сечею при нефротичному синдромі, зростає з 2-10 до 25-200 мкг і більше, одночасно значно зменшується екскреція натрію з сечею. Збільшення продукції альдостерона, що виникає вторинно як компенсаторна реакція, наприклад, при набряках або зовнішній втраті води організмом має назву вторинного гіперальдостеронізму на відміну від первинного. Він спостерігається при пухлинах або гіпертрофії кори наднирників. Услід за посиленням реабсорбції натрію нирковими каналцями збільшується реабсорбція води. Підвищення концентрації іонів натрію в крові внаслідок посиленої їх реабсорбції в ниркових каналцях викликає подразнення осморецепторів і підвищене

виділення гіпофізом антидиуретичного гормону, що ще більше підвищує факультативну реабсорбцію води в дистальних канальцях. Якщо першопрчина набряку (підвищена пористість капілярів, гіпоонкія плазми) продовжує діяти, рідина не затримується в кров'яному руслі і продовжує переходити в тканини, тому і збільшується набряк.

Набряки можуть виникати при гострій затримці виділення сечі нирками (анурія). Спостерігається у хворих з деякими гострими отруєннями, наприклад, сулемою, а також в термінальній стадії деяких хронічних ниркових захворювань (ретенційні набряки). Затримка натрію і води може настати, наприклад, при хронічному гломерулонефриті внаслідок значного ураження клубочків і зменшення клубочкової фільтрації, а також при гіповолемічному зниженні кровообігу в нирках (раптова крововтрата, шок). Однак зниження клубочкової фільтрації набуває значення лише при наявності й інших причин щодо розвитку набряку, а не як самостійний фактор. При важкій нирковій недостатності з різким порушенням фільтрації набряки нерідко відсутні і навіть щезають, якщо були до того.

### **Ниркова артеріальна гіпертензія**

Гострий і хронічний гломерулонефрит, піелонефрит, нефросклероз, ушкодження кровоносних судин нирок супроводжуються підвищенням артеріального тиску – гіпертензією. Це явище обумовлене участю нирок в регуляції артеріального тиску. В юктагломерулярному апараті нирок, який є накопиченням особливих клітин у судинному полюсі клубочка на місці, де артерія, яка приносить кров, зближується з початковим відділом дистального покрученого канальця, в випадку ішемії ниркової паренхіми посилено виробляється ренін. Останній, діючи на гіпертензиноген, який виробляється в печінці, відноситься до фракції  $\alpha_2$  – глобулінів плазми, перетворює його в ангіотензиноген, який під впливом так званого перетворюючого фермента переходить в ангіотензин (гіпертинзин). Ангіотензин викликає підвищення утворення альдостерона, звуження артеріол і підвищення артеріального тиску.

Ниркова гіпертензія становить біля 10-12% всіх гіпертензій. Слід відзначити, що і сама гіпертонічна хвороба, яка також супроводжується розповсюдженим спазмом артеріол і, створюючи

передумови для атеросклеротичного ураження артерій, тим самим і приводить до порушення кровопостачання різних органів, в тому числі і нирок, отже, сприяє посиленому виділенню ними реніну. Тому в певній стадії розвитку гіпертонічної хвороби підвищення кров'яного тиску уже значною мірою забезпечується нирковим механізмом. Ниркова гіпертензія на відміну від гіпертензії іншого походження нерідко в 0,20 випадків схильна до злякисного перебігу.

Гіпертензія як ниркового, так і іншого походження проявляється низкою неприємних відчуттів: головним болем, запамороченням, шумом у вухах. При різкому підвищенні артеріального тиску головний біль особливо болісний, нерідко супроводжується блювотою, парастезіями. Як правило, порушується працездатність, сон, хворий не може довгий час зосередитись на виконанні будь – якої роботи, особливо розумової.

Пульс у хворого на гіпертонічну хворобу буде твердим. Підвищується як систолічний, так і діастолічний тиск. Вислуховується акцент другого тону над аортою.

Внаслідок високої і стійкої гіпертензії може бути ушкоджене серце. На початку захворювання, через постійне його перевантаження виникає гіпертрофія м'яза лівого шлуночка. Клінічно це проявляється підсиленням верхівковим поштовхом, деякою зміною I тону на верхівці серця. При рентгенологічному дослідженні виявляють заокруглену верхівку серця, на ЕКГ – відхилення електричної осі вліво, збільшення висоти зубця R<sub>1</sub>, пізніше приєднується і опущення сегмента S-T нижче ізоелектричної лінії, від'ємний або двофазний зубець T<sub>1,2</sub>.

У зв'язку з тим, що ріст судинної сітки міокарда відстає від збільшення маси м'язових волокон і запитів міокарда в кровопостачанні, виникають дистрофічні зміни в серцевому м'язі, а потім і кардіосклероз, виникає атеросклероз коронарних артерій серця, що ще більше порушує кровопостачання міокарда. Виникає біль в ділянці серця нерідко типу стенокардії. При хронічних захворюваннях нирок в подальшому настає недостатність кровообігу.

При деяких гострих захворюваннях нирок, які супроводжуються швидким і значним підвищенням артеріального тиску, в першу чергу при гострому гломерулонефриті, лівий шлуночок не встигає повною мірою гіпертрофуватися, щоб компенсувати різке навантаження, яке виросло. Тому може спостерігатися гостра його недостатність, що проявляється приступами серцевої астми і навіть набряком легені.

Для ниркової гіпертензії характерні специфічні зміни очного дна, які проявляються у вигляді ниркового нейроритиніту. Однак зміни очного дна при захворюваннях нирок, зокрема при гломерулонефриті, обумовлені не тільки спазмом артерій, артеріол сітківки і зорового нерва, а деякою мірою порушенням проникливості стінки їх капілярів, а також в кінцевому періоді – уремичною інтоксикацією. Зміни на очному дні можуть бути обумовлені не тільки дистрофічним процесом, але і підвищеною трансудацією через щілини капілярної стінки, а також геморагічним синдромом.

В початковий період захворювання при офтальмоскопії спостерігається деяке звуження артерій і артеріол сітківки, покрученість дрібних вен жовтої плями, сплюсненість вен на місці перетину їх артеріями з невеликим ампулоподібним розширенням перед місцем перетину (симптом перехрестя Салюса I ступеня). В цей період хворі ще не мають скарг на порушений зір. Відмічені зміни мають функціональний характер, вони зникають при нормалізації артеріального тиску, наприклад, при видужанні після перенесеного гострого нефриту або нефропатії вагітних.

У другий період, внаслідок тривалого спазму і гіалінозу стінок артеріол, їх просвіт звужується. Артерії стають покрученими, вени здаються стиснутими артеріями, які їх перетинають. Найвиразніше їх ампутоване розширення перед місцем перехрестя (II ступінь Салюса).

В кінцевому періоді захворювання при офтальмоскопії артерії і артеріоли різко спазмовані і звивисті. Вони нагадують срібні дротики. Ущільнені і склерозовані дрібні вени сітківки на місці перетину артеріями утворюють вигин і, втискуючись у глибину сітківки, і створюють ілюзію перерви (III ступінь Салюса), виявляються також сірувато-білі або жовтуваті вогнища набряку і дистрофія сітківки, крововиливи, набряклий сосок зорового нерва. В ділянці жовтої плями радіально розміщені вогнища дистрофії нагадують фігуру зірки, внаслідок тривалих дистрофічних змін очного дна і крововиливів в сітківку ока порушується зір.

Варто зазначити, що очне дно є досить зручним об'єктом, де можна прослідкувати за змінами у дрібних судинах, а також за змінами навколишньої тканини (сітківки) в динаміці захворювання. Тому дослідження очного дна дає багато відомостей терапевту як для діагнозу ниркового захворювання, так і для оцінки його стадії і прогнозу. В багатьох випадках, внаслідок того, що ряд захворювань нирок можуть тривалий час перебігати без виражених симптомів,



хворі можуть звертаються до окуліста з причини погіршення зору. Тільки характерна картина змін на очному дні дозволяє в цій ситуації запідозрити ниркову патологію, що і підтверджується відповідними дослідженнями.

Як наслідок гіпертензії і атеросклерозу можуть виникати порушення мозкового кровообігу з паралічами, розладами чутливості, порушенням функцій тазових органів, а також інфарктом міокарда тощо.

### **Ниркова еклампсія**

Еклампсія (від грецького eclampsis – спалах) судоми найчастіше спостерігається при гострому дифузному гломерулонефриті, але може виникнути при загостренні хронічного гломерулонефриту, невропатії вагітних. В патогенезі еклампсії основна роль відводиться підвищенню внутрішньочерепного тиску, набряку мозкової тканини і церебральному ангіоспазму. При всіх перелічених захворюваннях еклампсія виникає в період виражених набряків і підвищення артеріального тиску. Приступи провокують прийняттям хворими соленої їжі і необмеженим вживання м'ясоїстих продуктів.

Першими ознаками наближення еклампсії є незвичайна в'ялість, сонливість. Потім з'являється виражений головний біль, блювота, короткочасна втрата зору (амавроз) і мови, перехідні паралічі, затьмарення свідомості, швидке підвищення артеріального тиску. Судоми виникають раптово, інколи після скрикування або глибокого шумного подиху. Спочатку це сильні тонічні скорочення, які через 0,5-1,5 хвилин змінюються сильними клонічними судомами, рідше відчуються лише окремі судомні дриги тієї або іншої групи м'язів. Лице хворого стає ціанотичним, набухають шийні вени, очі скошуються або заковчуються доверху, язик прикушений, з рота витікає піна. Зіниці розширені і не реагують на світло, очні яблука тверді. Пульс – напружений рідкий, артеріальний тиск – підвищений. При частих приступах підвищується температура. Часто спостерігаються мимовільні дефекації і сечопуск.

Приступи ниркової еклампсії тривають декілька хвилин, рідко більше. В багатьох випадках бувають два або три наступних один за одним приступи, потім хворий заспокоюється і деякий час залишається в стані приглушеності, глибокого сопору або коми, а потім приходить

до себе. Інколи після пробудження деякий час зберігається амавроз (сліпота центрального походження) і афазія (розлади мови).

В низці випадків приступи протікають нетипово, без втрати свідомості або в стертій формі – у вигляді перехідної афазії, амаврозу, легких судомних дриг.

Ниркову еклампсію відрізняють від приступів судом іншого походження. Аналогічні судоми спостерігаються при епілепсії. При епілепсії немає набряків та інших ознак ниркового захворювання, приступи судом можуть спостерігатися впродовж довгих років. Судоми можуть виникати при уремичній комі. Однак в цьому випадку є типовий анамнез (наявність хронічного захворювання нирок), ознаки уремичної інтоксикації, повільний, упродовж декількох днів, розвиток судомного синдрому, відрізняється і сам характер судом – вони бувають у вигляді дрібних фібрилярних дриг.

Приступи зразу зникають, якщо хворому зробити субокципітальну або спинномозкову пункцію і вивести деяку кількість спинномозкової рідини. Внутрішньочерепний тиск знижується, хворий приходить до свідомості. Разючий ефект спинно-мозкової пункції підтверджує значення підвищення внутрішньочерепного тиску в патогенезі приступів еклампсії. Також сприяє припиненню приступів еклампсії кровопускання і введення у вену магнію сульфату (10 мл 25% розчину), зниження артеріального тиску і зменшення набряку мозку.

### **Хронічна недостатність нирок**

Хронічна недостатність нирок (ХНН) – клініко-лабораторний симптомокомплекс, розвиток якого обумовлений порушенням екскреторної та інкреторної функцій нирок. Він настає внаслідок їх захворювань.

У понад 80% хворих виникнення ХНН є наслідком хронічного гломеруло- або пієлонефриту. До інших причин розвитку ХНН належать системні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак, системна склеродермія, вузликовий періартеріїт, геморагічний васкуліт), обструктивні нефропатії (сечокам'яна хвороба, пухлини сечових шляхів), хвороби обміну речовин (цукровий діабет, подагра, амілоїдоз), природжені захворювання нирок (полікістоз, гіпоплазія нирок, тубулопатії), ушкодження ниркових судин (гіпертонічна хвороба та симптоматичні

гіпертензії, стеноз ниркових артерій), інтерстиціальний нефрит та інші захворювання.

Гістоморфологічні зміни при цьому синдромі зводяться до таких головних ознак: переважання склеротичних процесів, загибелі значної частини нефронів і гіпертрофії решти нефронів. Значне зменшення маси функціонуючих нефронів призводить до того, що за наявності ХНН нирки неспроможні підтримувати гомеостаз в організмі. Внаслідок цього у хворих з ХНН відзначаються такі основні порушення гомеостазу: а) зниження екскреції, що і призводить до нагромадження в крові продуктів азотного обміну – креатиніну, сечовини, сечової кислоти; б) внаслідок зниження концентраційної здатності нирок порушується водно-електролітна рівновага. Внаслідок ушкодження мозкової речовини нирок, виникає компенсаторний осмотичний діурез, що в незмінених нефронах призводить до того, що у таких хворих виникають поліурія, ізо- та гіпостенурія. При термінальному ступеня ХНН на тлі гіпостенурії виникає олігурія або анурія.

Із показників водно-електролітного обміну найраніше змінюється в крові концентрація кальцію, фосфору і магнію. Розвиток ХНН призводить до зменшення здатності нирок трансформувати вітамін D в його активну форму, внаслідок чого порушується всмоктування кальцію в кишечнику і виникає гіпокальціємія. Гіперфосфатемія настає внаслідок зменшення їх екскреції з сечею. Причини розвитку гіпермагніємії у хворих з ХНН вивчені недостатньо.

Здатність нирок зберігати гомеостаз натрію, калію, хлору зберігається довше і порушується тільки за умов розвитку тяжкої ХНН. При розвитку анурії термінальний ступінь ХНН у таких хворих може супроводжуватися гіперкаліємією.

Кислотно-основний стан порушується при зменшенні маси діючих нефронів до 25% від норми: виникає метаболічний ацидоз, що виявляється при зниженні концентрації бікарбонатів плазми (менше ніж 20 ммоль/л) і рН крові (менше ніж 7,35).

Внаслідок порушення інкреторних функцій нирок виникає анемія, знижується толерантність до глюкози і настає артеріальна гіпертензія.

Роль різних порушень екскреторної та інкреторної функцій нирок у розвитку клінічної картини ХНН остаточно не з'ясована. Виникнення клінічних симптомів ХНН деякі автори пов'язують із нагромадженням у крові «уремічних токсинів» – речовин із молекулярною масою від 500 до 5000 («середніх молекул»). Це олігопептиди і оліговуглеводи,

що нагромаджуються в крові при зниженні клубочкової фільтрації. Токсичний ефект може настати під впливом деяких продуктів розпаду креатиніну, фенолів, глікозаміногліканів. Доказано, що у хворих з ХНН за рахунок підвищення в крові концентрації уратів може виникати вторинна подагра. Клінічна картина уремії залежить від сумарного впливу групи патологічних чинників.

Початкові клінічні прояви ХНН настають значно пізніше, ніж виникають відхилення лабораторних показників. Зниження клубочкової фільтрації до 50% може не позначитися на клінічній картині захворювання. Тому для ранньої діагностики ХНН головне значення надають своєчасно зробленим лабораторним аналізам. З цієї ж причини всі запропоновані класифікації ХНН ґрунтуються на лабораторних показниках.

Клінічні симптоми початкового, I ступеня ХНН незначні: кволість, зменшення працездатності, зниження апетиту, порушення сну. Ступінь проявів клінічних симптомів залежить від темпів розвитку ХНН, від рівня адаптації систем організму до патологічних відхилень у функціональному стані нирок. За наявності вираженої (II ступеня) ХНН інтоксикації організму характерні диспепсичний синдром, що проявляється нудотою, блюванням, втратою апетиту, гикавкою, запором, проносом. Зниження апетиту, порушення процесів травлення, підвищений катаболізм призводять до втрати маси тіла. Виникає анемія. Гіпертензія призводить до відхилень у функціональному стані серцево-судинної системи: настає задишка, набряк нижніх кінцівок, у лежачих хворих – поперекової ділянки, нерідко виникають напади серцевої астми, набряку легень. Біль у ділянці серця може виникати внаслідок уремічного перикардиту. Водно-електролітні порушення призводять до болю у м'язах, судом кінцівок. При III-IV ступені ХНН відмічається геморагічний синдром, виникнення якого обумовлене змінами в стінках капілярів і порушеннями функції тромбоцитів і зменшенням їх кількості: носові кровотечі, кровоточивість, крововиливи в шкіру, слизові оболонки.

При фізичному обстеженні хворих на ХНН III-IV ступенів виявляють сухість і блідість шкіри, що набуває жовтуватого відтінку (за рахунок затримки урохромів), і нерідко – сліди розчухувань, висипання. Видимі слизові оболонки бліді. З рота хворих відчувається запах аміаку. Пульс напружений, АТ підвищений. Частота пульсу залежить від наявності та ступеня серцево-судинної недостатності. Верхівковий поштовх серця розлитий, резистентний, змішений

ліворуч, що зумовлено гіпертрофією і дилатацією лівого шлуночка, межа серцевої тупості розширена переважно ліворуч. Тони серця ослаблені, нерідко вислуховується протодіастолічний ритм галопу. Над ділянкою серця вислуховується систолічний шум, що обумовлено анемією та дистрофією міокарда, над аортою акцент II тону. У ділянці абсолютної тупості серця може вислуховуватися шум тертя перикарда. Під час обстеження легенів виявляють ознаки інтерстиціального набряку. У деяких хворих на ХНН та явищами уремічного ентероколіту спостерігаються здуття живота, болісність під час пальпації відрізків кишок. У хворих можуть виникати шлункові, кишкові кровотечі.

В термінальному ступені ХНН при метаболічному ацидозі виникає велике шумне дихання Куссмауля. Порушення водно-електролітного обміну та інтоксикація організму таких хворих призводять до різних ускладнень з боку нервової системи, уремічної енцефалопатії, набряку мозку, крововиливів у мозкові оболонки та речовину мозку. При термінальному (IV) ступені ХНН виникає уремічна кома. Під час дослідження очного дна у хворих з ХНН виявляють зміни судин або ретинопатію різних ступенів тяжкості (крововиливи в сітківку, відшарування сітківки, сліди колишніх крововиливів).

Діагностика початкового ступеня ХНН ґрунтується на результатах лабораторного дослідження: зниження клубочкової фільтрації за ендогенним креатиніном нижче ніж 60 мл/хв, зниження концентраційної здатності функції нирок (за пробою Зимницького), поліурії, ніктурії, ізогіпостенурії. З наростанням тяжкості ХНН прогресує гіперкреатиніємія, гіпокальціємія, гіпермагніємія, анемія (табл. 10).

Таблиця 10

**Ступені хронічної недостатності нирок**

Ступені ХНН	Показники крові			
	Креатинін, ммоль/л (мг%)	Кальцій, ммоль/л (мг%)	Магній, ммоль/л (мг%)	Гемоглобін, г/л (г%)
I – початковий	0,176-0,352 (2-4)	2,25-2 (4,5-4)	0,90-1,09 (1,8-2,18)	135-119 (13,5-11,9)
II – виражений	0,353-0,701 (4,1-8)	1,99-1,94 (3,99-388)	1,10-1,365 (2,19-2,73)	118-89 (11,9-8,9)
III – тяжкий	0,702-1,055 (8,1-12)	1,93-1,85 (3,87-3,7)	1,366-1,59 (2,74-3,18)	88-66 (8,8-6,6)

IV – термінальний	Більше 1,055 (« 12)	Менше 1,85 (« 3,7)	Більше 1,59 (« 3,18)	Менше 66 (« 6,6)
-------------------	---------------------------	-----------------------	-------------------------	---------------------

*Примітка:* в дужках наведено показники за раніше використовуваною системою вимірювання.

На електрокардіограмі у хворих на ХНН виявляють ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, дистрофії міокарда, хронічної та іноді гострої коронарної недостатності. При гіперкаліємії на ЕКГ високі, вузькі, гострокінцеві зубці Т, видовження PQ, поширення QRS, зниження амплітуди зубців Р і R, поглиблення S.

Під час рентгенологічного дослідження легенів виявляють «водяну легеню» – множинні хмароподібні тіні, розташовані навколо легеневих коренів («крила метелика»).

При УЗД внутрішніх органів і комп'ютерної томографії залежать від основного захворювання – причини виникнення ХНН. У хворих на хронічний гломеруло- та пієлонефрит нирки зменшені та ущільнені. Під час радіонуклідного сканування у цих хворих виявляють зменшення розмірів нирок та зменшення накопичення в них радіонукліду. При радіонуклідній ренографії у хворих з ХНН криві сплюснені і видовжені. У хворих на хронічний гломерулонефрит вищеописані зміни бувають симетричними, а у хворих на хронічний пієлонефрит можлива асиметрія зображень.

### Уремична кома

Уремія (від грецького *urina* – сеча і *haima* – кров – сечокрів'я) – важка інтоксикація організму, обумовлена тотальною недостатністю функції нирок.

Гостра уремія (кома) виникає при отруєнні нефротичними отрутами (сполуки ртуті, свинцю, чотирихлористий вуглець, барбітурати та ін.), переливанні несумісної крові і пасивному гемодіалізі, шоківих станах.

Хронічна уремія розвивається в кінцевих стадіях багатьох ниркових захворювань, які закінчуються нефросклерозом (хронічний гломерулонефрит, пієлонефрит, ураження судин нирок та ін.).

Патогенез. Установлено, що при уремії в крові накопичуються продукти білкового розпаду – сечовина, сечова кислота, креатинін.

Підвищується вміст індикану, фенолу та інших ароматичних сполук, які утворюються в кишечнику при гнитті й через кишкову стінку надходять в кров. В нормі з крові ці речовини виводяться нирками. Накопичуються різні сполуки сірки, фосфору, магнію і інших речовин: порушується іонна рівновага. Внаслідок накопичення в організмі кислих продуктів і порушення утворення нирками аміаку, який і нейтралізує кислоти, розвивається ацидоз. Уремія супроводжується важким ураженням печінки і порушенням обміну.

### **Гостра недостатність нирок**

Гостра недостатність нирок (ГНН) – синдром, який характеризується раптовим припиненням сечовиділення та екскреторної функції нирок. Синдрому ГНН властиві гіперазотемні порушення кислотно-основного стану в бік ацидозу і водно-електролітного балансу. Залежно від основного механізму розвитку розрізняють такі види ГНН: преренальну, яка виникає внаслідок порушення загального кровообігу; ренальну, яка настає внаслідок первинного ураження ниркової паренхіми; і постренальну, яка спостерігається внаслідок порушення відтоку сечі.

В патогенезі гострої ниркової недостатності і гострої уремії велике значення надається шоку і супутньому йому порушенню кровообігу, в першу чергу в нирках. Внаслідок гіпоксії, що розвивається при цьому, настають дистрофічні зміни в ниркових клубочках і каналцях. В інших випадках, коли гостра ниркова недостатність виникає внаслідок отруєння або тяжкого інфекційного захворювання, її патогенез значною мірою обумовлений безпосередньо дією отруйних речовин і токсинів на ниркову паренхіму. В обох випадках порушується фільтрація сечі в ниркових клубочках, зменшується виділення сечі – виникає олігурія, в важких випадках – анурія. Затримуються в організмі солі калію, натрію, фосфору, азотисті продукти і деякі інші речовини.

Гостра ниркова недостатність наростає швидко і проявляється важким загальним станом, блювотою, затьмаренням свідомості, порушенням дихання і діяльності серця. Через ішемію ниркових клубочків може підвищуватися артеріальний тиск, розвиватимуться набряки. Якщо протягом декількох діб не вдається усунути анурію і азотемію, настає смерть. При благополучному перебігу в

подальшому діурез збільшується, однак концентраційна здатність нирок деякий час залишається недостатньою.

**Клінічна картина гострої ниркової недостатності** дещо різна, залежно від характеру захворювання, в багатьох випадках перебігає з низкою загальних симптомів, що і дозволяє виділити цей синдром. Розрізняють 4 стадії гострої ниркової недостатності:

1. Початкова стадія, тривалістю від декількох годин до 6-7 днів. Клінічна картина характеризується симптомами основного захворювання: травматичний або трансфузійний шок, гостре інфекційне важке захворювання, інтоксикації тощо.

2. Олігоанурична стадія, яка проявляється зміною діурезу (аж до повної анурії), уремичною інтоксикацією, водно-електролітними зрушеннями. При дослідженні сечі визначається протеїнурія, циліндрурія, еритроцитурія. Олігоанурична стадія може закінчитися смертю хворого або його видужанням.

3. Поліурична стадія характеризується раптовим або поступовим збільшенням діурезу з низькою питомою вагою, зниженням вмісту в крові залишкових продуктів білкового обміну, нормалізацією показників водно-електролітного балансу, зникненням патологічних змін у сечі.

4. Стадія видужання починається з того дня, коли вміст залишкового азоту, сечовини і креатиніну в крові нормалізується і триває від 3 до 12 місяців.

### **Нефротичний синдром**

Цей симптомокомплекс характеризується вираженою протеїнемією, гіпопротеїнурією, гіперліпідемією і набряками. Нефротичний синдром спостерігається при свинцевій інтоксикації, туберкульозі, остеомієліті.

Гострий нефротичний синдром (токсична нирка, гострий нефроз, некронефроз) спостерігається при гострих інфекційно-токсичних захворюваннях: тиф, малярія, грип, отруєння нефротоксичними отрутами (сулема, чотирихлористий вуглець), а також при переливанні несумісної крові, масивних опіках, в інших випадках.

Клінічна картина. Прояви гострої токсичної нирки значно ширші. Легкі форми перебігають безсимптомно, лише при дослідженні сечі



знаходять білок (лихоманочні альбумінурії, які спостерігаються при інфекційних хворобах).

При важких формах порушується виділення сечі, спостерігається олігурія. В типових випадках немає ні гіпертензії, ні набряків. Сеча концентрована, має високу питому вагу, вміщує білок, різні циліндри, еритроцити, клітини ниркового епітелію, лейкоцити. Порушення функції нирок обтяжуються через розлади, які супутні при шоку (опіки, травми), розладах їх гемодинаміки. В найважчих випадках спостерігається повна анурія, в крові накопичуються азотисті «шлаки». Якщо протягом найближчих декількох діб не вдається відновити виділення сечі нирками, хворий помирає від анурії.

**Хронічний нефротичний синдром** спостерігається і при хронічному гломерулонефриті, малярії, сепсисі, туберкульозі, колагенозах, діабеті, амілодозі і деяких інших захворюваннях. Ті випадки, коли причини розвитку дистрофічних явищ в нирках залишаються не виявлені, трактують як ліпоїдний нефроз. Вважається, що причиною нефротичного синдрому і ліпоїдного нефрозу є різкі розлади обміну, в основному жирового і білкового, з наступним порушенням трофіки і проникливості стінки капілярів клубочків. У більшості білкові частини і ліпоїди у великій кількості знаходяться в первинній сечі цих хворих, інфільтрують стінку каналців і викликають грубі дистрофічні зміни в епітеліальних клітинах. У розвитку хронічного нефротичного синдрому і ліпоїдного нефрозу великого значення надають автоімунному механізму.

**Клінічна картина.** Основною скаргою є стійкі набряки, особливо на обличчі. Лице одутле, бліде, повіки набряклі, очні щілини вузькі. Набрякають також ноги, поперек, шкіра живота, кисті рук. Набряки при натискуванні на шкіру на ній залишається ямка, котра порівняно швидко зникає. Рідина накопичується також у внутрішніх органах і в серозних порожнинах.

У найбільш типових випадках АТ не змінений або навіть знижений. Ознак гіпертрофії і переважання лівого шлуночка не визначається.

У період наростання набряків зменшується діурез (до 250-400 мл сечі з високою відносною питомою вагою 1,030-1,040) і вміщує велику кількість білка 10-20 г/л до 24 г/л, переважають  $\alpha$ - і  $\beta$ -фракції глобулінів. Стійка і виражена альбумінурія є однією з найбільш характерних ознак хвороби, вважають, що в походженні протеїнурії при нефротичному синдромі має значення як підвищена фільтрація

білка плазми через стінку капілярів клубочків, так і порушення реабсорбції білкових молекул пошкоджених епітелієм канальців. В осаді сечі визначається велика кількість гіалінових, зернистих і восковидних циліндрів, клітин ниркового епітелію. Наявність еритроцитів і лейкоцитів у сечовому осаді для нефротичного синдрому не характерна. Знаходять кристали холестерину, котрі при інших захворюваннях не зустрічаються. Тривала і стійка протеїнурія приводить до збіднення організму білком, стійкого зниження його вмісту в плазмі крові (в 1,5-2 рази), причому особливо сильно зменшується вміст альбумінів, так що альбуміно-глобуліновий коефіцієнт значно зменшується (в нормі – 1,2-2,0). Дещо збільшується вміст  $\alpha$ -глобулінів і знижується  $\beta$ -глобулінів. Виникнення набряків при нефротичному синдромі пояснюється гіпопротеїнемією і гіпоальбумінемією. Гіпоальбумінемія супроводжується зниженням онкотичного тиску плазми, затримкою води в тканинах, а також зменшенням об'єму циркулюючої крові. У відповідь на це підвищується виробка наднирниками альдостерона, а гіпофізом – антидіуретичного гормону і ще більше зменшується діурез, затримуються іони натрію, збільшуються набряки.

Характерним симптомом є різка ліпідемія, збільшення концентрації в плазмі холестерину (до 13-15 ммоль/л і вище), фосфоліпідів і нейтрального жиру. Ці зміни, напевно, виникають вторинно на фоні порушеного білкового обміну і гіпопротеїнемії.

Таким чином, лабораторне дослідження дозволяє виявити три найбільш характерні симптоми: протеїнурію, гіпопротеїнемію і порушення ліпоїдного обміну – гіперхолестеринемію.

Кровоочисна функція нирок при нефротичному синдромі не порушується, азотемії не спостерігається. Основні функціональні проби нирок тривалий час залишаються нормальними, однак може виявитися зниження канальцевої секреції. Біопсія нирок дає цінні дані для в'ясування природи нефротичного синдрому при хронічних захворюваннях.

**Перебіг.** Якщо основне захворювання не прогресує, то перебіг триває роками. В певний час під впливом інфекції, яка приєднується, спостерігається посилення набряків і сечового синдрому. Хворі з нефротичним синдромом і ліпозним нефрозом чутливі до кокової інфекції. У них нерідко спостерігаються повторні пневмонії, бешихове запалення шкіри, легко виникають судинні тромбози.

## 6. СИСТЕМА КРОВІ

### Методи обстеження

#### Розпитування

Скарги: загальна слабкість, легка втомлюваність, запаморочення, задишка при фізичному навантаженні, серцебиття, втрата працездатності з проявами анемій або інших захворювань (лейкозів, гіпоплазії, аплазії).

Підвищення температури до субфебрильної відзначається при гемолітичних і  $V_{12}$  – дефіцитних анеміях, що пояснюється пірогенною дією продуктів розпаду еритроцитів. Внаслідок підвищення основного обміну при деяких анеміях спостерігається невисока субфебрильна температура. При гострих і хронічних лейкозах, особливо при лейкемічних формах, може відзначитися помірна або висока температура, яка пояснюється масовим розпадом лейкоцитів, що призводить до звільнення великої кількості пуринових основ. Цими ж причинами пояснюється пітливість у таких хворих. Вторинна інфекція приєднується при некротично-виразкових ураженнях у гострих і термінальних стадіях хронічного і мієло-апластичного синдромів (панмієлофтиз, агранулоцитоз). При лімфогранульоматозі виснажливий шкірний свербіж може бути першою ознакою ще задовго до появи інших його симптомів.

Шкірний свербіж може спостерігатися при еритремії, хронічному лімфолейкозі. При лімфогранульоматозі, лімфосаркоматозі, хронічних лейкозах, злоякісних лімфомах мають місце втрата апетиту і втрата ваги. Для  $V_{12}$ -дефіцитної анемії характерне відчуття опіку кінчика язика, його країв. При залізодефіцитних анеміях (ранній і пізній хлороз) спостерігається спотворення смаку (хворі охоче їдять крейду, глину, землю, вугілля), а також нюху (хворі мають задоволення від вдихання парів ефіру, бензину та інших пахучих речовин з неприємним запахом).

Геморагічні діатези, мієлобластичний синдром і лейкози супроводжуються підвищеною кровоточивістю: спонтанно або під впливом незначних причин (стискування, легкі забої) виникають

геморагічні висипання на шкірі і слизових оболонках. Можуть бути кровотечі з носа, ясен, шлунка, кишечника, легень, нирок, матки. При гемофілії і передозуванні антикоагулянтів найменші травми шкіри і слизових оболонок викликають тривалі кровотечі.

Захворювання, при яких спостерігається посилена проліферація клітин кісткового мозку і його гіперплазії, наприклад, гострий лейкоз, хронічний мієлолейкоз, еритремія, часто супроводжуються болем в кістках, особливо плоских. Цей біль може бути спонтанним, краще виявляється при натискуванні на кістку або при легкому постукуванні по ній. При гострому лейкозі може спостерігатися некротично-виразкова ангіна.

При багатьох захворюваннях виникає виражений біль у лівому підребер'ї, який обумовлений втягуванням в патологічний процес селезінки. При швидкому збільшенні селезінки і перерозтягненні її капсули (серцева декомпенсація, тромбоз селезінкової вени) виникає тупий біль. Різке збільшення селезінки (хронічний мієлолейкоз, деякі форми цирозу печінки) супроводжуються відчуттям важкості і розпиранням у лівому підребер'ї. Різкий біль виникає і при периспленіті. Він посилюється при глибокому кашлі, однак найбільш виражений біль виникає при масивному інфаркті селезінки, перекрученні ніжки у випадку рухомої селезінки або її розриву, при значному збільшенні розрив її може виникнути навіть при невеликій травмі.

Відчуття важкості у правому підребер'ї типу коліки нерідко спостерігається при гемолітичних анеміях. Причиною їхнього виникнення є пігментні камені в жовчовому міхурі і протоках, які утворюються внаслідок різкої гіпербілірубінемії і підвищеному виділенні печінкою жовчевих пігментів.

З анамнезу слід в'яяснити можливі причини захворювання, встановити, коли з'явилися перші його ознаки, вивчити динаміку, з'ясувати, яке і чи ефективно лікування проводили в минулому.

Анамнез життя: порушення здорового способу життя, режиму і якості харчування можуть призвести до розвитку анемії. Солі важких металів (свинець, ртуть, сполуки фосфору), променеві ураження у ліквідаторів аварії на ЧАЕС викликають також анемії. Кровотечі, особливо прихованні, можуть бути причиною розвитку анемії.

Хвороби шлунка призводять до порушення всмоктування заліза. Захворювання печінки ведуть до виникнення геморагічного синдрому, а нирок – до анемії. Безконтрольний прийом амідопірину, бутадіону,

левоміцетину, сульфаніламідів, цитостатиків та інших ліків може призвести до пригнічення функції кісткового мозку, гемолітичної або апластичної анемії і геморагічного синдрому. Слід в'яснити спадковий фактор при гемофілії.

## Фізичні методи обстеження

### Огляд

Надзвичайно важкий, без свідомості, стан спостерігається в термінальних стадіях деяких захворювань системи крові: при прогресуючих анеміях, мієлоїдній аплазії, лейкозах.

Огляд шкіри і слизових оболонок проводять при розсіяному денному освітленні. Для анемії характерна блідість шкіри і слизових оболонок. При ювенільному хлорозі шкіра має «алебастрову» блідість, в ряді випадків з зеленуватим відтінком. При  $V_{12}$ -дефіцитній анемії шкіра трохи жовтувата, воскоподібна; при гемолітичних анеміях жовтяниця шкіри і видимих слизових оболонок буває більш вираженою. Слід мати на увазі, що невелика жовтяниця легше всього виявляється на склерах. Найлегше визначити блідість кон'юнктиви верхньої і нижньої повік. При хронічних лейкозах шкіра набуває землисто-сірого відтінку. Для еритремії характерний повнокровний вишнево-червоний колір шкіри, особливо виражений на обличчі, шиї, кистях рук.

При геморагічних діатезах на шкірі і слизових оболонках виникають крововиливи у вигляді плям різної величини і форми – від дрібноцяткових петехій до більш великих (пурпури, екхімози); найбільш великі крововиливи мають назву синяків.

На початку геморагічні висипки мають червоний колір, потім, за час перетворення гемоглобіну в місцях крововиливу в білівердин і інші різним чином забарвлені продукти його окислення, колір висипки змінюється на вишнево-синій, зелений, жовтий, поки зовсім вони не щезнуть. На відміну від висипки запального походження і телеангіоктазій геморагічні плями при натискуванні на них не пропадають.

При залізодефіцитних анеміях шкіра суха, інколи лушиться, волосся ломке. При  $V_{12}$ -дефіцитній анемії спостерігається різка атрофія сосочків язика, внаслідок чого його поверхня стає досить гладкою,

ніби полакованою (хантероський глосит). Швидко руйнуються зуби, спостерігається запалення слизової оболонки навколо шийок зубів (альвеолярна піорея).

Найбільш характерними симптомами при гострих лейкозах є некротично-виразкова ангіна і стоматит.

При лімфолейкозі навіть при огляді можуть бути виявлені регіонарні припухання на шиї, над ключицями в пахових впадинах, в пахових ділянках, рідше в інших місцях, котрі обумовлені значним збільшенням відповідних лімфатичних залоз.

### Пальпація

Дослідження кісткової системи. Натискування на плоскі кістки або епіфізи трубчастих костей, або постукування по них, при значній гіперплазії кісткового мозку, стають болючими.

Значне збільшення лімфатичних залоз спостерігається при лімфолейкозі, лімфогранульоматозі і лімфосаркомі. Як периферичні, так і глибокі лімфатичні залози можуть бути збільшені не тільки при названих захворюваннях, але і при туляримії, туберкульозі, метастазах раку.

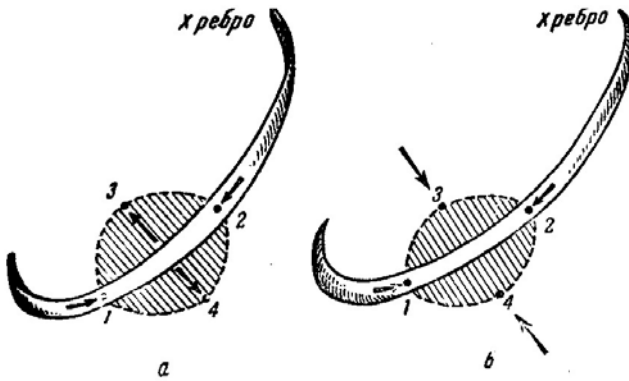
Збільшені лімфатичні вузли при лейкозах і злоякісних лімфомах не болючі, ніколи по зливаються з шкірою, не нагноюються і не утворюють нориць, на відміну від туберкульозу. При лімфолейкозі вузли еластичнотестоватої консистенції, при лімфогранульоматозі, лімфосаркомі – щільні, спаяні між собою і утворюють конгломерати, які досягають до 15-20 см в діаметрі.

**Огляд.** При огляді живота збільшена селезінка визначається у вигляді випинання лівої його половини, що спостерігається при хронічному мієлолейкозі.

### Перкусія селезінки

Оскільки селезінка межує з кишками, які дають тимпанічний перкураторний звук, то для визначення розмірів селезінки проводять тиху перкусію. Палець-плесиметр установляють біля краю реберної дуги перпендикулярно до Х ребра. Тиху перкусію ведуть від краю реберної дуги безпосередньо по Х ребру. На місці появи притупленого звуку

ставлять цятку (мал. 54) по краю пальця, який повернутий до тимпанічного звуку.



Мал. 54. Схема перкусії селезінки.

Потім палець-плесиметр переносять на задню пахвову лінію і, розміщуючи його перпендикулярно до Х ребра, проводять також тиху перкусію у напрямку до 1 цятки. При появі притупленого перкуторного звуку ставлять помітку по краю пальця, котрий повернутий до ясного легеневого звуку. Таким чином визначено довжину селезінки – 6-8 см. Після визначення довжини селезінки переходять до визначення її поперечника. Для цього довжину селезінки ділять на половину, потім проводять тиху перкусію від тупого перкуторного звуку назовні або від ясного перкуторного звуку до середини селезінки (мал. 54). В обох випадках помітку ставлять по внутрішній поверхні пальця-плесиметра. Отримавши таким чином дві точки – 3 і 4, вимірюють поперечник селезінки, котрий дорівнює 4-6 см. Можна проводити перкусію і в зворотному напрямку – від ясного тимпанічного звуку до тупого.

### Пальпація селезінки

Пальпацію селезінки краще проводити в положенні хворого на правому боці (мал. 55).

Лікар, який сидить справа від хворого, кладе лежма ліву руку на ліву реберну дугу для обмеження рухомості ребер і збільшення рухомості діафрагми. Права рука з трохи зігнутими пальцями розташовується в ділянці лівого підребер'я, в місці прикріплення десятого ребра до IX. Потім, зробивши складку шкіри дещо донизу, заглиблюють пальці у середину черевної порожнини під час видиху хворого. Після цього просять хворого глибоко вдихнути, і селезінка під тиском діафрагми опускається донизу назустріч пальцям, і якщо вона збільшена, то вдається промацати її край. При пальпації збільшеної селезінки необхідно визначити її поверхню, консистенцію і болючість.

При багатьох захворюваннях селезінка стає щільною і збільшеною (див. гепатолієнальний синдром).



*Мал. 55. Пальпація селезінки.*

### **Аускультация**

Аускультация проводиться при дослідженні селезінки: при периспленіті над ділянкою її розміщення вислуховується шум тертя очеревини.

### **Синдром збільшення лімфатичних залоз**



Розрізняють збільшення лімфатичних вузлів в одній ділянці – місцеве або в багатьох – генералізоване. Вони бувають при пальпації болючі і неболючі.

Якщо збільшення лімфатичних залоз спостерігається тільки в одній ділянці, а вони болючі, то можливі такі захворювання: гострий лімфаденіт, котрий вказує на запальний процес у близько розміщених зонах. Якщо збільшені лімфатичні вузли болючі, то це вказує на перенесений хронічний інфекційний запальний процес або пухлинний метастаз. Місцеве збільшення лімфатичних залоз найчастіше зустрічається на шиї, рідше – на потилиці, перед вушною раковиною, в ділянці ліктя, в заочеревинному просторі.

Найчастішою причиною збільшення шийних лімфатичних залоз є тонзиліт. Шийні лімфатичні залози можуть бути збільшені і болючі при гострому тонзиліті, фарингіті, виразчатості пельки (скарлатина, дифтерія) і перебігають з утворенням нальоту. Необхідно пам'ятати про можливість карциноми мигдаликів, коли метастази в лімфатичні залози дуже щільні. Збільшення підбородочних лімфатичних залоз пов'язане з запальним процесом у зубах, періоститом, гінгівітом, пухлиною горлянки, первинним сифілітичним склерозом губ або рота, карциномою губ, місцевим банальним запаленням. Збільшені лімфатичні вузли на боковій поверхні шиї можуть бути метастазами злоякісного зобу. Збільшення лімфатичних залоз потилиці може бути наслідком запального процесу волосяної частини голови, а також частим проявом генералізованого збільшення лімфатичних залоз при сифілісі або краснусі. При генералізованому збільшенні лімфатичних залоз на шиї утворюються вузли або цілі пакети залоз різних розмірів (лімфома, туберкульоз, лімфогранульоматоз, лейкоз й ін.).

Збільшена ізольована лімфатична залоза в надключичній впадині може бути метастазом карциноми грудної залози, а ще частіше – раннім метастазом карциноми шлунка (лімфатична залоза Вірхова часто розміщується з лівого боку). Це не частий, але дуже визначний симптом пухлини. Пухлини щитовидної залози і бронхів можуть викликати збільшення надключичних лімфатичних вузлів.

Підпахвовий лімфаденіт може бути внаслідок інфекційних процесів у ділянці кисті, передпліччя і плеча, при травмах, фурункульозі, пароніхії, тендовагініті, лімфангоїті і інших запальних процесах, частіш всього вони з'являються при системних захворюваннях. Карцинома грудної залози, а також пухлини органів

грудної клітки можуть викликати метастатичне збільшення пахових лімфатичних залоз.

Гострий артрит або запальні гнійні процеси верхніх кінцівок можуть викликати збільшення ліктьових лімфатичних залоз. Збільшення пахових лімфатичних залоз може виникнути також внаслідок хвороби котячих подряпин.

Пахові залози можуть бути збільшені через різні банальні інфекційні процеси нижніх кінцівок. Запальні процеси на пальцях, невеликі травми нижніх кінцівок досить часті, тому і збільшення пахових лімфатичних залоз не має такого важливого значення.

Збільшення пахових залоз може бути викликане запальним процесом статевих органів, гнійними захворюваннями в ділянці заднього проходу і вихідної кишки, деякими венеричними захворюваннями (сифіліс, гонорея, пахова лімфогранульома, СНІД, м'який шанкр), але мова може йти також про метастаз близько розміщених пухлин, бартолініт, баланопостит.

Збільшення лімфатичних залоз межистіння, брижі і заочеревинної ділянки є наслідком туберкульозу, мононуклеозу, лейкозу, лімфогрануломатозу або пухлин. Лімфатичні залози межистіння збільшуються при різних захворюваннях легень, заочеревинні – при карциномі яєчка, брижові – при туберкульозі кишечника, термінальному ілеїті, окремих формах апендициту, хворобі Віппла.

Генералізоване збільшення лімфатичних залоз найчастіше поєднується з відповідними змінами крові при інфекційному захворюванні або є симптомом системи захворювань, які уражають лімфатичні залози.

1. Збільшення лімфатичних залоз внаслідок імунологічних процесів:

- а) місцеве збільшення внаслідок місцевої інфекції;
- б) генералізована лімаденопатія як наслідок системних інфекцій, наприклад, туберкульозу, сифілісу, мононуклеозу;
- в) алергічна реакція, наприклад, при сироватковій хворобі або медикаментозній алергії;
- г) шкідливий вплив ліків;
- д) аутоімунне захворювання, наприклад, системний червоний вівчак;
- е) гнійні захворювання, які викликані стрептококом, стафілококом, туляремійною паличкою, збудниками венеричної лімфогранульоми, сифілісу, чуми.

2. Утворення гранульоми в лімфатичних залозах, туберкульоз, сифіліс, гістоплазмоз, саркоїдоз.

3. Первинне захворювання лімфатичних залоз; лімфогранульоматоз, лімфосаркома, ретикульози, хвороба Брілля-Симерса та інші.

4. Лейкози, головним чином лімфолейкоз.

5. Метастази пухлин.

6. Спадкові захворювання (лімфангіоми).

Верифікацію діагнозу перелічених захворювань полегшує обстеження загального стану хворого, аналіз крові, пункція груднини, дослідження кісткового мозку і біопсія лімфатичного вузла.

Лімфолейкоз так часто супроводжується генералізованим збільшенням лімфатичних залоз, що при цих явищах перш за все виникає підозра саме на це захворювання. При хронічних захворюваннях лімфатичні залози досягають великих розмірів, утворюються великі конгломерати по обидва боки шиї, в пахвових і пахових ділянках. Лімфатичні залози нещільні, але не дуже тверді, неболючі і рухомі. Селезінка часто незначно збільшена. В аналізі крові знаходять збільшення числа зрілих лімфоцитів (60-90%), число ж лейкоцитів на початку може бути нормальним, пізніше воно збільшується (15000-100000), і виявляються молоді форми лімфоцитів, В пунктаті груднини переважають лімфоїдні елементи, трапляються незрілі поліморфні великоядерні лімфобласти. Необхідно диференціювати лімфоцити від мієлобластів і парамієлобластів. За даними літератури хронічний лімфолейкоз може поєднуватися з лімфогранульоматозом, ретикулосаркомою і перніціозною анемією.

Гострий лімфолейкоз не викликає збільшення лімфатичних залоз, однак відомо, що він може поєднуватися з інфекційним мононуклеозом), який супроводжується генералізованим збільшенням лімфатичних залоз.

**Інфекційний мононуклеоз** перебігає з підвищеним вмістом лімфоцитів, при цьому в крові швидко виявляються мононуклеарні клітини, які і верифікують діагноз. Лімфатичні залози збільшуються головним чином в ділянці шиї, чутливі при натискуванні, але не утворюють великих пакетів і не досягають таких розмірів, як при лімфолейкозі. Вони можуть виявлятися і в інших місцях (частіше всього в паховій ділянці).

Для **краснухи** характерне збільшення лімфатичних залоз за вухами, щільні болючі вузли в ділянці пипкоподібного відростка,

величиною з сочевицю. Збільшення потиличних лімфатичних залоз також характерне для краснухи.

Гепатит, а також вірусні пневмонії в деяких випадках супроводжуються збільшенням лімфатичних залоз. Їх генералізоване збільшення характерне для аденовірусних інфекцій, при яких спостерігається і кон'юнктивіт.

**Хвороба котячих подряпин**, при якій збільшені головним чином пахвові лімфатичні залози.

При токсоплазмозі лімфаденіт супроводжується лейкопенією, збільшенням печінки і селезінки.

Залозиста форма туляремії може перебігати із збільшенням лімфатичних залоз. При бруцельозі іноді спостерігається поліаденіт. При синдромі Фелті і хворобі Стілла спостерігається генералізоване збільшення лімфатичних залоз.

До злаякісних лімфом належать: лімфогранулематоз, макрофолікулярна лімфобластома, еозинофільна гранульома, лімфосаркома, ретикулосаркома, ретикульоз.

Збільшення шийних лімфатичних вузлів при лімфогранулематозі розвивається повільно, поступово і безболісно. В більшості випадків конгломерати збільшених вузлів неболючі, нещільні, не спаяні зі шкірою, рухомі.

В диференціальній діагностиці хвороб, які супроводжуються збільшенням лімфатичних залоз, допомагають такі фактори: великі лімфатичні залози спостерігаються при лімфолейкозі, лімфогранулематозі, лімфосаркомі, лімфомі.

Швидке збільшення лімфатичних залоз відбувається при мононуклеозі, краснусі, хворобі від котячих подряпин, інших гострих інфекцій, неспецифічному лімфаденіті.

Дуже щільні лімфатичні залози бувають при метастазах пухлин, туберкульозному лімфаденіті.

Лімфатичні залози, спаяні з шкірою, можуть бути при актиномікозі, туберкульозі, гнійному лімфаденіті.

Нагноєння лімфатичних залоз спостерігається при туберкульозі, актиномікозі, рідко – при пухлинах.

Збільшення лімфатичних залоз супроводжується високою температурою при гострому лімфаденіті, мононуклеозі, краснусі, лімфогранулематозі, ретикульозі.

Збільшення лімфатичних залоз в поєднанні із збільшеною селезінкою буває: при лімфогранулематозі, ліпоїдозі, лімфосаркомі, розсіяному червоному вівчаку, саркоїдозі.

Межистінна пухлина виникає при лімфогранулематозі і мононуклеозі, лейкозі, лімфосаркоїдозі.

Зміни костей свідчать про злоякісні пухлини, хворобу Хенда-Шюллера, Кричена, еозинофільну гранулому, лімфогранулематоз, саркому Юінга, ретикульоз, саркоїдоз.

### Тромбоцитопенії

Патологічні зміни тромбоцитів є причиною кровоточивості майже в 80% випадків, при цьому тромбоцитопенія служить найчастішим її проявом. Прийнято вважати, що в нормі кількість тромбоцитів повинна бути в межах 150000-400000 в  $1 \text{ мм}^3$  крові. Слід пам'ятати про те, що при нормальних фізіологічних умовах кількість тромбоцитів в крові може коливатися залежно від фізичного навантаження, травлення і гормонального фону. Так, у жінок спостерігаються виражені коливання рівня тромбоцитів крові залежно від менструального циклу – кількість тромбоцитів в перші дні менструації може знижуватися на 30-50%. Тривалість життя тромбоцитів виражається 9-10 днями. Біля 1/3 кров'яних пластинок депонується в нормальній селезінці. В тих випадках, коли кількість тромбоцитів менша 150000 в  $1 \text{ мм}^3$ , повинна констатуватися як тромбоцитопенія. Частота цього феномену достатньо велика, бо щорічно описується від 10 до 130 нових випадків тромбоцитопенії на 1000000 населення. Розрізняють гостру і хронічну тромбоцитопенії. Остання діагностується тоді, коли її тривалість перевищує 6 міс. При рівні тромбоцитів вище 50 000 в  $1 \text{ мм}^3$  кровотечі відзначаються вкрай рідко. В зв'язку з цим багато хто вважає, що для забезпечення повноцінного гемостазу достатньо кількості тромбоцитів в межах 30000 в  $1 \text{ мм}^3$ , а деякі автори вважають, що навіть менша кількість повноцінних тромбоцитів (15000 і навіть 10000 в  $1 \text{ мм}^3$ ) здатні забезпечити ефективний гемостаз. Напевно, тому найчастіше тромбоцитопенія зустрічається в лікарській практиці лише як лабораторний феномен, викликаючи здивування, бо ніяк не проявляє себе клінічно. В той же час зниження рівня тромбоцитів нижче 100000 в  $1 \text{ мм}^3$  повинно звертати серйозну увагу лікаря, оскільки саме цей симптом тромбоцитопенії може супроводжувати серйозні

захворювання. В зв'язку з цим причину кожної конкретної тромбоцитопенії необхідно в будь-якому випадку з'ясувати. Геморагічна тромбоцитопенія була одним з перших геморагічних захворювань, що ідентифікувалися в людини. Її описав Верльгоф в XVIII сторіччі, задовго до того, як були виявлені самі тромбоцити. Безсимптомні тромбоцитопенії стали проявлятися тільки після публікації робіт Біццоццеро, Еберта і Шиммельбуша, що лише в кінці минулого сторіччя дозволили виявляти тромбоцити в крові людини. Сьогодні розрізняють декілька типів тромбоцитопенії. Дуже часто вони вторинні, є симптомом якогось захворювання. Однак синдром тромбоцитопенії нерідко може бути і самостійним. Патогенез феномену тромбоцитопенії може бути різноманітним. Основні причини тромбоцитопенії наступні.

1. Зниження утворення тромбоцитів:

А) гіпоплазія костного мозку внаслідок впливу ліків, токсинів, радіації та ін.;

Б) інфекції (віруси, краснуха під час внутрішньоутробного розвитку та ін.);

В) спадкова амегакаріоцитарна тромбоцитопенія;

Г) дефектне дозрівання мегакаріоцитів – алкоголь, мегалобластичні анемії і ін.;

Д) зменшення кістномозкового плацдарму – інфільтрація лейкоцитними клітинами, розростання фібротичної тканини і ін.

2. Зменшення тривалості існування тромбоцитів в крові:

А) секвестрація – при спленомегалії;

Б) втрати – ДВС, гемангіоми (Казабах–Меррит), опікова хвороба та ін.;

В) руйнування – індуковане ліками, інфекцією, трансфузіями крові,

– неонатальна тромбоцитопенія,

– вторинна імунна тромбоцитопенія при СКВ, лімфомах та ін.,

– ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура.

Як видно, тромбоцитопенія може бути наслідком неповноцінності вироблення тромбоцитів, підвищеного їх руйнування (в результаті дії імунних і неімунних механізмів), а також перерозподілу в організмі, йдучи з крові в окремі органи, частіше в селезінку, або накопичення в тромбоцитичних масах при масивному внутрішньосудинному згортанні крові. Часто трапляються випадки комбінації цих причин.

Наводимо подібну патогенетичну класифікацію тромбоцитопеній (за І. Н. Бакаревим) (табл. 11).

Таблиця 11

**Патогенетичну класифікацію тромбоцитопеній**

Тромбоцитопенії внаслідок порушення утворення тромбоцитів	Тромбоцитопенії внаслідок підвищеного руйнування чи втрат тромбоцитів	Тромбоцито пенії внаслідок перерозподіл у тромбоцитів	Тромбоцитопе нії внаслідок комбінації причин
1	2	3	4
Знижений мегакаріо- цитопоез:	Імунні механізми:	Гіперсплено мегалії: застійна, інфільтратив на, запальна, інфекційна та ін.	Ураження печінки при алкогольній хворобі
а) спадкові порушення (гіпопластична тромбоцитопенія з відсутністю радіальної кісточки – ТАР-синдром, середземноморська макротромбоцитопенія, синдром Фанконі та ін.) б) внутрішньоутробні зміни (краснуха, цитомегаловірус, прийом матір'ю тіазидів та інших ліків)	1. Первинна імунна тромбоцитопенія – ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура. 2. Вторинні імунні тромбоцитопенічні порушення: а) антитіла посттрансфузійні, антитіла внаслідок неонатальних конфліктів та ін.; б) антитіла, що запускаються ліками: сульфанілами, хінін, препарати золота та ін.; в) внаслідок інших імунних захворювань: колагенози, лімфопроліферативні хвороби та ін.; г) інфекційні захворювання: бактеріальні, вірусні (ВІЛ, Епштейна-Барр		



	та ін.) тощо.		
--	---------------	--	--

*Продовження таблиці 11*

1	2	3	4
<p>Набута гіпоплазія:</p> <p>а) хімічна дія, в тому числі ліками;</p> <p>б) інфекційна;</p> <p>в) аутоімунна;</p> <p>г) алкогольна;</p> <p>д) інші (а тому числі ідіопатична).</p>	<p>Втрати внаслідок ДВС-синдрому при захворюваннях: тромботична тромбocитемічна пурпура, гемолітико-уремічний синдром, серцево-судинні протези, передчасне відшарування плаценти, емболія навколоплодовими водами, внутрішньоутробна загибель плода, токсикоз вагітних та ін.</p>	<p>Розведення крові при переливанні старії крові.</p>	<p>Застосування апарату серце-легені.</p>
<p>Неефективний тромбоцитопоез:</p> <p>а) спадкові: аутосомна домінантна тромбоцитопенія, аномалія Май-Хеггліна, синдром Віскотт-Олдріджа та ін.;</p> <p>б) дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>, фолієвої кислоти;</p> <p>в) інші: пароксизмальна нічна гемоглобінурія, синдром диГульємо та ін.</p>	<p>Тромбоцитопенії при окремих захворюваннях: хвороба Віллебранда. Змішані механізми.</p>	<p>Гіпотермія.</p>	<p>Лімфопроліферативні захворювання,</p> <p>Інші</p>

Оскільки ця класифікація патогенетична, то об'єднує в собі як первинні, так і вторинні тромбоцитопенії. Однак відсутність чітких критеріїв для підтвердження певного патогенетичного механізму робить її практичне використання не дуже бажаним, бо більшість лікарів намагаються ідентифікувати конкретну нозологічну форму, а вже потім осмислювати припущення про її етіологію і патогенез. В

зв'язку з цим вважаємо за доцільне мати інформацію щодо можливості виникнення тромбоцитопенії як окремого вторинного синдрому при якому-або захворюванні. В першу чергу слід виключати захворювання, які здатні викликати набуті коагулопатії. До них відносяться всі інфекційні захворювання, серед яких слід мати на увазі і ВІЛ-інфекцію, неопластичні процеси будь-якої локалізації, особливо пухлини печінки, шлунково-кишкового тракту, лейкемії та ін., системні аутоімунні захворювання, серед яких на першому місці є системний червоний волчак, а також акушерські захворювання, зумовлені передчасним відшаруванням плаценти, внутрішньоутробною загибеллю плоду, емболією навколоплідними водами, масивним ушкодженням тканин в результаті травм. Такі захворювання, як лікарська хвороба, агаммаглобулінемія, лімфопроліферативні захворювання, успадковані і набуті мієлодисплазії, також часто супроводжуються тромбоцитопеніями. Особливої уваги заслуговують патологічні стани, що супроводжуються збільшенням розмірів селезінки. Найчастіше це спостерігається за наявності портальної гіпертензії будь-якого генезу (цирози печінки, інші порушення відтоку по воротній вені), хворобах накопичення – тетауриמוзи (хвороба Німана-Піка, Христіана-Шюлера, Гоше, гемохроматоз та ін.), а також при багатьох вищезгаданих станах – інфекціях, колагенозах і захворюваннях крові. Часом явища спленомегалії відзначаються і при застійній серцевій недостатності. Як згадувалося раніше, у нормальній селезінці скупчується від третини до половини всіх тромбоцитів, що є в організмі людини. Внаслідок цього будь-яке збільшення розмірів селезінки приводить до підсилення затримки в ній тромбоцитів, що і зумовлює феномен тромбоцитопенії. При всіх наведених станах більш справедливим буде припущення можливої наявності декількох патогенетичних механізмів. Виключення або підтвердження багатьох цих захворювань дуже часто вимагає кропіткої диференційно-діагностичної роботи. Вторинні тромбоцитопенії бувають наслідком впливу на організм людини променевої енергії, являючись симптомом променевої хвороби; впливу різноманітних токсичних речовин, в тому числі солей важких металів, алкоголю та ін., входячи в симптомокомплекс панцитопенії. Ймовірним є такий механізм тромбоцитопенії в хворих уремією. Не виключено, що порушення регуляції гемопоезу вітамінами і гормонами має певні особливості для тромбоцитопоезу, однак тромбоцитопенія

при перніціозній анемії повинна розглядатися лише як симптом, інколи як провідний.

Тромботична тромбоцитопенічна пурпура (ТТП, хвороба Мошковица) була вперше описана автором у 16-річної дівчини в 1924 р. Захворювання мало гострий початок і проявлялося пропасницею, порушеннями функції нирок, центральної нервової системи і явищами серцевої недостатності за наявності вираженої тромбоцитопенії. Аутопсія виявила безліч тромбів в капілярах і дрібних артеріолах. Первісно вони трактувалися як гіалінові, але після цього було визначено, що структуру тромбів майже повністю становлять тромбоцити при дуже невеликій вираженості фібринового компоненту. Наявний на сьогоднішній день великий клінічний матеріал дозволяє говорити про те, що для цього захворювання характерні поєднання вираженої тромбоцитопенії з внутрішньосудинним гемолізом (виявлення безлічі фрагментованих еритроцитів) і неврологічні прояви, що варіюють від частих порушень свідомості, рухових і чуттєвих функцій до судом і коми. Механізм розвитку даного захворювання на сьогодні подається так: в кровотік надходять субстанції, здатні впливати на ендотеліальні клітини. Останні в відповідь на це вивільняють велику кількість мультимерних форм фактору Віллебранда, який розщеплюється до фрагментів, здатних агрегувати тромбоцити і визначати розвиток клінічної картини. Ці клінічні прояви в 70-90% випадків бувають однократними і лише у 10-30% пацієнтів рецидивують при виникненні вагітності, різноманітних інфекцій, проведенні хіміотерапії. У деяких хворих вони можуть мати характер рецидивів, що повторюються через певні інтервали. Всі це дозволяє зробити припущення про те, що синдром ТТП за характером неоднорідний і поєднує в собі декілька різних захворювань. Практичні заходи, включаючи плазмаферез, заміщення плазми хворого на бідну тромбоцитами свіжозаморожену плазму здорових, призвели до того, що сьогодні вдається врятувати до 90% подібних хворих, ще нещодавно приречених на смерть.

Гемолітико-уремічний синдром розглядався багатьма дослідниками в якості різновиду ТТП. Однак відсутність змін нервової системи, наявність стійкої артеріальної гіпертонії і виражене ураження нирок з нирковою недостатністю, яка прогресує, а також можливість успадкування даного захворювання у окремих осіб змушує вважати це захворювання окремою нозологічною одиницею. Тромбоцитопенія буває вираженою. Вона

супроводжується внутрішньосудинним гемолізом, що потрібно трактувати як прямий наслідок тромботичної оклюзії судин.

Лікарські тромбоцитопенії. Описано досить багато випадків тромбоцитопеній, які настають після проведення лікувальних заходів. Спочатку зверталась увага лише на випадки тромбоцитопенії, що супроводжують лікування радіоактивними речовинами. Лікарські препарати можуть викликати тромбоцитопенії різними шляхами. Деякі з них, такі як цитостатики, призводять до пригнічення тромбоцитопоезу в кістковому мозку. Інші – такі як хінідин, сульфаніламід, саліцилати, дипіридамо́л, препарати золота, цефалотин, триметаприм, альфа-метилдопа та ін., здатні включати імунні механізми. Вони проваюють тромбоцитопенію, осідаючи на тромбоцитах і стимулюючи утворення антитіл до цього комплексу. Інші ліки утворюють комплекси з білком плазми, вже після цього з'єднується з тромбоцитарною мембраною і призводить до вироблення антитіл до цього утворення. Треті викликають деструкцію самих тромбоцитів і завдяки цьому сприяють утворенню антитіл безпосередньо до останніх. За останній час велику увагу привертають тромбоцитопенії, що викликаються гепарином, або, як вважають деякі дослідники, тромбоцитопенії, асоційовані з гепаринотерапією. Приблизно у 10% хворих, що одержували гепарин внутрішньовенно, виявляється помірне зниження кількості тромбоцитів. Це виникає протягом 1-2-х доби після введення, і рівень зниження рідко буває нижчим 100000 в 1 мм<sup>3</sup>. Сьогодні вже відомо, що гепарини здатні викликати два типи тромбоцитопенії. Перший тип, описаний вище, зумовлений прямою взаємодією гепарину з тромбоцитами. Зв'язок його з поверхнею тромбоцитів залежить від молекулярної маси гепаринів, їх сульфатування і ступеня активації тромбоцита, яка викликається цією взаємодією. Відзначають, що ступінь тромбоцитопенії знижується паралельно зниженню молекулярної маси введеного гепарину. Гепариніндукована тромбоцитопенія першого типу виникає швидко після його призначення, інколи вже через декілька годин. Вона викликається змінами тромбоцитарних мембран, які з'являються і забезпечують агрегацію тромбоцитів. Цей тип тромбоцитопенії швидко минає і небезпеки для хворого не має. Гепариніндукована, або асоційована, тромбоцитопенія другого типу виникає між 4-м і 20-м днем після призначення гепаринів з максимумом її вираженості на 10-й день у хворих, що одержували гепаринотерапію вперше. При повторних введеннях гепарину

тромбоцитопенія другого типу може виникати вже в перші дні після введення ліків. Ця тромбоцитопенія зумовлена імунними механізмами, що спровокувалися гепаринами, відповідальними за вироблення специфічних антитіл до тромбоцитів. Ці антитіла виявляються майже у 7,5% хворих, що отримували нефракційований гепарин, створений з продуктів, отриманих з свиней, і тільки у 2,5% осіб, що одержували низькомолекулярний гепарин. Механізм цієї тромбоцитопенії відрізняється від механізму інших імунних тромбоцитопеній тим, що в даному випадку антитіла не викликають підсилення фагоцитозу тромбоцитів клітинами ретикулоендотеліальної системи, а стимулюють внутрішньосудинну агрегацію тромбоцитів. Від інших імунних тромбоцитопеній вона також відрізняється тим, що при ній практично відсутні геморагічні ускладнення, незважаючи на те, що вона розвивається на фоні антикоагулянтної терапії. Ця тромбоцитопенія по суті відображає витрати тромбоцитів в мікротромби, що можуть розростатися до більших розмірів, визначаючи розвиток тромботичних явищ. Останні небезпечні і в тих випадках, коли гепаринотерапія не припиняється; можуть бути причинами летального наслідку в 20-30% випадків.

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП). Аналіз даних ретельного обстеження великої кількості пацієнтів з тромбоцитопеніями з метою визначення причини цього феномену дозволив групі експертів Американського товариства гематологів (1996 р.) прийти до висновку про те, що майже в 95% спостережень в основі тромбоцитопенії лежить ІТП. Вона повинна припускатися і діагностуватися тоді, коли зниження тромбоцитів не має безпосереднього зв'язку з якимись причинами або умовами, здатними викликати це зниження. Щорічно виявляється від 10 до 125 нових випадків ІТП на 1000000 населення. ІТП вважається гострою, якщо триває менше 6 міс, більш тривалий перебіг ІТП повинно розцінюватися як хронічне захворювання. Гостра форма ІТП найчастіше зустрічається у дітей і закінчується повним видужанням у 75% хворих. Дорослі частіше страждають хронічним варіантом ІТП, при цьому до 5% з них вмирають від кровотеч, переважно від крововиливів у мозок. Аналіз великої кількості історій хвороб хворих тромбоцитопенією, які пройшли повноцінне обстеження, включаючи дослідження кісткового мозку, показав, що причиною тромбоцитопеній, відмінної від ІТП, встановлена лише в 4% спостережень (тобто на частку всіх інших причин тромбоцитопеній

припадає не більше 5%). Однак, в зв'язку з тим, що специфічні критерії для діагностики ІТП на сьогодні відсутні, її діагноз ставиться тільки на підставі виключення інших причин тромбоцитопенії. При цьому для правильного визначення характеру захворювання однаково важливі дані анамнезу, фізикального обстеження пацієнта, а також особливості клінічної картини і результати лабораторно-інструментального дослідження. Анамнез може допомогти насамперед при з'ясуванні захворювань, що успадковуються. Наявність аномалій розвитку у найближчих родичів дає підстави запідозрити і виявити тромбоцитопенії спадкового характеру.

Успадковані і вроджені тромбоцитопенії. За відсутністю у пацієнта радіальної кістки слід вважати, що причиною тромбоцитопенії є патологічний стан, що успадковується, який називається ТАР-синдромом (тромбоцитопатія за відсутності радіальної кістки), що також характеризується дефектом вивільнення вмісту щільних тіл тромбоцита і тромбоцитопатією. Тромбоцитопенія, що поєднується з дефектом пігментації волосся, шкіри, сітчатки, змушує думати про наявність патологічного стану, що успадковується, названого синдромом Чедіак-Хігаші, що характеризуються дефектом щільних тіл тромбоцитів і внаслідок цього – тромбоцитопатією. Екзема у хворого тромбоцитопенією і схильність до інфекційних захворювань дадуть можливість завжди припускати спадковий патологічний стан – синдром Віскотт-Олдріджа, при якому також визначаються дефект вивільнення вмісту щільних тіл тромбоцита і тромбоцитопатія з дефектом агрегації тромбоцитів у відповідь на індукцію її адреналіном. Виявлення в мазку крові при тромбоцитопенії гігантських тромбоцитів дає підставу допускати наявність як спадкового синдрому Мая-Хеггліна, так і хвороби, описаної французькими дослідниками Бернаром і Сульє. Відмінність цих патологічних станів полягає в тому, що при синдромі Мая-Хеггліна можна виявити в крові аномальні гранулоцити з крупними включеннями, а при хворобі Бернара-Сульє виявляється дефект глікопротеїда Ib, що визначає адгезію тромбоцитів до фактора Віллебранда. Не виключено, що деякі тромбоцитопенії новонароджених викликаються спадковим дефіцитом тромбопоетина.

Що ж повинен робити лікар при виявленні тромбоцитопенії, який з рекомендованих йому алгоритмів дії повинен вважатися оптимальним?

Пропонуємо наступний варіант алгоритму.

### **Алгоритм діагностики тромбоцитопенії**

Переконалися в вірогідності даних аналізу. Результат дослідження необхідно обов'язково повторити. При цьому треба знати, що використання ЕДТА в якості антикоагулянта при взятті крові може призводити до псевдотромбоцитопенії, бо викликає аглютинацію тромбоцитів. Її можна виявити при ретельному дослідженні мазка крові.

При цьому слід максимально використати можливості анамнезу, роблячи особливий акцент на причетність, нещодавно перенесені інфекції, прийом лікарських препаратів, хронічні інтоксикації, особливо зловживання алкоголем. Це не завжди можливо. Однак швидке самостійне відновлення рівня тромбоцитів в стаціонарі без лікування змушує підозрювати патогенетичний механізм зворотної алкогольної гіпофункції мегакаріоцитів. Багато дадуть результати огляду, що дозволять виявити зміни внутрішніх органів і поставити діагноз основного захворювання. Важливим є визначення розмірів і консистенції печінки, лімфатичних вузлів. Відкриття пальмарної еритеми, судинних зірочок і збільшеної селезінки може допомогти в діагностиці захворювання. Виявлення змін суглобів, шкіри, скелетних аномалій, а також аналіз неврологічного статусу дуже важливі. Не буває зайвою і регулярна термометрія для виключення бактеріальних або неопластичних захворювань. Однак слід пам'ятати, що невелике збільшення селезінки в вигляді її доступності для пальпації, може бути варіантом норми, бо селезінка пальпується у 10% здорових дітей і у 3% здорових дорослих. З інструментальних досліджень потрібне обов'язково мати на увазі поруч з рентгенографією серця і легень ультразвукове дослідження серця, нирок і особливо печінки. Спостерігали випадки тромбоцитопенії при гемангіомі печінки і місцевої коагулопатії втрат.

Уточнити гематологічні особливості тромбоцитопенії. Головними в розпізнанні причини тромбоцитопенії залишаються результати лабораторних досліджень. Значення виявлення цитопенії, лейкоцитозу або відхилень в лейкоцитарній формулі не вимагає спеціального обговорення. Обов'язковість дослідження сечового осаду і креатиніну крові також не дискутується. Ми вважаємо, що стерильна пункція необхідна вже на перших етапах діагностичного пошуку, бо виявити деякі варіанти лейкемії, перніціозної анемії, дебютуючої тромбоцитопенією, а також спадкові варіанти амегакаріоцитозу можна тільки при дослідженні стерильного пунктату. Дослідження морфології тромбоцитів обов'язкове (гігантські тромбоцити і т. п.).

Інколи для підтвердження гіпоплазії кісткового мозку необхідне проведення трепанобіопсії.

Сучасні дані дозволяють вважати, що визначення специфічних антитіл до тромбоцитарних антигенів, як і визначення тривалості життя тромбоцитів, визначення рівня комплемента сироватки, проведення прямого антиглобулінового тесту, дослідження Ig G, асоційованого з тромбоцитами, для підтвердження діагнозу ідіопатичної тромбоцитопенії є недоцільним.

Таким чином, наявність тромбоцитопенії зобов'язує лікаря зробити висновок про її характер, визначити її самостійність, уточнити її походження і зв'язок з конкретним захворюванням.

### Пурпура

#### Основні відомості

Пурпура – забарвлення шкіри або слизових за рахунок виходу еритроцитів з судин, як правило, капілярів. Якщо екстравазати дуже малі (нагадують розсипаний по шкірі молотий перець), їх називають петехіями; якщо їхній діаметр більше 3 мм – екхімозами. Якщо в подшкірну тканину чи в міжфасціальні щілини виливається значна кількість крові, що пальпується у вигляді об'ємного утворення, то говорять про гематому. Петехії спочатку яскраво-червоні, а після цього згодом декілька днів набувають коричневого забарвлення. Екхімози на здоровій шкірі спочатку бувають пурпурними або голубовато-чорними, але в міру фагоцитування і катаболізма крові тканинними макрофагами колір їх змінюється до коричневого, а після цього до жовто-коричневого. Елементи пурпури на загорілій шкірі або у літніх людей з так званою пергаментною шкірою звичайно червоно-пурпурного кольору, здаються надто поверхневими, можуть зберігатися такими упродовж тривалого часу.

Якщо пурпура викликана діapedезом еритроцитів через незапалену стінку судин, як буває в випадках, коли пурпура викликана порушенням кількості або функції тромбоцитів або слабкістю судинної стінки (цинга або амілоїдоз), то елементи пурпури не піддаються пальпації. В цих випадках за чуттєвим відчуттям їх не можна відрізнити від нормальної шкіри. Виключенням з цього правила бувають крупні екстравазати еритроцитів, викликаючі утворення наповнених кров'ю пухирів. Ці пухирі відрізняються м'якою, флюктууючою консистенцією і спостерігаються тільки при важких



формах тромбоцитопенії. Якщо пурпура зумовлена запальним руйнуванням стінок судин, те периваскулярна лейкоцитарна інфільтрація відчувається як ущільнення або горбистість тканини по ходу судини; пурпура, яка пальпується, супроводжує васкуліти. Супутний запальний процес може викликати в області елементів пурпури розвиток також уртикарії і гіперемії.

Пурпуру слід диференціювати від судинних аномалій шкіри. Маленькі ангіоми, нагадуючі за формою вишню, телеангіектазії при хворобі Рандю-Ослера і інколи злоякісні ураження типу саркоми Капозі, схожі на пурпуру. В цих новоутворах кров не покидає судинне русло, тому при натискуванні покривним склом можна спостерігати їх поблідіння, а при натискуванні склом на петехії і екхімози побліднення їх не відзначається; цей прийом досить зручний, але інколи супроводжується помилками, тому що з деяких судинних патологічних новоутворів видавити кров буває досить тяжко. Крім цього, при саркомі Капозі можлива екстравазація еритроцитів в навколишні тканини, що викликає істинну пурпуру. В цих випадках рекомендується спостереження в динаміці: судинні аномалії залишаються незмінними, елементи саркоми Капозі можуть збільшуватися і набувати вигляду вузлів, а петехії і екхімози поступово розсмоктуються.

### Причини пурпури

Потенційних причин пурпури дуже багато, але їх можна об'єднати в групи стосовно до патофізіологічних механізмів (табл. 12). Ця класифікація полегшує діагностичний підхід і дозволяє раціонально призначати лабораторні дослідження.

Таблиця 12

#### Класифікація пурпури за патофізіологічними механізмами

Пурпура, не пов'язана ані з одним з відомих захворювань	Механічна пурпура Прогресуюча пігментна пурпура
Аномалії кількості або функції тромбоцитів	Тромбоцитопенічна пурпура Тромбоцитопатична пурпура
Лейкоцитокластичний васкуліт	Основне захворювання (див. в тексті) Специфічні провокуючі фактори
Пряме ушкодження клітин ендотелію	Хімічне ушкодження Ушкодження мікрорганізмами
Зниження механічної міцності стінок судин мікроциркуляторного русла	Цинга Гіперкортицизм Спадкові захворювання сполучної тканини Амілоїдоз

	Сенільна, або атрофічна, пурпура
Мікротромби	Жирова емболія Дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові Тромботична тромбоцитопенічна пурпура Лейкоз Емболія холестерином
Психогенні причини	Психогенна пурпура

### **Пурпура, не зв'язана з певними захворюваннями**

**Механічна пурпура.** Пурпура може виникати в результаті прямої травми капілярів шкіри. Розповсюдженими прикладами такої пурпури є висипання в ділянці накладення електродів електрокардіографа або при використанні занадто гострої голки для оцінки тактильної чутливості. Підвищення внутрішньосудинного тиску також може викликати порушення цілісності стінки капіляру з розвитком петехій на обличчі та шиї у хворих, які перенесли інсульт, у дітей, що страждають приступами блювоти, та у осіб, які використовують витягнення з положенням головою вниз для лікування корешкового синдрому. Пурпура може бути викликана хворим навмисне, звичайно, для того, щоб звернути на себе увага навколишніх; такі ушкодження звичайно виявляються на найбільш доступних спостереженню ділянках шкірного покриву.

**Прогресуюча пігментна пурпура.** Інколи у людини, здорового в усіх інших відношеннях, може настати пурпура, яка триває упродовж декількох років. Елементи пурпури можуть викликати свербіж, їхній вигляд часто описується в дерматологічній літературі як плями бурого кольору; ці захворювання найчастіше зустрічається у чоловіків, локалізується, як правило, на ногах. При біопсії елементів виявляється тільки периваскулярна лімфоцитарна інфільтрація (а не гранулоцитарна інфільтрація, як при лейкоцитокластичному васкуліті). Залежно від другорядних клінічних критеріїв цьому захворюванню привласнювали дуже різні назви, включаючи: хвороба Шамберга, пігментний пурпурний ліхеноїдний дерматоз Гужеро-Блюма, пурпурний лишай, телеангіектатична кільцева пурпура, хвороба Majocchi, телеангіектатична дугоподібна пурпура.

Будь-яке захворювання, що лежить в основі пурпури, виявити не вдається; згодом, як слідує з визначення, патології не розвиваються. Результати лабораторних досліджень: СОЕ, кількість тромбоцитів, тривалість кровотечі, концентрація білків в плазмі, рівень ревматоїдного чинника не відрізняються від норми. Діагноз ставлять на основі клінічної картини, підтвердженою біопсією шкіри з наступним морфологічним дослідженням, а також на тлі хронічного доброякісного характеру перебігу захворювання.

### **Пурпура, що супроводжує лейкоцитокластичний васкуліт**

Гістологічною основою лейкоцитокластичного васкуліта є скупчення гранулоцитів навколо мікросудинного русла. Гранулоцити, які оточують судину, або зберігають нормальну структуру, або знаходяться на різних стадіях розпаду. Патологічний процес може починатися з надходження імунних комплексів через стінку капілярів. Вийшовши за межі судин, імунні комплекси активують комплемент, що продукує хемотактичні чинники, сприятливі нейтрофільній інфільтрації. За рахунок ферментів, що виділяються нейтрофілами, відбувається руйнування стінки судини. Лейкоцитокластичний васкуліт супроводжує багато захворювань, включаючи макроглобулінемію Вальденстрема, системний червоний волчак, лімфолейкози, кріоглобулінемію, гранулематоз Вегенера, підгострий бактеріальний ендокардит, ревматоїдний артрит, вузликовий периартеріт, пурпуру Шеплейна-Геноха. Крім того, лейкоцитокластичний васкуліт спостерігається при деяких лікарських реакціях, включаючи реакції на пеніцилін, сіль йоду, ізоніазид, ацетилсаліцилову кислоту, органічні барвники, бензойну кислоту, тіазидні препарати, окситетрациклін, колхіцин, карбромал і фенотіазини. Імунні комплекси, що утворюються при інфікуванні вірусом гепатита В, можуть викликати лейкоцитокластичний васкуліт, що інколи спостерігається в продромальному періоді гепатита.

### **Пурпура, викликана безпосереднім пошкодженням ендотеліальних клітин**

**Хімічні ушкодження.** Гострий геморагічний жировий некроз може викликатися похідними кумарину. Ця реакція протікає по типу

ідіосинкразії, найчастіше у жінок, і локалізується, як правило, на шкірі молочних залоз або ягодицях. Вважають, що реакція викликається прямою токсичною дією препарату на ендотелії. Шкірні елементи спочатку виникають як пурпура, а після цього прогресують до шкірного некрозу.

**Мікробне ушкодження.** Риккетсії можуть проникати в ендотеліальні клітини. Припускають, що пурпура при плямистій пропасниці Скелястих гір та інших риккетсіозах викликана прямим проникненням паразитів в ендотеліальні клітини і руйнуванням їх. В ендотелії також виявляються і менінгококи, які можуть мати пряму токсичну дію на ці клітини. Причиною вираженої пурпури, що іноді спостерігається при менінгококцемії, можуть бути порушення згортання крові, викликані менінгококковим ендотоксином.

### **Пурпура, викликана порушенням проникливості стінок мікросудин**

**Цинга.** Аскорбінова кислота потрібна для вироблення гідроксипроліну, амінокислоти, необхідної для побудови колагену, а також хондроїтин сульфату, що є основним субстратом колагену. Допускають, що патологічні зміни, характерні для цинги, викликані дефектами продукції колагену. Оскільки механічну міцність стінкам капіляру надає колаген, то у випадках цинги капіляри стають ламкими, що викликає появу петехії, екхімозів і гематом. Для цинги характерні перифолікулярні петехії, найчастіше вони розташуються на животі, розгинальних поверхнях передпліччя та задньої поверхні стегон. Екхімози можуть з'являтися на ділянках шкіри, схильних до подразнення або тиску. Показники тромбоцитарної функції, включаючи агрегацію і час кровотечі, як правило, нормальні.

**Гіперкортицизм.** Тривалий вплив на організм підвищених концентрацій глюкокортикостероїдів при хворобі Кушинга або при екзогенному введенні стероїдів призводить до витончення шкіри і схильності до пурпури, особливо на розгинальних поверхнях кінцівок. Кортикостероїди зменшують продукцію колагену, тому причина пурпури в цих випадках алогічна механізму розвитку пурпури при цинзі.

**Спадкові захворювання сполучної тканини.** Різноманітні форми синдрому Елерса-Данло проявляються гіперрухомістю суглобів, гіпереластичною, часто витонченою і крихкою шкірою, схильністю до

утворення пурпури і екхімозів. В цьому випадку патологія синтезу колагену також призводить до зменшення міцності судинної стінки.

**Амілоїдоз.** Ураження шкіри амілоїдозом часто проявляється при так званому первинному амілоїдозі і при численних міеломах (мієломна хвороба). Вважається, що амілоїдні відкладення витісняють нормальні структурні елементи судинної стінки в капілярах та дрібних артеріолах, тому при мінімальній травмі цих зон у хворих може виникати пурпура. Найчастіше при амілоїдозі спостерігається пурпура в області повік та навколо очей, причина цієї локалізації невідома.

**Стареча (або атрофічна) пурпура.** Старіння і постійний вплив сонячного світла на шкіру призводять до її витончення в результаті руйнування колагену. Шкіра при цьому стає крихкою, і навіть при невеликій травмі настають характерні екхімози, які здаються надто поверхневими. Така пурпура найчастіше з'являється на розгинальних поверхнях передпліччя та нижніх кінцівок. Показники функцій тромбоцитів в нормі. Ця форма пурпури спостерігається також у виснажених хворих незалежно від віку.

### **Пурпура, яка супроводжує мікротромбози**

**Жирова емболія.** При важких травмах, що супроводжуються переломами кісток тазу або довгих кісток, елементи жиру кісткового мозку можуть потрапляти в судинне русло. Причиною петехії в цьому випадку можуть бути як краплі жиру, які емболізують найдрібніші судини, так і токсична дія на ендотелій вільних жирних кислот, що утворюються при метаболізмі вільного жиру. Цей синдром супроводжується дихальною недостатністю, дифузною інфільтрацією легеневої тканини, пропасницею, які настають в перші дві доби після травми. Петехії, як правило, спостерігаються на обличчі, шиї, грудній клітці, в підпахвових впадинах і на кон'юнктиві. Показники гемостазу і кількість тромбоцитів нормальні або близькі до норми, жирова емболія сама собою не викликає дисемінованого внутрішньосудинного коагулювання крові.

**Дисеміноване внутрішньосудинне коагулювання крові.** При дисемінованому внутрішньосудинному коагулюванні крові, викликаному будь-якою причиною (ендотоксини, затримка мертвого плоду в матці, наявність некротической тканини, пухлина тощо), відбуваються вироблення тромбіну, активація плазміногену і фібриногену, вплив інших факторів коагулювання і агрегація тромбоцитів в судинному руслі з утворенням тромбоцитарних і

фібринових мікротромбів в дрібних судинах. Численні окклюзії мікросудинного русла можуть викликати некроз судинної стінки і навколишньої тканини з утворенням петехій і пурпури. Підвищене утворення тромбоцитів призводить до тромбоцитопенії, що також може викликати утворення петехій.

**Мієлобластемія.** При вмісті бластних кліток у хворих лейкозом, які перевищують  $10 \times 10^{10}/л$ , може настати синдром лейкостазу, що призводить до дисфункції центральної нервової системи, гіпоксії, інфільтрації легеневої тканини, а також до пурпури. Причиною пурпури є механічна закупорка капілярів конгломератами мієлобластів з наступним некрозом стінок судин.

**Емболії холестерином.** Джерелом кристалів холестерина можуть бути атеросклеротичні бляшки, які потрапляють в мікросудинне русло. Холестеринові емболії зустрічаються в судинах нижніх кінцівок та нирок. На шкірі нижніх кінцівок можливий розвиток пурпури, найчастіше у вигляді сітчастого цианозу, «мармурності». В біоптатах шкіри можна виявити кристали холестерину.

### Психогенная пурпура

Необхідно згадати про цей дивний і рідкісному вид пурпури, оскільки він викликає великі діагностичні труднощі. Припускають, що це захворювання починається з симуляції і самоушкодження, але після цього розвиваються аутоантитіла до строми еритроцитів. На цьому етапі захворювання хворі часто скаржаться на печіння або поколювання в ділянці шкірних елементів. Крім того, можна спостерігати й запальну реакцію, яка включає утворення шкірних пухирів. Це захворювання зустрічається майже винятково у жінок з певними психічними аномаліями.

### Анамнез

Для формулювання попереднього діагнозу в випадку пурпури доцільно задати хворому на наступні запитання.

**Який вік хворого?** Деякі причини пурпури більш ймовірні в певних вікових групах. Новонароджені найчастіше піддаються сепсису, викликаному грамнегативними мікроорганізмами, з супутнім синдромом дисемінованого внутрішньосудинного коагулювання крові; у них також можлива пурпура, викликана тромбоцитопенією на ґрунті синдрому Вискотта-Олдрича, синдрому відсутності променевої кістки з тромбоцитопенією або отриманих через плаценту материнських

антитіл до тромбоцитів плоду. Останнє може спостерігатися у випадках, коли мати страждала імунною тромбоцитопенічною пурпурою або ж була сенсibilізована до тромбоцитів плоду, що має якийсь антиген, що не притаманний в тромбоцитах матері. Цинга зустрічається рідко, але і її не можна виключити як можливу причину пурпури в виснажених дітей молодшого віку. Цинга є хворобою або маленьких дітей, або старих людей. У дітей причиною пурпури можуть бути також імунна тромбоцитопенічна пурпура, гострий ліфобластний лейкоз (максимальна ймовірність появи лейкозу у дитини виникає в 3 роки), пурпура Шенлейн-Геноха. У хворих середнього віку найчастіше спостерігаються ревматичні захворювання, а мієлопроліферативні та інші первинні захворювання системи крові найчастіше зустрічаються в зрілому віці. У старих людей дуже часто спостерігається сенильна пурпура.

**Скільки часу існує пурпура?** Залежно від причини пурпура може бути хронічною, підгострою, гострою або, рідше, блискавичною. Інколи хворий звертається до лікаря тільки через місяці або навіть роки після першої появи першої пурпури. Така затримка свідчить про відносно доброякісну причину захворювання. До цієї категорії відносяться пурпури, викликані хронічними дерматологічними процесами: сенильна пурпура, хвороба Шамберга і подібні види патології. Багато захворювань, основою якої є лейкоцитокластичні васкуліти, бувають хронічними. Хворі з хронічною імунною тромбоцитопенічною пурпурою (у них звичайно кількість тромбоцитів становит  $15-20 \times 10^9/\text{л}$ ), якщо вони відносно здорові, можуть звернутися до лікаря тільки після декількох місяців після першої появи петехій і екхімозів. Якщо впродовж всього життя у хворого наявна пурпура, то, безумовно, слід запідозрити вроджену тромбоцитопенію або патологію функції тромбоцитів.

При гострому початку пурпури найчастіше є супутні інші клінічні симптоми, зумовлені розвитком імунної тромбоцитопенічної пурпури, тромбоцитарної тромбоцитопенічної пурпури, побічних реакцій на лікарські препарати, гострих порушень функціонального стану кісткового мозку, риккетсіозної і менінгококової інфекції або пурпури Шенлейн-Геноха. Кількість тромбоцитів у хворих з гострою імунною тромбоцитопенічною пурпурою складає менше  $10 \times 10^9/\text{л}$ , тому у них можуть спостерігатися профузні кровотечі. Провідним симптомом тромбоцитарної тромбоцитопенічної пурпури або септицемії може бути пропасниця. В випадках пурпури Шенлейна-Геноха хворий може

відзначати почервоніння та свербіння в ділянці майбутніх елементів пурпури, а також поява вогнищ пурпури у вигляді плям протягом декількох тижнів.

Часом пурпура може виникати миттєво, протягом декількох годин, супроводжуючись вираженими симптомами недомогання. Найчастіше причиною такої пурпури буває миттєвий менінгококовий сепсис, хоча зустрічаються випадки лікарської тромбоцитопенії, наприклад при прийнятті хініну або хінідину.

**Чи спостерігалася раніше патологічна кровоточивість?** Як правило, наявність в анамнезі менорагій і кровотеч із слизових допускає наявність тромбоцитопенії або, рідше, дисфункції тромбоцитів. Інколи при лейкоцитокластичному васкуліті у випадках пурпури Шенлейна-Геноха можуть спостерігатися шлунково-кишкові кровотечі, викликані інфарктами слизової кишечника. Для класичних випадків гемофільії характерні профузні кровотечі, але вони звичайно виявляються плоскостними гематомами фасціальних щілин і гемартрозами, а не пурпурою.

**Чи є інші клінічні симптоми, окрім пурпури?** Якщо пурпура викликана дерматологічної патологією, то хворі, як правило, щодо іншого почувають себе практично здоровими. Хворі з імунною тромбоцитопенічною пурпурою також, за винятком симптомів, зумовлених кровотечами, почувають себе досить добре і не мають скарг, характерних для гематологічних хворих. Недомогання і пропасниця типові для інфекційного захворювання або для тромботичної тромбоцитопенічної пурпури. Наявність ревматичної патології можна запідозрити на підставі наявних в анамнезі вказівок на біль в суглобах або животі, плеврит, перикардит. Мієломна хвороба та близькі до неї захворювання, що супроводжуються амілоїдозом або без амілоїдозу, можуть проявлятися як болем у спині або в інших кісткових утворах. Деякі з захворювань, що супроводжуються лейкоцитокластичним васкулітом (наприклад, системний червоний волчак) здатні викликати прояви васкулітів в будь-якому органі.

**Чи були останнім часом важкі захворювання, травми або хірургічні операції?** У випадку позитивної відповіді у хворого існує імовірність розвитку грамнегативного сепсису із супутним синдромом диссемінованого коагулювання крові і пурпурою. Ряд інструментальних медичних засобів, включаючи застосування судинних катетерів, катетерів сечового міхура, ендотрахеальних трубок, сприяє до розвитку сепсису. Перенесені нещодавно



переливання крові можуть викликати посттрансфузійну пурпуру, що спровокувалася тромбоцитопенією.

**Чи немає у хворої вагітності?** Імунна тромбоцитопенічна пурпура і тромботична тромбоцитопенічна пурпура з великою ймовірністю зустрічаються у вагітних. Ускладнення вагітності, наприклад, затримка фрагменту плаценти, затримка мертвого плоду, відшарування плаценти, токсикоз, септичний викидень, післяпологовий сепсис, можуть бути причиною дисемінованого внутрішньосудинного коагулювання крові.

**Чи приймає хворий лікарські препарати, які можуть бути причиною пурпури?** Тривале прийняття кортикостероїдів може призводити до зміни шкіри, сприяючи до розвитку пурпури. Багато лікарських препаратів здатні викликати тромбоцитопенію за рахунок зменшення продукції тромбоцитів кістковим мозком або збільшення руйнування тромбоцитів імунологічними механізмами, а також шляхом стимуляції васкуліта. Також багато препаратів здатні порушувати функцію тромбоцитів; ці препарати рідко бувають самостійною причиною пурпури, але можуть посилювати раніше порушення функції або кількості тромбоцитів. Щодо цього потенційно найнебезпечнішим препаратом є ацетилсаліцилова кислота.

**Чи не спостерігалися в сім'ї хворого випадки пурпури або легкого утворення синяків?** Деякі синдроми дисфункції тромбоцитів (синдром Бернара-Сулье, хвороба Гланцманна) спадкуються по аутосомно-рецесивному типу; хвороба Віллебранда та інші синдроми порушення функціонального стану тромбоцитів, як правило, спадкуються по аутосомно-домінантному типу.

**Чи не має хворий обтяжливих психіатричних чи соціальних чинників?** Діагноз симуляції будь-якого захворювання, включаючи пурпуру, встановити досить важко до тих пір, доки лікар не запідозрить можливість такого діагнозу. Імунна тромбоцитопенічна пурпура була описана як компонент синдрому набутого імунодефіциту (СНІД), що був виявлений в США у гомосексуалістів, вихідців з Гаїті, хворих гемофілією і у наркоманів. Інший компонент СНІДу, саркома Капозі, може нагадувати пурпуру або проходити стадію пурпури в своєму розвитку перед утворенням вузликів.

### Клінічні методи обстеження

Інколи вже зовнішній вид хворого дозволяє запідозрити етіологію пурпури. Якщо пурпура є проявом дерматологічного захворювання або

ж неускладеної імунної тромбоцитопенічної пурпури, то загальний вигляд хворого, як правило, цілком сприятливий. Якщо у хворого є задишка, тахікардія, пропасниця, загальмованість або інші ознаки гострої патології, то слід запідозрити тромботичну тромбоцитопенічну пурпуру або сепсис (викликаний нейссерією, риккетсіями або іншими мікроорганізмами) з подальшим розвитком дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. Виснаження, стомлюваність, блідість можуть вказувати на наявність у хворого мієломої хвороби, Вальденстрема або іншої подібної патології.

Локалізація і вид пурпури також дозволяють припустити певну етіологію. Волога пурпура шкіри або слизової оболонки майже завжди викликана важкою тромбоцитопенією, їй супутні носові кровотечі та кровоточивість ясен. При незначній тромбоцитопенії супутні дрібноточкові петехії, що з'являються спочатку на ногах. Тверді вузлики пурпури, які іноді супроводжуються свербінням або оточені еритемою, вказують на васкуліт. При пурпурі, яка викликана васкулітом, можуть спостерігатися ділянки некрозу шкіри. Пурпура Шенлейна-Геноха виникає симетрично на ногах і ягодицях. Пурпура при геморагічному жировому некрозі, викликаному антикоагулянтами, найчастіше з'являється у жінок на шкірі молочних залоз і ягодицях. Пурпура при хворобі Шамберга може бути супутніми гіперпігментація шкіри уражених ділянок. Пурпура при амілоїдозі, як правило, спостерігається на обличчі й шії.

При фізикальному обстеженні можна виявити інші клінічні симптоми певних захворювань, супутні пурпурі, наприклад макроглосію, спленогепатомегалію і симптом Тинеля при амілоїдозі, спленомегалію при хворобі Вальденстрема, інших лимфо- та мієлопроліферативних захворюваннях і гіперспленізмі, суглобові зміни при ревматоїдному артриті, висипання на обличчі у вигляді «метелика» при системному червоному волчаку.

Першочерговим завданням лабораторного дослідження є диференціювання тромбоцитопенічної пурпури від нетромбоцитопенічної. Крім того, за допомогою клінічного аналізу крові й дослідження мазка периферійної крові можна виявити патологію кількості і складу лейкоцитів (мієлопроліферативне захворювання, лейкоз), фрагментацію еритроцитів (синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, тромботична тромбоцитопенічна пурпура), незвичайно великі тромбоцити (деякі синдроми дисфункції тромбоцитів), агрегацію клітинних елементів

(мієломна хвороба, ревматичні захворювання). Зниження кількості тромбоцитів може бути результатом швидкого руйнування їх на периферії (дисеміноване внутрішньосудинне згорання крові, ідіопатична або лікарська імунна тромбоцитопенія, тромботична тромбоцитопенія, гіперспленізм) або зниженої продукції тромбоцитів (первинна патологія кісткового мозку). Дослідження мазка кісткового мозку для виявлення кількості мегакаріоцитів може допомогти диференціювати ці два стани.

Якщо кількість тромбоцитів перевищує  $10 \times 10^{10}/л$ , то тривалість кровотечі, як правило, буває нормальною. Нормальний показник тривалості кровотечі, що є важливим клінічним тестом, якщо оцінюють функцію тромбоцитів, виключає імовірність дисфункції тромбоцитів як причини пурпури у переважної більшості хворих, хоча інколи для виявлення тонких порушень функції тромбоцитів доводиться досліджувати час кровотечі після навантаження ацетилсаліцилової кислотою.

Для виявлення причини нетромбоцитопенічної пурпури також використовують дослідження СОЕ, електрофорез білків плазми, проби на ревматоїдний чинник і антиядерні антитіла. Васкулітом може вражатися не тільки шкіра, але і нирки; на залучення нирок можуть вказувати протеїнурія і знижений кліренс креатиніну. Для підтвердження діагнозу васкуліта може знадобитися біопсія uszkodженої ділянки шкіри.

У більшості випадків пурпури ймовірний діагноз вдається поставити вже на підставі даних анамнезу, результатів фізичних методів обстеження і декількох лабораторних аналізів, принаймні з їхньою допомогою вдається звужити область діагностичного пошуку. Інколи лікар ставить правильний діагноз вже після збору анамнезу і фізичного обстеження, але найчастіше для точного визначення напрямку пошуку необхідно досліджувати кількість тромбоцитів. Ми рекомендуємо застосовувати наступний підхід в діагностиці причин пурпури, враховуючи критерії анамнезу, результатів клінічного обстеження і лабораторних аналізів.

Якщо у хворого є тромбоцитопенія, необхідно провести дослідження кісткового мозку для диференціювання захворювань, що супроводжуються підвищеним руйнуванням тромбоцитів, від захворювань, викликаних зниженням продукції тромбоцитів. Якщо в пунктаті кісткового мозку число мегакаріоцитів нормальне або збільшене, то можна допустити, що у хворого йде посилення

руйнування тромбоцитів; в цьому випадку слід взяти до уваги ряд моментів. А саме: чи не було у хворого пропасниці або інших гострих симптомів? Чи немає у хворого потенційної причини інфекції або іншого стану, здатного викликати внутрішньосудинне згортання крові? Чи підтверджують дослідження чинників згортання наявність внутрішньосудинного згортання крові? Чи є в мазку периферійній крові шизоцити? Чи можливе у хворого наявність тромботичної тромбоцитопенічної пурпури? Чи є у хворого інші ознаки – пропасниця, мікроангіопатична гемолітична анемія, неврологічні симптоми, ниркова патологія?

Якщо у хворого виявляється єдиний патологічний симптом – тромбоцитопенія, чи можлива у нього наявність імунної тромбоцитопенічної пурпури? Чи немає у хворого в анамнезі за патологічну кровоточивість (меноррагії, кровотечі з ясен тощо)? Чи не було у хворого або членів його сім'ї інші ознаки аутоімунного ураження? При імунній тромбоцитопенічній пурпурі збільшення селезінки не спостерігається і пропальпувати її не вдається. Які лікарські препарати хворий приймає постійно?

Якщо у хворого вдається пропальпувати селезінку, то чим це обумовлено? Чи немає у хворого якогось супутнього захворювання, що може супроводжуватися спленомегалією?

Якщо у хворого кількість мегакаріоцитів знижена, то лікар повинен уточнити декілька додаткових положень.

Чи є ознаки ушкодження ліками мегакаріоцитів? Доцільно зібрати докладний анамнез, що стосується прийняття лікарських препаратів. Завжди необхідно розпитати хворого про прийняття навіть самих простих препаратів, що продаються без рецепту лікаря. Чи немає у хворого будь-яких симптомів первинного захворювання системи крові? Чи немає у хворого супутніх симптомів патології кісткового мозку (мегалобластичні зміни, аплазія, фіброз, патологія дозрівання інших клітинних елементів)? Чи не виявлялися у хворого при фізикальному обстеженні інші вади розвитку, що могли б дати основу до підозри про вроджену причину тромбоцитопенії?

Якщо у хворого число тромбоцитів нормальне, лікар повинен враховувати передусім наступні моменти.

Якщо елементи пурпури не відчуваються при пальпації, то чи можна сказати, що хворий почуває себе добре або є якісь супутні симптоми основного захворювання? Чи може пурпура бути викликаною впливом будь-яких фізичних факторів або вона зумовлена

дерматологічними процесами? Чи нормальна тривалість кровотечі, що дозволить виключити дисфункцію тромбоцитів як причини пурпури? Чи не належить хворий до групи літнього і старечого віку й чи не приймає постійно глюкокортикоїди? Чи немає у хворого порушення харчування, здатного викликати авітаміноз С? Чи немає у хворого дифузної патології шкіри, що нагадує синдром Елерса-Данло? Чи немає у хворого клінічних ознак амілоїдозу в вигляді макрогლოსії, гепатоспленомегалії й нейропатії? Чи немає у хворого пропасниці або відчуття важкої інтоксикації, що може спостерігатися при менінгококцемії (пряме пошкодження ендотелію, що не завжди супроводжується тромбоцитопенією) або при риккетсіозі? І нарешті, чи не спостерігався хворий у психіатра?

Якщо елементи пурпури пальпаторно відрізняються від оточуючої шкіри, то лікар повинен передусім з'ясувати імовірність наявності у хворого васкулітів. Чи є ураження на нижніх кінцівках та ягодицях, що типово для пурпури Шенлейна-Геноха? Чи не відзначається гіперемії або свербіння шкіри? Чи немає у хворого ознак патології нирок (протеїнурія, патологічний осад сечі або підвищення рівня креатиніну в плазмі)? Чи не підвищена СОЕ? Чи варто провести біопсію шкіри для підтвердження підозри лейкоцитокластичного васкуліту? Чи немає у хворого супутнього імунологічного або злоякісного захворювання? Чи не приймав будь-яких лікарських препаратів, здатних викликати алергічний васкуліт? Чи немає у хворого переконливих доказів наявності гепатиту, зміни печінкових ферментів або серологічного підтвердження гепатиту В? Чи немає в плазмі хворого кріоглобулінів? Чи не знижений рівень комплементу в сироватці, що спостерігається при васкулітах, які поєднуються з гіпокомплементемією? Чи немає у хворого інфільтратів в легенях або ознак синуситу, як при гранулематозі Вегенера? Слід пам'ятати про те, що ряд патологічних процесів, здатних викликати шкірні васкуліти, з такої ж імовірністю викликають васкуліти інших органів. Наприклад, васкуліт Шенлейн-Геноха здатний викликати інфаркти яечок, міокарда, а також патологію очей і центральної нервової системи.

Відповівши на наведені вище питання, як правило, вдається встановити діагноз у більшості хворих з пурпурою.

## Анемія

Під терміном «анемія» слід розуміти наявність справжнього, а не за рахунок гемодилуції, зменшення в крові рівня гемоглобіну і кількості еритроцитів нижче норми: гемоглобін менше 130 г/л у чоловіків і 120 г/л у жінок, еритроцити менш  $4,5 \cdot 10^{12}/л$  у чоловіків і  $3,8 \cdot 10^{12}/л$  у жінок

Механізми розвитку анемічних станів мають в своїй основі або порушення в утворенні компонентів червоної крові (еритроцитів і гемоглобіну) з зменшенням їхньої кількості, або крововтрату (гостру або хронічну), або підвищене руйнування еритроцитів. Причому ці порушення не компенсуються регенераторними механізмами організму хворого. Все різноманіття анемічних станів в клінічних цілях може бути поділене по патофізіологічному принципу на три класи.

1. Анемії, зв'язані з кровотечами або з порушенням синтезу гемоглобіну через хронічний дефіцит заліза – хронічні залізодефіцитні анемії (ЗДА).

2. Анемії, обумовлені передусім порушенням продукції еритроцитів (еритропоезу) – дизеритропоетичні анемії.

3. Анемії, зв'язані з підвищеним руйнуванням еритроцитів (гемолізом) – гемолітичні анемії.

1. Розуміння патофізіології хронічних ЗДА пов'язане зі знанням основ метаболізму заліза в людському організмі. В організмі дорослої людини з масою тіла 70 кг міститься 4,5 г заліза, 57,6% знаходиться в еритроцитах (гемоглобінне залізо), 32% – в органах, що депонують залізо в вигляді феритину і гемосидерину (печінка, селезінка, кістковий мозок), 10,9% – в залізовмістимих тканинних ферментах повсюдно (міоглобін, каталаза, пероксидаза та ін.) і 0,2% складає транспортне залізо, що циркулює в сироватці крові в складі транспортного білка-трансферина. Рівновага в цій системі встановлюється за умови, коли 20 мг заліза вивільняється в результаті фізіологічного щоденного гемолізу еритроцитів, 1-2 мг заліза щоденно всмоктується з тонкої кишки, для чого необхідно добове споживання цього елемента з їжею, рівне приблизно 15-20 мг, і 1-2 мг заліза щоденно втрачається (фізіологічна втрата) за рахунок злущування в основному епітелію кишечника. При дефіциті цього елемента залізо починає зникати передусім з органів-депо, після цього з сироватки крові, далі – з еритроцитів, і нарешті, з залізовмістних тканинних ферментів. Ліквідація дефіциту заліза в організмі (при лікуванні залізовмістними препаратами) здійснюється в зворотному порядку, тобто в останню чергу починає надходити залізо в органи-депо. В

клінічних цілях корисно пам'ятати, що 1 мл крові містить 0,5 мг заліза, тобто в 100 мл крові є 50 мг заліза.

Слід звернути увагу також на такий факт, що ЗДА – цей прояв дефіциту заліза в організмі, що зайшов далеко. Рання, так звана латентна стадія ЗДА зустрічається серед деяких контингентів населення досить часто – в 20-30%, особливо серед жінок фертильного віку. Клінічно це проявляється лише астеничним синдромом.

Дефіцит заліза в організмі може бути пов'язаний (в порядку зменшення практичного значення):

а) з непомітної (окулярної) для хворих крововтрати (сумарна менструальна кровопотеря) більше 40 мл, окулярна щоденна крововтрата понад 20 мл з шлунково-кишкового тракту (гемороїдальні вени, виразкові процеси, пухлини та ін.), носові кровотечі;

б) з підвищеною потребою організму в залізі при будь-якому неопластичному процесі, при будь-якій хронічній інфекції (пієлонефрит, туберкульоз, ендокардит та ін.), при вагітності і лактації, донорстві, в період статевого дозрівання;

в) з порушенням всмоктування заліза на рівні верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ахлоргідрія, резекції шлунок або тонка кишка, синдром мальабсорбції),

г) з недостатнім споживанням заліза з продуктами харчування – аліментарна причина;

д) з порушенням утилізації заліза на рівні кісткового мозку – дизеритропоетичні стани (сидероахрестичні або сидеробластні анемії, що протікають з нормальним або підвищеним вмістом сироваткового заліза). До форм дефіциту заліза, що зустрічаються рідко, належать легеневий гемосидероз – синдром Гудпасчера.

2. Патофізіологічна суть дизеритро-поетичних анемії полягає в ураженні стовлових клітин кісткового мозку (рідше ізольовано проеритробластів) і порушенні процесу дозрівання червоних елементів крові в кістковому мозку, що трапляється приблизно протягом 6 діб. Причини цього ураження (в порядку зменшення частоти):

в) ушкодження кісткового мозку хіміко-токсичним (включаючи ракову інтоксикацію) агентом або променевим агентом – мієлотоксичні анемії, променева хвороба;

б) ушкодження стовлових клітин кісткового мозку невідомим (токсичним, аутоімунним) агентом – гіпопластичні і апластичні анемії;

в) ушкодження стовлових клітин кісткового мозку внаслідок лейкозної метаплазії – метапластичні анемії;

г) порушення процесу дозрівання червоного ростка кісткового мозку внаслідок дефіциту вітаміну В<sub>12</sub> і фолієвої кислоти: В<sub>12</sub>- і фолієводефіцитні мегалобластичні анемії.

3. Патолофізіологічна суть гемолітичних анемії полягає в скороченні терміну життя еритроцитів (замість звичайних 120 днів), тобто в більш швидкому їхньому старінні і розпаді, які не можуть бути компенсовані кістковим мозком за рахунок посиленого крово- (еритроцито-) утворення. Причинами цього можуть бути як набуті, так і вроджені порушення:

а) утворення різного виду (теплових, холодкових, двофазних) антиеритроцитарних антитіл як на фоні відомих захворювань системи крові (частіше гемобластозів) – симптоматичні аутоімунні гемолітичні анемії, так і без цього фону, тобто самостійно – ідіопатичні аутоімунні гемолітичні анемії;

б) вплив певних хімічних (в тому числі лікарських – найчастіше сульфамідів і антибіотиків) або фізичних факторів;

в) зміна структури мембрани еритроцитів внаслідок соматичної мутації, так званий ПНГ-синдром (перманентний інтравазальний гемоліз або хвороба Маркьяфаві-Мікеле); 2) спадкові дефекти форми еритроцитів (вірніше, мембрани еритроцитів), наприклад мікросфероцитарна анемія Шоффара-Мінковського, ферментних систем еритроцита (ензимопатії, наприклад дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази), будова і синтез гемоглобіну (гемоглобінопатії, гематологічні прояви порфіринової хвороби).

Клінічне значення. Частота анемії становить в середньому 7-11% (в Середній Азії – 30%, серед вагітних – 50-80%). До 80% анемії вважаються вторинними, тобто є ускладненнями захворювань, що прямо не стосуються захворювань системи крові. В практиці терапевта постійно зустрічаються випадки малокрів'я, в яких нозологічно виразитися про його причини на перших порах не є можливим – це і є так звана анемія неясного (невиясненого) походження, з таким діагнозом хворих нерідко направляють в стаціонар. Раніше їх неправильно називали есенціальними та ідіопатичними. А разом з тим правильне лікування хронічних анемічних станів неминуче вимагає знання патолофізіології (патогенезу) анемії, причин її розвитку, призначення лікування без врахування цього правила є неадекватним, а нерідко й таким, що завдає шкоди. Допомогти терапевту полікліники і загальноотерапевтичного стаціонару



в цій ситуації й покликані запропоновані нижче етапи диференційного діагнозу з метою пошуку конкретної нозології.

Етапи диференційно-діагностичного процесу в даному випадку – це питання, що ставить перед собою лікар і на які він повинен чітко і послідовно відповісти, володіючи конкретними даними про хворого.

Етап (питання) перше: чи вірогідний факт анемічного стану?

Відповідь дається виключенням досить нечастої можливості виникнення анемії від розведення крові при значних набряках. Слід пам'ятати про можливість нівелювання анемії при синдромі згущення крові при профузних проносах, в період сходження набряків після прийому сечогінних засобів, при частих блювотах, а також про лабораторну помилку. При несподіваному для лікаря виявленні у хворого анемії потрібне повторно призначити повний клінічний аналіз крові, включаючий лейкоцитарну формулу, підрахунок кількості тромбоцитів і ретикулоцитів, визначення колірних показника і цитоморфології еритроцитів (макро- і мікроцитоз, мегалобласти і мегалоцити та інші патологічні форми), а також слід ретельно проаналізувати дані анамнезу, медичну документацію і результати фізикального огляду, що дозволять відразу виявити безсумнівний вторинний характер анемії. Найчастішими вторинними (тобто симптоматичними) анеміями є анемії при злоякісних новоутворах, особливо з первинною локалізацією в шлунково-кишковому тракті, при лейкозах, гіпо- і апластичних анеміях, хронічних пієлонефритах з нирковою недостатністю, ревматоїдному артриті, цирозах печінки.

Етап (питання) друге: до якого з трьох класів анемічних станів належить даний конкретний випадок – до хронічних залізодефіцитних, до гіпоеритропоетичних чи до гемолітичних?

Відповідь дається за допомогою передусім аналізу історії хвороби, виявлення факторів ризику виникнення відповідної форми анемії, аналізу даних фізикального обстеження. Для всіх анемічних станів загальними симптомами є сильна загальна слабкість, запаморочення, задишка при швидкій ході і підйомі по сходах, зниження дієздатності, м'язова слабкість, дратівливість, сонливість, зниження розумової діяльності. Однак багато форм анемії мають характерні для них особливості. При ЗДА нерідко виникають прояви рiса chlorotika – спотворення смаку і нюху (пристрасть до запахів гасу, бензину, ацетону, нафталіну, вживанні в їжу сухих круп, глини, крейди, вугілля, зубного порошку, сухого чаю тощо), при обстеженні спостерігається сухість шкіри, волосся, нігтів, дисфагія, стоматит, заїди в куточках рота,

згладжування сосочків язика, в деяких хворих – синювате забарвлення склер. При  $V_{12}$  і фоліеводефіцитній анемії спостерігаються субіктеричність шкіри і склер з лимонним відтінком, плямисто-коричнева пігментація шкіри, «гентеровский глосит» (гладкий і блискучий язик), ознаки фунікулярного мієлозу, хитка хода, пощипування і поколювання в кінчиках пальців, порушення їх чутливості, інколи – порушення психіки. При гемолітичній анемії відзначаються іктеричність шкіри і склер, у хворих з природженими формами – збільшення селезінки, «баштовий» череп, «готичне» небо. Але особливе значення в диференційній діагностиці анемії має отримання і осмислення не складних, а цілком необхідних лабораторних даних: повний клінічний аналіз крові, дослідження вмісту сироваткового білірубину з якісною реакцією і сироваткового заліза (норма 70-150 мкг%, або 12,5-30,4 мкмоль/л). При цьому важливо твердо знати і пам'ятати основні лабораторні ознаки кожного класу анемії.

Для хронічних залізодефіцитних анемії характерне поєднання лабораторних тестів: превалювання ступеня зниження рівня гемоглобіну над ступенем зменшення кількості еритроцитів, колірний показник нижче 0,86 і середній об'єм еритроциту менше  $76 \text{ мкм}^3$ , середнє насичення еритроциту гемоглобіном нижче 30%, а також чітка тенденція до мікроцитозу і гіпохромії при прогляданні мазка крові. В периферичій крові при підгострих перебігах спостерігається тенденція до помірного лейкоцитозу, а в хронічних випадках – до лейкопенії, лейкоцитарна формула крові – без істотної патології. Кількість ретикулоцитів дещо збільшена, але особливо різко воно зростає після тижневої терапії препаратами заліза або після переливання крові (так званий ретикулоцитарний криз). Кількість тромбоцитів – в межах норми, і лише при тривалому перебігу з'являється тенденція до тромбоцитопенії. Рівень сироваткового заліза знижений при сидеропенічних залізодефіцитних анеміях, нормальний або підвищений при сидеробластних гіпохромних анеміях, загальна залізовв'язуюча здатність сироватки крові (ЗЗЗЗ) підвищена, а відсоток насичення трансферину залізом знижений, концентрація сироваткового білірубину ближча до нижньої межі норми.

Для дизеритропоетичних анемії характерне наступне поєднання лабораторних тестів: переважання ступеня зниження кількості еритроцитів над ступенем зниження рівня гемоглобіну, що визначає нормальний або злегка підвищений колірний показник, збільшений

середній вміст гемоглобіну в кожному еритроциті. Кількість лейкоцитів в периферичній крові часто нижча норми, з наявністю відносного лімфоцитозу, кількість тромбоцитів і ретикулоцитів знижена. Рівень сироваткового заліза нормальний або злегка підвищений, вміст білірубину в сироватці крові може бути злегка підвищеним (в основному за рахунок непрямого білірубину) в зв'язку із супутнім симптоматичним гемолізом. При В<sub>12</sub>-фолієводефіцитних анеміях в мазках крові виявляються еритроцити мегалобластного типу, макрооалоцити, пойкилоцити. Виявляються включення в цитоплазмі еритроїдних клітин – базофільна пунктація, тільця Жюлі, кільця Кебота, поліхроматофілія клітин. Спостерігається лейкопенія із збільшенням розмірів лейкоцитів нейтрофільного ряду і полісегментацією їх ядер. Характерні тромбоцитопенія і внутрішньоклітинний гемоліз клітин еритроцидного ряду з підвищенням рівня непрямого білірубину в сироватці і клінічними проявами нерізко вираженої жовтухи.

Гемолітичним анеміям властиве наступне поєднання лабораторних тестов: рівномірний ступінь зменшення вмісту гемоглобіну і еритроцитів, що швидше визначає нормальну величину колірного показнику, однак при хронічному гемолізі, який супроводжується постійною втратою заліза з сечею (гемосидеринурія при ПНГ-синдромі) може розвинути вторинна залізодефіцитна анемія. Кількість лейкоцитів в периферичній крові, особливо при підгострому і масивному гемолізі, збільшена, інколи різко  $[(15-30) \cdot 10^9/\text{л}]$ , з чітким лівим зсувом і появою навіть мієлоцитів і промієлоцитів. Дуже яскравим лабораторно виявляємим симптомом даного класу анемії є збільшення в периферичній крові кількості ретикулоцитів – до 50 % і більше, часто до 200-400 % (при нормі 2-12 : 1000, тобто 0,2-1,2%). Кількість тромбоцитів в периферичній крові має тенденцію до зменшення. Концентрація заліза в сироватці крові помірно підвищена, вміст непрямого білірубину в сироватці крові збільшений пропорційно ступеню гемолізу. Підвищений рівень добового уробіліну в сечі (понад 4 мг) і добового стеркобіліну в калі (понад 150 мг).

Етап (питання) третє: до якої підгрупи даного класу анемії відноситься конкретний випадок, що розглядається?

Віднісши, нехай на рівні ймовірної гіпотези, даного хворого до одного з згаданих вище трьох класів анемії, лікар полікліники повинен кожного хворого направити в терапевтичний, а краще в спеціалізований гематологічний центр або стаціонар, де, як правило, і

проводиться третій етап диференційно-діагностичного процесу. Цей етап полягає у визначенні конкретної підгрупи даного класу анемії відповідно до патофізіологічної класифікації анемічних станів.

Так, наприклад, при хронічних залізодефіцитних анеміях обстеження хворого повинно бути спрямоване на пошуки причини, що призвела до дефіциту заліза. При цій формі анемії можна виділити шість груп:

Група 1 – нозології, що супроводжуються підвищеною крововтратою. Це нозологічні форми при синдромі гіперменореї, група захворюванні гастроентерологічного профілю, що можуть супроводжуватися окультною (непомітною для хворого) крововтратою з шлунково-кишкового тракту. Інші групи хвороб, що супроводжуються непомітними для хворого хронічними крововтратами, рідші – це ниркові та носові кровотечі.

Група 2 – нозологічні форми, при яких підвищена потреба організму в залізі: а) злоякісні новоутвори будь-якої локалізації, б) хронічні інфекції, в) системні ушкодження сполучної тканини (наприклад, відомо, що при ревматоїдному артриті залізо блокується в синовіальній оболонці уражених суглобів і в регіонарних лимфатичних вузлах), г) вагітність, д) лактація, е) період росту у дітей і підлітків. В зарубіжній літературі залізодефіцитні анемії, пов'язані із злоякісними новоутворами, хронічним патоімунним запаленням (колагенози), з будь-яким хронічним інфекційним процесом, нерідко об'єднуються під назвою «анемії при хронічних процесах» (*anaemiae in chronic disorders*). Ці анемії відрізняються від хронічних постгеморагічних анемії нормальною або зниженою ЗЗЗЗ і нормальним вмістом заліза в депо.

Група 3 – нозологічні форми, що супроводжуються порушенням всмоктування заліза: а) захворювання шлунка з ахлоргідрією, б) синдром порушення всмоктування (*malabsorption syndrom*), в) хвороби оперованого шлунка і тонкої кишки, а також деякі інші.

Група 4 – нозологічні форми, при яких порушена утилізація заліза на рівні кісткового мозку. Це група дизеритропоетичних, сидероахрестичних, сидеробластних анемії як спадкових, так і набутих (анемія при таласемії, хронічній свинцевій інтоксикації, відносній недостатності вітаміну В<sub>6</sub>). Для цих форм характерні низький колірний показник при нормальному або дещо підвищеному вмісті сироваткового заліза. Набуті сидероахрестичні анемії нерідко є передлейкозним станом.

Група 5 – хоча порівняно рідко, але причиною хронічної залізодефіцитної анемії може бути недостатнє споживання заліза з їжею, так звані аліментарні залізодефіцитні анемії, тобто анемії при частковому або повному голодуванні, при використанні в їжу великої кількості інгібіторів всмоктування заліза (молока, калмицького чаю, кави).

Група 6 – в частині випадків найретельніше обстеження хворого з хронічним дефіцитом заліза не дозволяє встановити його причини, в таких випадках говорять про так звані есенціальні або ідіопатичні залізодефіцитні анемії. Природньо, що недостатньо глибоке і вдумливе обстеження хворого може призвести до гіпердіагностики цієї останньої нозологічної форми ЗДА. Тому в такій ситуації краще слідувати рекомендаціям ВООЗ і означити ці випадки як анемії невстановленої етіології. Така термінологія вказує на необхідність подальших пошуків причини малокрів'я.

При хронічних дизеритропоетичних анеміях обстеження хворого повинне бути спрямоване на уточнення спочатку підвиду цієї анемії: мієлотоксична з відомою етіологією (променева, професійна, хіміко-токсична, лікарська, при раковій інтоксикації тощо), ідіопатична гіпоапластична, метапластична (вторинна по відношенню до гемобластозів), В<sub>12</sub>- і фолієводефіцитна (первинний аутоімунний варіант або вторинний, наприклад при резекції шлунку, вагітності, інвазії широким лентецом, лікуванні антиметаболітами вітаміну В<sub>12</sub> – метотрексатом та ін.). І лише після цього може бути сформульована назва конкретної нозологічної форми або позначити як залізодефіцитну анемію невстановленого генезу.

Таблиця 13

**Основні групи анемічних станів**

Хронічні залізодефіцитні анемії	Гіпоеритро-поетичні анемії	Гемолітичні анемії
1. Внаслідок хронічної (в тому числі – неявної) крововтрати.	1. Мієлотоксичні відомої етіології.	1. Набуті аутоімунні.
2. Внаслідок підвищеної потреби в залізі.	2. Есенціальні.	2. Набуті неаутоімунні.
3. Внаслідок порушення всмоктування заліза в шлунково-кишковому тракті.	3. Метапластичні.	3. Спадкові внаслідок:
	4. В <sub>12</sub> - і фолієводефіцитні.	а) еритроцитопатій;
		б) ензимопатій;
		в) гемоглобінопатій.

<p>4. Внаслідок недостатнього споживання заліза з їжею.</p> <p>5. Внаслідок злякисної пухлини.</p> <p>6. Внаслідок різко вираженого дизеритропоезу неясного генезу (вроджені та набуті)</p>		
---	--	--

Слід пам'ятати, що пункція грудини і трепанобіопсія подвздошної кістки на цьому етапі діагностичного процесу цілком необхідні.

При підозрі на В<sub>12</sub>- і-фолієводефіцитну анемію пункцію грудини роблять обов'язково до початку терапії вітаміном В<sub>12</sub> або фолієвою кислотою, а для верифікації діагностики даної нозологічної форми слід досліджувати вміст ретикулоцитів в периферичній крові як до початку лікування вітаміном В<sub>12</sub>, так і через тиждень після нього, коли відбувається різке збільшення кількості цих клітин (ретикулоцитарний криз), що підтверджує правильність діагнозу В<sub>12</sub>- і фолієводефіцитної анемії.

При гемолітичних анеміях обстеження хворого повинне бути направлене на виділення передусім аутоімунного (звичайно, набутого) або неаутоімунного (найчастіше спадкового) варіанту гемолітичної анемії. Найчастіший представник першого варіанту – набута аутоімунна гемолитическая анемія (може бути як самостійною – первинною, так і симптоматичною, тобто вторинною при багатьох гемобластозах), другого (спадкові) – мікросфероцитарна гемолітична анемія Шоффара-Мінковського і гемолітическа анемія, пов'язана із спадковим дефіцитом в еритроцитах фермента глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази.

Позитивна реакція Кумбса, яка встановлює наявність антиеритроцитарних антитіл (в сироватці крові – непряма реакція Кумбса, на еритроцитах – пряма реакція Кумбса) допомагає віднести гемолітичну анемію або до аутоімунного, або до внутрішньоеритроцитарного (як правило, спадкового) варіанту. В завдання даного розділу не входить опис подальшого диференційно-діагностичного процесу при гемолітичних анеміях – це вже компетенція спеціалізованих гематологічних закладів.

Ми вважаємо, що запропонована нижче схема диференційно-діагностичного пошуку допоможе практичному лікарю-терапевту широкого профілю правильно орієнтуватися в складній багаточисельності анемічних станів. Однак, слід пам'ятати, що в клінічній практиці нерідко зустрічаються комбіновані за патогенезом форми анемій (наприклад, залізо- і В<sub>12</sub>-дефіцитні), і тоді діагностичний процес допомагає призначити комбіноване лікування.

Зустрічаються також анемії внаслідок більш складних зрушень кістковомозкового еритропоезу – так звані дизеритропоетичні анемії, вроджені і набуті, які відрізняються неефективним еритропоезом, дизеритропоезом, сидерозом різних органів, гіпербілірубінемією і рефрактерністю до звичайних засобів лікування анемічних станів. Таким чином, діагностичний пошук від симптома до діагнозу стисло може бути сформульований так:

Етапи диференційно-діагностичного пошуку анемій: 1 – встановлення вірогідності наявності анемічного стану; 2 – віднесення даного анемічного стану до однієї з груп: хронічна залізодефіцитна, гіпоеритропоетична, гемолітична (див. таблицю); 3 – віднесення даного випадку анемії до тієї чи іншої підгрупи в даному класі анемічних станів; 4 – верифікація конкретної нозологічної форми в межах даної підгрупи даного класу анемій; 5 – перевірка діагнозу ефективністю (або, навпаки, неефективністю) лікування.

## **7. СИСТЕМА ЗАЛОЗ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ**

### **Методи обстеження**

#### **Розпитування**

Скарги на підвищену психічну збудливість, нетривкий, неглибокий сон, зниження пам'яті, дратівливість, пітливість, серцебиття, мерзлякуватість, шум у вухах, відчуття припливів крові до голови, свербіж шкіри, підвищену спрагу, значну втрату маси тіла. При розпитуванні хворого виявляють риси нервово-психічного зовнішнього вигляду: суєтливість, швидку мову, апатію, в'ялість, розумову відсталість (при інфантилізмі і креатинізмі)

У анамнезі життя можуть мати місце – стреси, страхи, психічні травми. Нерідко ендокринні зрушення виникають у період статевого дозрівання, після родів, а також під час клімаксу.

### **Фізичні методи обстеження**

#### **Огляд**

На основі тільки одного огляду можна встановити дифузний тиреотоксичний зоб, мікседему, акромегалію, гігантизм, нанізм, гіпофізарну кахексію, синдром Іценка-Кушінга, хворобу Аддісона, порушення жирового обміну. Ураження щитовидної залози і гіпофізу можуть викликати зміни виразу лица.

Огляд передньої поверхні шиї дає уявлення про розміри щитовидної залози і її збільшення.

Гігантський ріст (більше 195 см) частіше всього є наслідком підвищеної функції аденогіпофізу (акромегалічний гігантизм) або пониженої функції статевих залоз (евнухoidний гігантизм). Карликовий ріст (менше 135 см) може бути гіпофізарного походження (зниження функції аденогіпофізу зі збереженням дитячих пропорцій тіла, недорозвитком статевих органів, відсутністю вторинних статевих



ознак). Подібні симптоми спостерігаються при різкому зниженні функції щитовидної залози і приєднанні ознак мікседеми.

Тип оволосіння є важливою діагностичною ознакою при ендокринних захворюваннях, жіночий тип оволосіння у чоловіків – типовий для євнухоїдизму: посилений ріст волосся (причому у жінок по чоловічому типу) – для акромегалії, синдрому Іценка-Кушінга, випадання повік, брів, вусів, волосся на голові – для мікседеми.

Рівномірний розподіл підшкірного жирового шару по всьому тілу характерний для тиреогенного ожиріння; переважне відкладення жиру в ділянці тазового пояса (нижня частина живота, сідниці, стегна) – для гіпофізарного і статевого ожиріння. Надлишкове відкладення жиру на лиці і тулубі є одним із ознак синдрому Кушінга.

Втрата маси тіла спостерігається при деяких формах цукрового діабету, тиреотоксичному зобі. Кахексія є одним із симптомів хвороби Сіммондса, обумовленого ураженням гіпофіза (гіпофізарна кахексія).

### **Пальпація**

Орієнтовна пальпація дає уявлення про щільність органа, характер його поверхні, наявність вузлів. Спеціальне пальпаторне обстеження щитовидної залози: лікар розташовує чотири зігнуті пальці обох рук глибоко за задні краї грудинноключично-соского м'яза, а великий палець – за його передні краї. Під час пальпації хворому пропонують робити ковтки, при яких щитовидна залоза рухається разом з гортанню і переміщується між пальцями лікаря. Цей метод дозволяє знайти навіть невеликі зміни розмірів щитовидної залози, котрі не діагностуються при звичайному промацуванні, а також визначити рухомість щитовидної залози при ковтанні, наявності або відсутності пульсації, її болючість. При перкусії знаходять загрудинно розміщене воло. При аускультатії у хворих на тиреотоксикоз можна вислухати над збільшеною щитовидною залозою тони і шуми, котрі пояснюються прискореним плином крові і посиленням кровопостачанням щитовидної залози.

## **8. ХВОРОБИ ШКІРИ, М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ І СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

Особливу групу системних уражень сполучної тканини, костей, суглобів, м'язів складають так звані колагенові хвороби (колагенози), дифузні захворювання сполучної тканини – група хвороб з алергозапальним ураженням сполучної тканини і її похідних. Імунні і автоімунні порушення мають певне значення в розвитку колагенових хвороб, виділяють чотири так звані великих колагенози; ревматоїдний артрит, системний червоний вівчак, склеродермію і дерматоміозит. Дуже близько за своїм патогенезом є також і ревматизм.

### **Методи обстеження**

#### **Розпитування**

Хворі можуть мати такі скарги: біль в суглобах, хребті або м'язах, ранкову скованість у рухах, іноді м'язову слабкість, гарячку. Для ревматоїдного поліартриту характерні симетричні ураження дрібних суглобів кистей і стоп, їх болючість при активних і пасивних рухах, а також при дотику. Рідше при цьому захворюванні уражаються і великі суглоби (променевоzap'ястні, колінні, ліктьові, кульшові). Хворі помічають посилення болю уночі при похмурій погоді, на холоді. Пізніше приєднується деформація суглобів, тугорухомість, аж до анкілозу. Частою скаргою при цьому захворюванні є скованість рухів у суглобах ранком. До кінця дня рухи стають більш вільними. При ревматизмі і деформуючому артрозі є чітка тенденція до ураження в першу чергу великих суглобів. При деформуючому артрозі біль виникає головним чином при навантаженні на хворий суглоб (ході, вставанні на хвору ногу) і посилюється під вечір після денного навантаження. При анкілозуючому спондилоартрозі біль локалізується в хребті і крижово-здухвинних зчленуваннях. Особливістю цього болю є те, що він заявляється при тривалому нерухомому перебуванні в одному положенні, частіше вночі. При виражених змінах в хребті біль

стає постійним і посилюється при фізичному навантаженні, зміні погоди. При огляді лікар відзначає характерні зміни хребта. При цьому захворюванні рідко уражаються периферичні суглоби.

Особливістю ураження суглобів при ревматичному поліартриті є переважне втягування в процес великих суглобів, «летючість» ураження. У процес залучаються по черзі різні суглоби, в той час як в уражених раніше (декілька днів, тижнів) біль заспокоюється, рухомість відновлюється. Особливістю ревматичного поліартриту є те, що після стихання запалення, щезають без сліду всі зміни в суглобах і тканинах, які їх оточують.

При подагрі хворий відчуває приступ гострого болю, переважно в плюснефалангових суглобах великих пальців стопи, рідше інших суглобах, який виникає частіше вночі, особливо у чоловіків середнього і похилого віку. Це може бути проявом захворювання, при якому порушений обмін пуринів.

М'язовий біль може мати різний характер. Він може бути дисемінованого характеру, що свідчить про залучення в процес всієї м'язової тканини. Можливий гострий приступ болю, який продовжується декілька днів в одному м'язі або групі м'язів, нерідко після охолодження, що змушує запідозрити міозит. Біль в литкових м'язах при ході, частіше на фоні вираженого атеросклерозу артеріальних судин, після відмороження ніг у курців характерний для стенозування артерій нижніх кінцівок внаслідок атеросклерозу, облітеруючого ендартерейту і деяких інших захворювань. Цей біль зникає при припиненні ходи – синдром перемінної кульгавості. Часто хворі відзначають підвищену мерзлякуватість ніг, що змушує навіть в порівняно теплу погоду носити вовняні шкарпетки, тепле взуття. М'язовий біль може спостерігатися при трихінельозі, цистерциркозі, міозитах інфекційного, професійного характеру, вібрації і інших факторах, а також травматичного походження.

Гарячка, шкірні висипки (петехії, еритеми, кропивниця) є проявами системних захворювань сполучної тканини (колегенозів, алергозів).

Локальний набряк шкіри, який швидко виникає без видимих причин, і підшкірної клітковини може бути проявом синдрому Квінке (алергічний набряк, який супроводжується свербіжем, відчуттям опіку шкіри).

М'язова слабкість (м'язова гіпотонія) спостерігається при деяких неврологічних захворюваннях: міатонія, міастенія, прогресуюча

м'язова дистрофія. Для міастенії характерна патологічна втомлюваність м'язів. Найпершими при цьому захворюванні уражаються м'язи, які піднімають верхню повіку, ковтальна мускулатура, жувальні м'язи. Ослаблення активних м'язових рухів має назву пареза, повна неможливість робити рухи – параліч. Терапевти частіше спостерігають моноплегію, а якщо паралізовані дві ноги, то такий процес має назву параплегія. Якщо паралізовані кінцівки на одному боці, то це – геміплегія. Дуже рідко можуть бути паралізовані всі чотири кінцівки (тетраплегія). Паралічі і парези можуть бути наслідком ураження периферичних нервів спинного мозку (травми, стискування, проростання пухлиною), деяких ділянок головного мозку (при тромбозі церебральних судин, при атеросклерозі, емболіях, крововиливах у мозок). При ураженні центрального нейрона виникає спастичний параліч з наступною атрофією паралізованих м'язів.

Хворі можуть скаржитись на приступи похолодання і блідість пальців верхньої кінцівки (рідко вуха, носа), які виникають під дією зовнішнього холоду, травми, психічних переживань. При цих відчуттях з'являється біль, зниження шкіряної больової і температурної чутливості, а після приступу з'являються парастезії.

Приступи при синдромі Рейно (судинний невроз) можуть бути першою ознакою важкого захворювання з групи колагенозів – системної склеродермії.

Анамнез хвороби. Багато хронічних захворювань кістково-м'язової системи виникають непомітно, повільно прогресують, але поступово виявляються. Гострий, бурхливий початок спостерігається при ревматизмі (через 2-2,5 тижні після ангіни, скарлатини, респіраторного захворювання), деяких формах ревматоїдного артриту, інфекційних артритів (дизентерійний, бруцельозний, гонорейний та ін.). Гостре ураження м'язів спостерігається при міозитах, гострих паралічах. Геміпарези спостерігаються у хворих на атеросклероз і гіпертензію будь-якого походження. Геміпарези виникають внаслідок тромбозів артерій головного мозку, крововиливів у мозок, при мітральному стенозі, ендокардитах.

Провокуючим моментом в розвитку колагенозів може бути попереднє інфекційне захворювання або переохолодження тіла, іноді нерациональне вживання сульфаніламідів, протитуберкульозних засобів, антибіотиків, вакцин, сироваток або підвищена чутливість до них організму.

При парентеральному введенні ліків і проведенні деяких проб (Манту, Пірке), при набутій або вродженій гіперчутливості до них, у хворого може виникнути анафілактичний шок. Антибіотики, сульфаніламід, бутадіон, вітамін В<sub>1</sub> і ін. викликають розвиток сповільненої алергічної реакції: поява через декілька днів шкірного свербіжу, дерматиту, кропивниці, лихоманки, арталгій, міалгій, лімфаденопатії та інших проявів алергії.

## **Фізичні методи обстеження**

### **Огляд**

Огляд дає можливість визначити анафілактичний шок, астматичний приступ, еритему, кропивницю, локальний ангіоневротичний набряк.

Постава хворого (поза прохача) дозволяє визначити діагноз хвороби Бехтерева.

Деформація дрібних суглобів кистей і стоп характерна для ревматоїдного артрити. Деформація кінцевих фаланг пальців з склеротичними змінами шкіри на них, в важких випадках з некротичними змінами, наявність своєрідних стягуючих складок шкіри в ділянці рота («симптом кисета») дає право ставити діагноз системної склеродермії.

Еритема шкіри лица, чола у вигляді метелика дає право запідозрити системний червоний вівчак.

Особливості ходи хворого. Паралітичну ходу (при геміплегії) видно тоді, коли людина волочить ноги на хворому боці. Паралітична хода характеризується сповільненими рухами внаслідок як би «прилипання» його ступні до підлоги. Вона спостерігається при контрактурі кінцівок, парезах спінального походження. Ураження різних суглобів може бути різноманітною інфекційною етіологією.

### **Пальпація**

При системній склеродермії методом пальпації можна виявити підвищену сухість шкіри, індуративний, дерев'яний набряк, а пізніше і атрофію шкіри, вогнищевий кальциноз м'яких тканин, в основному

пальців рук і навколо великих суглобів. Ущільнення м'язів може мати місце при системній склеродермії і дермато-міозиті. При синдромі Рейно пальпаторно підтверджується, що шкіра кінцівок, особливо кінцевих фаланг пальців, холодніша, ніж у здорових людей.

Промоцуванням суглобів можна визначити гіпертермію і набряк шкіри навколо них (в гострих випадках захворювання), їх болючість, деформацію суглобів і навколишніх тканин.

Обмеження пасивної рухомості суглобів можна визначити методом пальпації. Це обмеження може бути наслідком хвороб: при артритих, артрозах, а також анкілозах, тобто нерухомості зчленувань.

Контракильний тонус залежить від порушення функції периферичного рухомого нейрона, а пластичний тонус відображає стан внутрішнього середовища міофібрил. Може спостерігатися як гіпотонія, так і гіпертонія м'язів. Гіпотонічні м'язи в'ялі на дотик, їх черевко слабо виділяється, пасивні рухи можливі в повному об'ємі або навіть в значно більшому, ніж у нормі. В суглобах видно розбовтаність. М'язова гіпотонія найчастіше виникає при ураженні периферичних нервів, при тривалій м'язовій бездіяльності. Вона є наслідком підвищення рефлекторного м'язового тону при ураженні пірамідних шляхів: м'язи стають щільними, пасивні рухи робляться важко, при цьому чим різкіше і швидше робити рухи, тим сильніше виникає їм опір. За допомогою динамографа і динамометра можна визначити силу різних груп м'язів.

## Основні клінічні синдроми

### Анафілактичний шок

Це синдром, який виникає гостро і проявляється загальними важкими реакціями негайного типу, в основному характеризується початковим збудженням і наступним пригніченням функцій ЦНС і бронхоспазмом, різкою артеріальною гіпотензією.

Причиною його виникнення є повторне попадання в організм речовин, які здатні викликати (при попередньому їх надходженні) стан сенсibiliзації. Це такі речовини: антибіотики, деякі сульфаніламідні препарати, вакцини, сироватки, пилок деяких рослин. Шок виникає при парентеральному введенні лікувальних засобів, але може виникнути і при попаданні їх на слизові оболонки – при укусі комах.

Патогенез анафілактичного шоку полягає в сенсibiliзації організму при первісному попаданні в нього антигена, виробці антитіл, частина яких фіксується на різних клітинах тканин. При повторному попаданні в організм цієї речовини настає реакція з утворенням комплексу антиген-антитіло. При цьому з клітини в кров надходять у великих кількостях біологічноактивні речовини: гістамін, брадикінін, серотонін й ін., які зразу проявляють свою багатогранну дію на різні органи і системи, викликають спазм гладкої мускулатури і підвищення проникливості судинної стінки. Поєднання антигену з циркулюючими антитілами веде до активізації комплементу і утворення анафілотоксину. При atopії (спадковій формі алергії), яка характеризується вродженою наявністю у хворих антитіл до певних алергенів, анафілактичний шок може виникнути і при першому попаданні цього комплексу в організм.

**Клінічна** картина анафілактичного шоку в різних випадках може мати свої особливості. Анафілактичний шок розвивається досить швидко – через декілька секунд або хвилин до півгодини після попадання в організм алергену.

Перші симптоми: запаморочення, головний біль, відчуття страху, стурбованість, холодний піт, задишка, відчуття стискання за грудиною, приступ кашлю. Одночасно можуть виникати свербіж шкіри, кропив'янки, набряки, тахікардія, біль в животі, блювота, пронос, судоми. Клінічна картина різна: може наступити набряк гортані і асфіксія, прогресуюча гіпотонія, набряки і крововиливи у внутрішні органи. Настає кома.

Систематичне обстеження хворого неможливе: необхідно вжити термінові заходи для виведення хворого з шокового стану, а вже після цього лікар буде мати час для уточнення діагнозу.

Прогноз у всіх випадках серйозний: смерть може наступити протягом декількох хвилин або годин від асфіксії, серцево-судинної недостатності, незворотного ураження життєвоважливих органів. Останні можуть виникнути і в більш пізні терміни, продовж декількох днів після дії фактора, який викликав анафілактичний шок.

Лікування. Необхідно негайно зупинити дію алергена, накласти жгут, ввести розчин судинно-розширюючих засобів, антигістамінні препарати, глюкокортикостероїдні гормони. Проводиться оксигенотерапія, призначаються серцеві глікозиди.

**Алергічний набряк** (син. ангіоневротичний, Квінке) – приступи перехідного обмеженого набряку шкіри, підшкірної клітковини і слизових оболонок.

Етіологія і патогенез – одна із форм алергічних реакцій на різні алергени. У патогенезі синдрому основне місце займають судинні реакції, підвищена пористість судинної стінки.

Клінічна картина. Ангіоневротичний набряк розвивається гостро через декілька секунд або хвилин після дії алергену, без провісників. Може виникати обмежений набряк на губах, щоках, навколо очей або набряк гортані, шлунка, інших органів. Тривалість набряку від декількох хвилин до декількох годин. Розміри набряку різні, але рідко перевищують розміри долоні.

**Кропивнянка** – синдром, котрий характеризується раптовою появою і швидким зникненням на шкірі, на слизових оболонках пухирців з шкіряним свербежем.

Етіологія і патогенез. Кропивнянка – одна із форм алергічних реакцій. Може виникати при опіку кропивою, укусах комарів, бліх, бджіл, як прояв харчової алергії, при введенні деяких медикаментів, в першу чергу антибіотиків, деяких сульфаніламідів, лікувальних сироваток, вакцин. Іноді кропивнянка виникає при гельмінтозах, дисфункції ендокринних залоз, ракових пухлинах і інших захворюваннях.

Клінічна картина характеризується появою більш або менш численних елементів шкірної висипки різної локалізації і величини. Колір плям білий. Внаслідок набряку дерми і підшкірної жирової клітковини елементи висипки дещо підняті над рівнем неураженої шкіри.

При ураженні слизових оболонок, дихальних шляхів виникає кашель, стридорозне дихання; при ураженні кишечника виникає діарея. Ураження суглобів проявляється перехідною арталгією. Кропивнянка може супроводжуватися головним болем, лихоманкою, відчуттям загального недомагання.

Розрізняють гостру кропивнянку, яка продовжується від декількох днів до 1-2 тижнів, і хронічну, яка триває декілька місяців і навіть років з періодами загострення і стихання симптомів захворювання.

**Синдром Рейно** – симптомокомплекс, який характеризується раповими похолоданням і побілінням пальців рук внаслідок спазму відповідних артерій. Хворіють жінки в молодому віці.



Етіологія і патогенез. Одні вчені першопричиною вважають порушення функцій судиннорухомих центрів, які знаходяться в різних відділах вегетативної нервової системи, інші – відносять його до захворювань алергічної природи (колагенозів). Синдром Рейно може бути як початок склеродермії.

**Клінічна картина.** Для даного синдрому характерне виникнення почуття холоду і опіку, болю в пальцях кистей рук, який приводить до їх поблідіння (I-ша стадія). Провокуючими факторами може бути низька температура довкілля, хвилювання. Приступ продовжується від декількох хвилин до декількох годин. При більш важкій другій стадії уже спостерігається посиніння пальців (або їх кінчиків) внаслідок атонії венозних колін капілярів і застою в них крові. Третя стадія виникає при тривалому приступі і проявляється появою на шкірі рук пухирців з кров'янистим вмістом, на місці яких в подальшому утворюються некротичні виразки різної глибини, аж до кісток. В некротичних ділянках з настає розвиток сполучної тканини, в подальшому з їх рубцювання. Диференціальний діагноз проводиться в першу чергу з облітеруючим ендартерейтом.

## 9. ОБСТЕЖЕННЯ СУГЛОБІВ

Оцінка функції опорно-рухового апарату заснована на застосуванні методів клінічного обстеження (огляд, пальпація, аускультация) в поєднанні з використанням простих механічних принципів, пов'язаних з анатомічною будовою конкретного суглоба. Оцінюючи функцію суглоба, необхідно враховувати такі можливі показники: наявність припухлості, болісності при пальпації, дискомфорт при ході, зміна кольору шкіри над суглобом, атрофії м'язів, деформації, зменшення об'єму рухів, наявність крепітації, стабільності.

Хворий може скаржитись на набряки, почервоніння, деформацію суглобів, скованість або незначне обмеження об'єму рухів. Необхідно уточнити локалізацію болю (в яких саме суглобах), його тривалість, характер (постійний чи періодичний), летючість, чи переходить з одного суглоба на інший, або локальний, коли виникає в спокої, чи при рухах, чи пов'язаний з переміною погоди. Вияснення цих питань має велике діагностичне значення. Наприклад, біль в суглобах, який супроводжується почервонінням, набряком, обмеженням об'ємів, деформацією можна розглядати як артрит (запалення суглобів). Біль тривалістю менше доби, який не супроводжується ознаками запалення, можна розцінити як арталгію.

### Огляд, пальпація

При остеоартрозі припухлість обумовлена кістковими змінами, які виникають у кістковій тканині з формуванням остеофітів. На дотик вона щільна, нерівна. При запальних захворюваннях суглобів припухлість може бути пов'язана з потовщенням м'яких тканин синовіальної оболонки або з накопиченням ексудату в суглобі. Проліферація і набряк синовіальної оболонки при ревматоїдному артриті супроводжується появою на дотик припухлості, яку легко відрізнити від дефігурації суглоба, що обумовлена ексудативними змінами. Накопичення рідини в порожнині суглоба може настати при артропатії будь-якої етіології (а в рідких випадках і навіть при

відсутності суглобової патології, наприклад, якщо суглоб розташований в зоні вираженого набряку, обумовленого яким-небудь захворюванням, не пов'язаним з опорно-руховим апаратом, або якщо поблизу суглоба розміщене вогнище гострого запалення – «симпатичний ексудат»). Накопичення ексудату супроводжується характерними змінами контурів суглоба, які можна виявити при скрупульозному порівнянні з аналогічним суглобом. Доказом того, що поява припухлості пов'язана з накопиченням рідини в порожнині суглоба, служить флюктуація. Формування поблизу суглоба кистоподібної припухлості може бути викликано ексудативними змінами синовіальних сумок або виникненням кист. В низці випадків такі утворення у сполученні з порожниною суглоба можуть призвести до виникнення феномену флюктуації.

Набряк м'яких тканин в ділянці суглоба зі зміною шкіри у вигляді лимонної шкірки є показником гостроти запального процесу. Він часто спостерігається, наприклад, при кристалічному синовіті. В дуже рідких випадках набряк м'яких тканин він зустрічається на ранній стадії ревматоїдного артриту. Однак припухлість в ділянці суглоба може бути пов'язана з набряком м'яких тканин, обумовленим патологічним процесом, який локалізується і поза суглобом.

### **Болісність при пальпації і дискомфорт при ході**

При наявності спонтанного болю, який в запаленому суглобі може виникати в стані спокою, при об'єктивному обстеженні необхідно визначити, чи виникає дискомфорт при ході в суглобі, чи при натискуванні на нього. Однак позитивні результати даного тесту необхідно інтерпретувати обережно, бо він не завжди служить ознаками артриту. Так, при гострому препателлярному бурситі виконання рухів в колінному суглобі з максимальною амплітудою обов'язково буде болісним (за рахунок розтягнення запальних тканин поза суглобом), але пасивні рухи в обмеженому об'ємі не супроводжуються болем. Пальпаторно можна визначити локальну болісність в ділянці переднього відділу суглоба, пальпація ж інших ділянок суглоба, які доступні для дослідження, неболісна. При наявності гострого артриту біль виникає при будь-яких пасивних рухах в суглобах, а болісність при пальпації визначається у всіх його відділах, які доступні для обстеження. Якщо ці ознаки відсутні, треба виключити наявність вогнища запалення, яке локалізується поза суглобом.

При обстеженні опорно-рухового апарату виконання рухів в суглобі при одночасному його стискуванні є цінним скринінговим тестом для виявлення запальних змін суглобів кистей і стоп.

При дегенеративних захворюваннях суглобів локальна болісність при пальпації виявляється в ділянці зв'язок та інших структур навколо суглоба. Вона дозволяє встановити локалізацію патологічних змін, які обумовлюють виникнення симптомів захворювання.

Вираженість болю при пальпації можна розділити на 4 ступені. Лікар пробує сильно стиснути суглоб (де це можливо) великим і вказівним пальцями. При наявності болю можливі 4 види реакції пацієнта: I ступінь – пацієнт скаржиться на біль; II ступінь – скаржиться на біль і морщиться; III ступінь – пацієнт морщиться і виривається; IV ступінь – пацієнт не дозволяє пальпувати суглоб.

### **Зміна кольору шкіри над суглобом**

Почервоніння шкіри над суглобом є ознакою гострого запального процесу. Воно характерне для септичного артриту, кристалічного синовіту та ревматизму. При ревматоїдному артриті почервоніння шкіри спостерігаються рідко. Гострий подагричний артрит супроводжується сухістю шкіри над ураженим суглобом, а при ревматизмі і септичному артриті шкіра в ділянці запалених суглобів волога.

Підвищення температури шкіри над ураженим суглобом точна і цінна ознака, яка відображає в ньому наявність запальних змін. Вона буває позитивною при накопиченні ексудату в будь-якій кількості. Температуру шкіри визначають, прикладаючи одну і ту саму частину кисті (наприклад, тильну поверхню пальців) по чергово то до правого, то до лівого суглоба. Прикладаючи і віднімаючи руку, можна легко відчутти будь-яку різницю температури, тому, якщо перед проведенням даного тесту один із суглобів буде охолоджений або зігрітий одягом, результати дослідження будуть недостовірні.

### **Атрофія м'язів**

Запальні зміни суглоба, які супроводжуються больовим синдромом, найчастіше приводять до зменшення об'єму м'язів в даній ділянці, яке можна виявити, вимірюючи кінцівку на певному рівні та використовуючи кісткові орієнтири. В ділянці кисті подібні зміни виявляються при скрупульозному огляді.

### Деформація

Цей термін використовується для позначення трьох типів виміру суглобів. 1. Обстеження об'єму рухів, наприклад, згинальна контрактура колінного суглобу. 2. Осьова деформація, наприклад, ульнарна девіація пальців кистей або вагусная деформація колінного суглобу. Така деформація може бути фіксованою або рухомою (корегованою). В останньому випадку її позначають як порушення стабільності суглоба. 3. Порушення контакту суглобових поверхонь. Якщо суглобові поверхні частково прилягають, то говорять про підвивих. Повну втрату контакту називають вивихом. Хоча подібні деформації бувають результатом травми, але вони поють бути пов'язані із змінами суглобів, які виникають при ревматоїдному артриті (наприклад, при ураженні кисті, променевоzap'ясткового суглоба і шийного відділу хребта).

### Об'єм рухів

Рух в суглобах може бути активним і пасивним. Як правило, дослідження пасивних рухів дозволяє отримати найточнішу інформацію про стан суглобів, оскільки зменшення об'єму активних рухів може бути обумовлено м'язовою слабкістю або змінами сухожиль. Доцільно визначити об'єм як пасивних, так і активних рухів в ураженому суглобі. При обстеженні хворого зручно визначати об'єм активних рухів хребта і пасивних рухів суглобів кінцівок. Біль, який виникає, коли хворий активно виконує будь-який рух, при чиненні опору, може бути пов'язаний з сухожилками і (або) сухожилкової піхви, які беруть участь в русі (як, наприклад, при плечолопатковому периартриті).

При визначенні об'єму нормальних рухів слід враховувати і наявність патологічної рухомості (порушення стабільності) болю при русі та крепітації.

Вимір і реєстрацію рухів суглобів проводять стосовно до системи (Care, Roberts), заснованої на методі нейтрального нуля. При цьому всі рухи суглоба вимірюються від певної вихідної нульової позиції. Анатомічне положення випрямленої кінцівки (наприклад, при розігнутому колінному суглобі) фіксується як  $0^\circ$  (а не як  $180^\circ$  по деяких інших системах). Тому рух, який виконується від вихідної нульової позиції, реєструється, як кут згинання або (а в протилежному напрямку), як кут розгинання суглоба. Так, при обмеженні рухів в

колінному суглобі буде зареєстрований як 20-40°. Це означає, що у хворого є згинальна контрактура колінного суглоба під кутом 20° і згинання суглоба обмежено до 40°. Слід розрізняти розгинання і перерозгинання. Якщо рух, протилежний згинанню є нормальним для даного суглоба (наприклад, для променезап'ястного та плечового) його називають розгинанням. Якщо ж такий рух у здорової людини не є характерним для суглоба (наприклад, ліктьового та колінного), його характеризують, як перерозгинання. Збільшений об'єм рухів спостерігається у молодому віці та жінок. Надмірна розхитаність суглобів може стати причиною їх захворювання. Для точного вимірювання рухомості суглобів використовують вимірювальний інструмент – гоніометр.

**Крепітація** – важлива ознака патології суглобів, яку можна відчути, поклавши долоню на суглоб, одночасно здійснюючи другою рукою пасивні рухи в ньому. Крепітація може визначитися і на слух. М'яку незвучну крепітацію можливо виявити при ревматоїдному артриті. Вона є ознакою того, що суглобові поверхні стають нерівними. Розвиток остеоартрозу асоціюється з появою грубшої крепітації, а при наявності вираженої деформації суглобу рухи можуть супроводжуватися вираженим хрустом. При ушкодженні кульшового суглобу хруст може бути таким голосним, що лікар чує його, коли хворий входить у кабінет. Крепітація може бути обумовлена ушкодженням сухожильних вагін. У хворих на системну склеродермію виникає крепітація, яка нагадує скрип шкіри. Можуть бути й інші хрусти (у людей похилого віку у плечових суглобах), клацання при ураженні колінних суглобів.

При різних захворюваннях може порушуватись стабільність суглобів: при деструкції суглобових поверхонь і слабкості зв'язок.

### **Обстеження окремих суглобів**

**Хребет.** Оглядаючи хворого необхідно звернути увагу чи не має порушення постави. Можуть бути змінені нормальні величини хребта (лордозу та кіфозу тобто величини, які направлені вперед і назад), а також поява бічного викривлення (сколіозу). Щоб визначити ступінь посилення грудного кіфозу при анкілозуючому спондиліті, варто виміряти відстань між стіною і остистим відростком C<sub>VII</sub>, коли хворий стоїть спиною до стіни, випрямившись і притискаючи п'яти до стіни. Особливого значення надають локальному викривленню (горб), який є ознакою компресійного перелому хребта внаслідок травми, наявності

пухлини або інфекційного процесу. При сильному натискуванні на остисті відростки виявляють локальну болісність, яке вказує на місце ушкодження.

Сколіоз виявляють оглядаючи хворого ззаду в стоячому положенні.

Дане викривлення легко помітити, якщо зробити помітки на шкірі в ділянці остистих відростків. Сколіоз поперекового відділу хребта компенсується викривленням грудного відділу з випуклістю, яка направлена в протилежний бік. У більшості типів сколіозу бічне викривлення супроводжується боковою ротацією, в зв'язку з чим остисті відростки хребців зміщуються в напрямку до середньої лінії. Це призводить до зменшення очевидного викривлення (яке оцінюється за лінією, яка утворена остистими відростками). Тому для визначення справжнього ступеня деформації призначають рентгенологічне дослідження. При підозрі на сколіоз необхідно попросити хворого нахилитися вперед і дістати руками пальці стоп. В такій позі при наявності значного сколіозу спостерігається явна асиметрія грудної клітки, яка виникає внаслідок ротації хребців із змінами положення ребер. В той ж час викривлення хребта, яке зв'язане з недбалістю до осанки, при цьому зникає.

Дослідження **шийного відділу хребта**. Хворий знаходиться в стоячому або сидячому положенні з випрямленою спиною.

**Обертання** (80°). Хворому необхідно подивитись назад через праве або ліве плече.

**Згинання** (45°). Хворий дивиться вниз, притискуючи підборідок до грудей.

**Розгинання** (45°). Хворий дивиться вгору.

**Нахили в боки** (45°). Хворий нахилає голову в бік так, щоб вухо було як можна ближче до плеча.

**Грудний відділ хребта**. Рух в грудному і поперековому відділах хребта не є повністю ізольованим, але обертання (і рух ребер) здійснюється головним чином в грудному відділі, а згинання, розгинання і нахили в боки – в поперековому.

**Обертання**. Хворий сидить на табуретці (що дозволяє фіксувати таз і робить максимальне обертання голови і плечей по черзі в обох напрямках (мал. 56). При цьому лікар повинен дивитись на нього зверху.



**Мал. 56. Ротація грудного відділу хребта**  
(дослідження в сидячому положенні, що дозволяє фіксувати таз).

**Екскурсія грудної клітки.** Це добрий показник рухомості реберно-хребтових суглобів. Він може коливатися залежно від будови тіла. Нижня межа в нормі складає біля 5 см. Значне обмеження екскурсії грудної клітки може виникнути у ранній стадії анлідозуючого скондиліту.

### **Поперековий відділ хребта**

**Згинання.** Із стоячого положення хворий пробує доторкнутися пальцями рук до стоп, не згинаючи колін (мал. 56). Лікар спостерігає збоку. Об'єм рухів визначають при дуже уважному спостереженні за поперековим відділом хребта.

Його можна визначити й пальпаторно: помістивши пальці кисті на остисті відростки поперекових хребців, лікар відчує їх розходження при згинанні хребта. Рухомість поперекового відділу хребта оцінюється з допомогою **тесту Шобера**: на рівні впадин, які розміщені над крижово-клубовими суглобами, на шкірі роблять помітку, потім на 10 см вище – ще одну. При повному згинанні відстань між ними повинна збільшуватися не менше ніж на 4 см.





*Мал. 57. Дослідження згинання (згину) поперекового відділу хребта. Спостерігають за хребтом. Хворий нагинається і доторкається руками пальців стоп.*

**Розгинання.** Із стоячого положення хворий нахиляється назад, лікар підтримує його ззаду рукою (мал. 58). Рухомість оцінюється на око.

**Нахили в боки.** Із стоячого положення хворий нахиляється спочатку в один, потім у другий бік, так щоб його рука ковзала уздовж стегна за напрямком до підлоги (мал. 59).

При цьому необхідно слідкувати, щоб пацієнт не нахилився уперед. Лікар спостерігає позаду. Даний тест дозволяє відрізнити ушкодження диску від ранньої стадії анкілозуючого спондиліту. Для цих двох захворювань характерно обмеження згинання, але нахили у бік більш обмежені при анкілозуючому спондиліті.



*Мал. 58. Розгинання поперекового відділу хребта.*

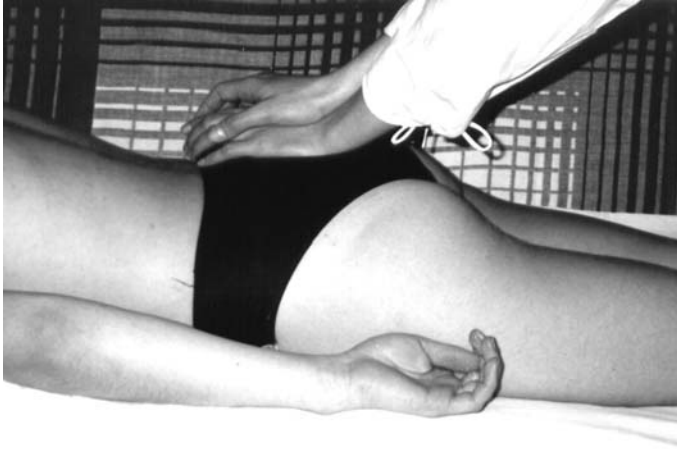


*Мал. 59. Нахил в правий бік, рука ковзає уздовж стегна.*

**Крижово-клубові суглоби.** Ззовні в ділянці цих суглобів видно дві впадини, які розташовані нижче поперека. Виявлена болісність при пальпації дозволяє припустити наявність патологічних змін в крижово-клубових суглобах. Обидва суглоби складають частину ригідного кісткового кільця тазу, і більшість рухів в них пов'язано зі зміщенням усіх кісток тазу. Метод дослідження, зображений на мал. 60, зарекомендував себе як досить інформативний. Хворий знаходиться в лежачому положенні на животі. Лікар сильно натискає на крижі. При цьому настає невелике зміщення крижей стосовно до кісток тазу, яке обумовлене виникненням різкого болю при наявності активного сакроілеїту. Може бути використане згинання одного кульшового суглобу при одномоментному перерозгинанні протилежного кульшового суглобу.

**Висково-нижньощелепний суглоб.** Цей суглоб розташований безпосередньо спереду від коваделка вуха. У цій ділянці можна пропальпувати головку нижньої щелепи, яка зіскакує вперед у той момент, коли хворий відкриває рот. Біль і болісність при такому русі

можуть виникнути, коли суглоб залучається в патологічний процес при одному із запальних захворювань суглобів або при неправильному прикусі. При останньому при пальпації можна визначити клацання і хруст. Об'єм рухів оцінюють за відстанню, на яку хворий може розвести верхні і нижні різці.



*Мал. 60. Визначення болісності в ділянці крижово-клубових суглобів при натискуванні на нижній відділ крижів.*

### Верхня кінцівка

**Плечовий суглоб.** Оскільки плечовий суглоб покритий дельтоподібним м'язом, ексудативні зміни в ньому виявити складно до тих пір, поки вони не стануть явними, обумовлюючи виникнення характерної припухлості. При цьому в патологічний процес може залучатися і підакрем'яльна синовіальна сумка, яка часто сполучається з порожниною суглоба.

Більшість рухів плеча комбіновані, де сума рухів кулеподібного плечового суглоба і зміщення лопатки стосовно грудної клітки. Для того, щоб визначити справжню рухомість плечового суглоба, необхідно фіксувати лопатку, надавлюючи зверху рукою ключицю і ость лопатки (мал. 61). Необхідно розмежовувати рухомість саме плечового суглоба і загальну рухомість плеча. Кулеподібна форма плечового суглоба дозволяє виконувати в ньому досить складні рухи. У початковому нулевому положенні руки опущені уздовж тіла, долоні розвернуті вперед.



**Мал. 61. Відведення плеча:**  
правою рукою лікар фіксує лопатку,  
що дає змогу оцінити рухомість плечового суглоба.

При обстеженні хворого необхідно звертати особливу увагу на плечовий суглоб, бо він часто пошкоджується при тендінітах, бурситах, капсулітах, запальних змінах сухожилля м'язів, які беруть участь в даному русі. Розвиток капсуліту супроводжується обмеженням і болючістю при всіх рухах плечового суглоба. При ушкодженні сухожилля надосного м'язу біль виникає в середній третині ( $60^{\circ}$ - $120^{\circ}$ ) при активному відведенні плеча (болісний сектор) і може не турбувати, якщо рука ротована назовні. У осіб похилого віку рухи плечового суглобу нерідко супроводжуються крепітацією. Крепітація не є ознакою остеоартриту. Первинні дегенеративні зміни плечового суглоба зустрічаються рідко. Відведення (в плечовому суглобі – до  $90^{\circ}$ , в поєднанні з рухом лопатки –  $180^{\circ}$ ). Для оцінки рухомості плечового суглоба виконується пасивне відведення плеча (мал. 60). При активному відведенні плеча можна виявити розрив або запальні зміни сухожилля

надосного м'язу. Приведення ( $50^\circ$ ). Ізольоване приведення неможливо, бо грудна клітка перешкоджає рухові.

На практиці плече приводиться перед грудьми, тобто при частковому згинанні суглобу.

Зовнішня ротація ( $60^\circ$ ) (мал. 61). Цей рух здійснюється за рахунок плечового суглобу, без зміщення лопатки.

Внутрішня ротація ( $90^\circ$ ). За виключенням тих випадків, коли рухомість суглоба різко обмежена, цей рух оцінюють на висоті, на яку хворий здатний підняти кисть, заложивши руку за спину. Як зовнішню, так і внутрішню ротацію визначають, коли плечовий суглоб знаходиться в положенні згинання або відведення (мал. 62).

Згинання (в плечовому суглобі –  $90^\circ$ , загальне –  $180^\circ$ ). Хворий піднімає руку вперед і вверх.

Розгинання ( $65^\circ$ ). Рука відводиться назад, як на марші.

**Акроміально-ключичний. Грудинно-ключичний суглоби.** В них часто настають дегенеративні зміни, які однак рідко супроводжуються клінічною симптоматикою. Суглоби мають поверхневе розташування і легко доступні для огляду і пальпації. Їх рухомість оцінюють, попросивши хворого стиснути плечима. При анкілозуючому скондиліті може виникнути біль в ділянці зчленування рукоятки з тілом грудини.



Мал. 62. Зовнішня ротація плеча, рух здійснюється лише за рахунок плечового суглоба.

Хвороба Тітце супроводується появою болю і припухлості в ділянці верхніх реберних хрящів.

**Ліктьовий суглоб.** При накопиченні ексудату в порожнині сустава на його задній поверхні спостерігається вип'ячування суглобової капсули, які розташовані по обидва боки від вінцевого відростку ліктьової кістки. Біль, який виникає при натискуванні на медіальній і латеральній надмишечки – плечової кістки, характерні відповідно для медіального і латерального епікондиліту. Зміщуючи руку, якою пальпують, вниз уздовж вінцевого відростка і пальпуючи підшкірні тканини в ділянці ліктьової кістки, можна виявити ревматоїдні вузли, подагричні тофуси або збільшену синовіальну сумку. Важливим кістковим орієнтиром служить головка променевої кістки. При згинанні ліктьового суглобу до  $90^\circ$  її можна пропальпувати на 2 см дистальніше латерального надмишечка. Пальпаторно чітко визначається її обертання в кільцевій зв'язці променевої кістки при пронації і супінації передпліччя. В початковому нульовому положенні рука повністю випрямлена. Згинання ( $150^\circ$ ). Перерозгинання ( $0^\circ$ ).

**Передпліччя.** В початковому нульовому положенні локтьовий суглоб розміщується збоку від грудної клітки і зігнутий до  $90^\circ$ . Великий палець направлений уверх. Пронація ( $90^\circ$ ). Супінація ( $90^\circ$ ).

**Променезап'ястковий суглоб.** Цей складний суглоб частко ушкоджується при ревматоїдному артриті і рідко при первинному остеоартрозі. При підозрі на артрит слід проводити диференційну діагностику з недавніми або старими переломами човноподібної кістки і синдромом де Кервена. У цій ділянці орієнтирами можуть служити головка і шилоподібний відросток ліктьової кістки, а також структури, які утворюють анатомічну табакерку (мал. 64). Основні рухи – згинання і розгинання: можливі також променеве відведення і ліктьове приведення. В нульовому вихідному положенні рука випрямлена в променезап'ястковому суглобі, передпліччя проновано.

Межі анатомічної табакерки: сухожилля довгого розгинача великого пальця кисті (А); шилоподібний відросток променевої кістки (Б); сухожилки довгого м'яза, що відводить великий палець і короткого розгинача великого пальця (В); зап'ястково-п'ястковий суглоб великого пальця кисті (Г). Дно анатомічної табакерки утворено човникоподібною кісткою.



*Мал. 63.* Внутрішня ротація плеча, рух в плечовому суглобі поєднується зі зміщенням лопатки.



*Мал. 64.* Анатомічна табакерка.



**Мал. 65.** Тест, що дає змогу виявити будь-яку відмінність величини тильного згинання променевоzap'ястних суглобів.

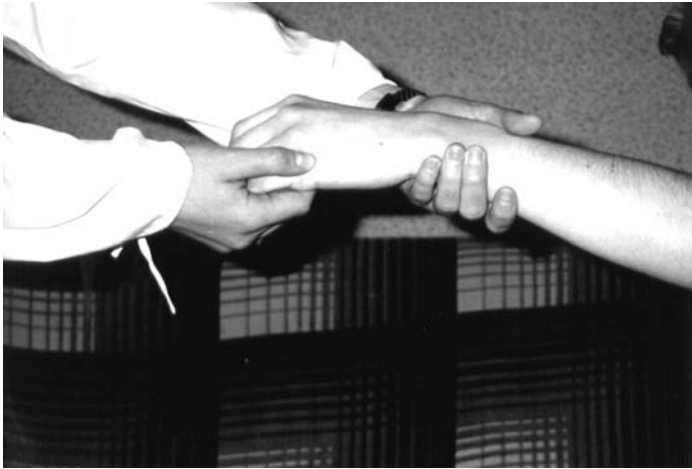
Чутливим тестом, який дозволяє визначити різницю між двома променевоzap'ястковими суглобами при тильному згинанні є поза людини, яка молиться. Необхідно попросити хворого стиснути долоні разом і підняти лікті так, щоб передпліччя утворили пряму лінію (мал. 64). Аналогічним чином можна оцінити долонне згинання, попросивши хворого притиснути один до одного тильні поверхні кистей. Розгинання (тьільне згинання, 70°). Згинання (долонне згинання, 70°). Променеве відведення (20°). Ліктьове приведення (30°).

**Кисть.** Скрупульозне дослідження кисті для диференціальної діагностики при поліартриті часто буває рівнозначно всьому іншому обстеженню хворого. Воно дає можливість оцінити локалізацію і характер артриту, а також дозволяє виявити характерні зміни шкіри, нігтів, сухожильних піхв, а також інших м'яких тканин даної ділянки. Патологічний процес, який настає в будь-якому із відділів кисті може призвести до значного порушення функції суглобів, які розміщені дистальніше. При дослідженні кисті необхідно виключити компресію серединного нерва в зап'ястковому каналі.

Огляд випрямленої кисті дозволяє знайти невелику веретеноподібну деформацію пальців, яка обумовлена ушкодженням проксимальних міжфалангових суглобів на ранніх стадіях захворювання, а також виявлення болісності при пальпації дрібних суглобів, коли лікар натискає на кожний суглоб, одночасно робить пасивні рухи в ньому (мал. 66). Це



важливий діагностичний тест для ранньої діагностики ревматоїдного артриту.



*Мал. 66. Визначення болісності суглобів кисті: при натисканні на суглоб одночасно виконуються пасивні рухи в ньому.*



*Мал. 67. Рух в кульшовому суглобі може імітуватись за рахунок нахилу тазу. Справжню рухомість кульшового суглоба можна оцінити*

за допомогою асистента, який допомагає визначити положення таза.



*Мал. 68. Згинання в кульшовому суглобі.*



*Мал. 69. Тест Томаса.*

Згинальна контрактура кульшового суглоба може бути прихована внаслідок компенсаторного посилення поперекового лордозу і нахилу таза. При максимальному згинанні протилежного стегна поперековий

лордоз згладжується (в чому можна переконатися, підклавши руку під попереk хворого), тоді і виявляється згинальна контрактура.

Вагіни сухожиль згиначів мають таку ж синовіальну оболонку, як і суглоби, тому вони можуть бути залучені в той же патологічний процес. Ексудативні зміни сухожильних вагін можуть супроводжуватися появою сосископодібних припухлостей на згинаючих поверхнях пальців або на долоні. При пальпації сухожильних вагін можна виявити вузли, ділянки стенозу. Розриви сухожиль діагностуються за зникненням активних рухів, які здійснюються з їх участю. При оцінці функції кисти враховується сила стискування і здатність хворого виконувати такі основні рухи, як стиснути пальці в кулак, шипок тощо. Вузлова форма поліостеоартриту супроводжується розвитком квадратної кисти з появою твердих кісткових розростань в ділянці суглоба великого пальця з атрофією м'язів, розташованих в даній ділянці, підвищення великого пальця.

Вузлики Гебердена (тверді гулясті утворення в ділянці основ дистальних фаланг пальців) доповняють картину.

Типовою ознакою на ранній стадії ревматоїдного артрити є веретеноподібна форма пальців, зумовлена залученням в патологічний процес міжфалангових суглобів. Кінцева стадія даного захворювання характеризується ураженням кисти з припухдістю променезап'ясткових і п'ястково-фалангових суглобів з атрофією міжкісткових м'язів.

В міру прогресування захворювання настають більш виражені деформації, які зв'язані з деструкцією суглобів і порушенням функції сухожиль, які можуть призвести до формування ульнарної девіації пальців, які часто можуть поєднуватися з долонним підвивихом проксимальних фаланг. Самі пальці також деформуються по типу гудзикової петлі або шиї лебедя.

Ретельне обстеження кульшових суглобів один із найважливіших компонентів обстеження опорно-рухомого апарату. Починаючи огляд, необхідно звернути увагу на ходу хворого (з кістками або ціпком чи без них): доки пацієнт знаходиться в стоячому положенні, може бути виконаний тест Тренделенбурга (порівнюють висоту гребеня здухвинних кісток коли хворий по черзі стоїть на одній, а потім на другій нозі). При обстеженні хворого в лежачому положенні: огляд й пальпації ділянки над середньою пахвовою зв'язкою і безпосередньо дистальніше її бувають інформативними.

**При обстеженні сухожиль згиначів у хворого на Р/А можна виявити:** ексудативні зміни, розриви, вузли або стеноз сухожильних піхв.



*Мал. 70. Розгинання в кульшовому суглобі:*  
однією рукою лікар визначає нахил тазу.

Псоріартричний артрит в типових випадках перебігає з ушкодженням дистальних міжфалангових суглобів, в ділянці яких настає припухлість, зміни нігтів. Системна склеродермія, системний червоний вівчак, дерматоміозит можуть супроводжуватися помірно вираженим симетричним поліартритом з ушкодженням дрібних суглобів кистей переважно проксимальних міжфалангових суглобів.

Найбільш цінним для визначення і реєстрації функції суглобів кисті є дослідження сили стискання кисті, яке проводиться з допомогою згорнутої манжети сфігмоманометра.

Визначають також довжину кінцівки: від передньої вертикальної ості здухвинної кістки до медіальної щиколотки.

**Згинання (115°).** Хворий лежить на спині, притягнувши колінний суглоб до живота (мал. 68). Реєструється кут, в якому подальше згинання настає за рахунок нахилу тазу. Даний прийом дозволяє виявити згинальну контрактуру другого суглоба (тест Томаса).

**Розгинання (30°).** Хворий знаходиться в лежачому положенні на боці, лікар відтягує ногу назад. Реєструється кут, при якому подальший рух настає за рахунок нахилу тазу.

**Відведення** ( $50^\circ$ ). Хворий лежить на спині, нога відводиться назовні (мал. 71). При серійних вимірах можна реєструвати «загальне розведення», тобто відстань між медіальними лодичками, коли обидва кульшових суглоби знаходяться в положенні відведення.

**Приведення** ( $45^\circ$ ). Визначається так же, як відведення, але нога зміщується медіально до протилежної кінцівки.

**Обертання** (внутрішнє  $45^\circ$ , зовнішнє). Його досліджують, коли нога знаходиться в стандартному нульовому положенні, визначається кут, на який повертається в одну та іншу сторону нога, яка лежить на кушетці, а також при згинанні кульшового суглобу від  $45^\circ$  до  $90^\circ$ . Положення ноги при зігнутому до  $90^\circ$  кульшового суглобу найбільш зручне (мал. 72).

**Колінний суглоб**. Виділяють два відділи суглобу: основний і феморопателярне зчленування. Зміни феморопателярного зчленування супроводжується гострим болем при активному розгинанні колінного суглобу, який посилюється, якщо надавити на надколінок при русі. Дискомфорт і крепітацію в ділянці феморопателярного зчленування виявляють, зміщуючи надколінок поперек осі кінцівки над мишелком стегнової кістки. При максимальному медіальному і латеральному зміщенні можна також пропальпувати частину суглобової поверхні надколінка.



*Мал. 71. Відведення кульшового суглобу.*  
Зміщення тазу лікар визначає рукою, яка лежить на гребені протилежної здухвинної кістки.



*Мал. 72. Визначення внутрішньої і зовнішньої ротації кульшового суглоба при згинанні бедра до 90°.*

Огляд і зіставлення з другим колінним суглобом дозволяє виявити припухлість. Вона може бути явною при розтягненні суглобу рідиною.

При остеоартрозі пальпується тверде нерівне потовщення (остеофіти). Запальні зміни суглоба супроводжуються появою припухлості, яка обумовлена набряком м'яких тканин. Припухлість м'яких тканин, які не пов'язані з накопиченням ексудату в суглобі, слід розцінити як прояв потовщення синовіальної оболонки. Методи визначення наявності рідини в колінному суглобі. Перший (мал. 73а): лівою рукою лікар витискує рідину із верхнього завороту і різким поштовхом великого, вказівного і середнього пальців правої руки зміщують надколінник донизу. Відчуття поштовху при стисканні надколінника з мишечком стегнової кістки є ознакою наявності рідини в колінному суглобі. Другий метод (спосіб) (мал. 73б): лікар лівою рукою витискує рідину із верхнього завороту, одночасно фіксуючи надколінок вказівним пальцем; поштовхом правої руки збоку від надколінка пробує змістити рідину з однієї сторони на іншу. При

наявності рідини в суглобі поштовх рукою призводить до появи випинання з іншої сторони від надколінника (симптом вип'ячування).



а



б

**Мал. 73. Методи визначення наявності рідини в колінному суглобі.**

а. Лівою рукою лікар видавлює рідину із верхнього завороту і різким поштовхом великого, вказівного і середнього пальців правої руки зміщує надколінок донизу; відчуття удару при стисканні надколінка є ознакою наявності рідини в колінному суглобі.

б. Лівою рукою лікар витискає рідину із верхнього завороту, одночасно фіксує надколінок вказівним пальцем, поштовхом правої руки збоку від надколінка лікар пробує змістити рідину з одного боку на інший. При

наявності рідини в суглобі поштовх лівої руки призводить до появи випинання з іншого боку від надколінка (симптом вип'ячування).

При огляді і пальпації можна виявити ділянки локального болю (в зоні «напруження» при остеоартрозі або в місці ушкодження мениска) або опуху (наприклад, кисту мениска або кисту Бейкера, яка розташована в підколінній ямці), яку можна не замітити, якщо ретельно не досліджувати задній відділ колінного суглоба.

Важливою ознакою патологічних змін колінного суглоба є атрофія чотириголового м'яза стегна, яку можна виявити при огляді і зареєструвати, співставивши об'єми обох стегон на певній відстані (наприклад, 10 см) від верхнього краю надколінка. Аналогічним чином можна зафіксувати опух суглоба, вимірявши об'єм кінцівки на рівні середини зв'язки надколінка.

Крім обмеження рухомості колінного суглобу, патологічний процес може приводити до порушення його функції, обумовлюючи відхилення осі кінцівки з розвитком варусної або вальгусної деформації, а також викликаючи слабкість зв'язкового апарата з порушенням стабільності суглоба. Оцінюючи вальгусну або варусну деформації можна вимірявши кут, який утворений стегною та великогомілковою кістками, бажано в стоячому або лежачому положенні. На малюнку 74а, б представлені два скринінгових тести для діагностики порушення стабільності колінного суглоба.

Перший тест. При спробі відвести і привести гомілку можна виявити патологічну бокову рухливість колінного суглоба. Оскільки при повному розгинанні або перерозгинанні настає натяг заднього відділу капсули суглоба, даний тест варто виконувати при майже розігнутому колінному суглобі.

Другий тест. Зміщуючи гомілку вперед і назад, можна виявити патологічну передньозадню рухомість, яка є ознакою ушкодження хрестоподібних зв'язок.

При наявності патологічних змін колінного суглобу пасивні рухи у ньому можуть супроводжуватися болем і крепітацією. При розриві мениска пальпаторно можна також визначити клацання, який відчувається, коли рука знаходиться безпосередньо над ушкодженим мениском. Для виявлення цього симптому використовують такі прийоми: почергове обертання стегна назовні і до середини при згинанні і розгинанні колінного суглобу.



Для визначення об'єму рухів в колінному суглобі хворий знаходиться в лежачому положенні, на спині. В вихідному нульовому положенні гомілка складає пряму лінію зі стегном.



а



б

*Мал. 74. Тест для виявлення порушень стабільності колінного суглоба.*

Згинання (135°). Перерозгинання (10°). Цей рух варіабельно і служить показником загальної слабкості зв'язкового апарату, які частково генетично детермінована.

**Гомілково-стопний суглоб.** Запальні зміни гомілково-стопового суглоба необхідно відрізнити від розтягнення зв'язок. Розтягнення останніх супроводжується болем при пальпації над однією ділянкою, особливо виразним при якому-то певному русі. При активному артриті пальпація виявляє біль у всіх відділів суглоба. Будь-який рух в суглобі спричиняє біль.

Об'єм рухів варто визначати при зігнутому колінному суглобі. В вихідному нульовому положенні стопа складає прямий кут з гомілкою. Згинання (згинання підошви, 50°). Розгинання (тильне згинання, 20°).

**Стопа.** Методи дослідження пасивних рухів підтаранного суглоба і суглобів предплюсни показані на мал. 75.

У підтаранному суглобі можливе обертання всередині приблизно на 5° і назовні на 5°. В суглобах предплюсни кожний із цих рухів можливий приблизно на 20°. Слід визначати наявність болю при пальпації п'яти зі сторони підошви із ззаду в місці прикріплення ахілова сухожилля. В ділянці ахілова сухожилля часто знаходяться ревматоїдні вузли. Скрупульозно повинен бути обстежений дистальний відділ стопи. Необхідно пальпувати кожний плеснофаланговий суглоб. При цьому виконують пасивні рухи в суглобі, стиснувши його великим і вказівним пальцями (мал. 76). Біль при пальпації цих суглобів часто є ранньою ознакою ревматоїдного артриту. Пізніше можуть бути також виникнути потовщення і підвивихи в ділянці дрібних суглобів.

Стопу обстежують як в лежачому, так і стоячому положенні хворого. При плоскостопості потовщення склепіння стопи краще помітно, коли хворий стоїть, а потім піднімається на носки.

Будь-який ступінь вельгусної деформації підтаранного суглоба можна визначити, оглядаючи хворого ззаду, коли він стоїть, поставивши стопи разом. Обстеження пальців стоп менше інформативне, ніж обстеження пальців кистей. Ушкодження міжфалангових суглобів характерно для псоріатичного артриту та інших спондилоартропатій.



а



б

*Мал. 75.* а) Дослідження пасивних рухів підтаранного суглоба стопи;  
б) суглобів предплюсни.



*Мал. 76.* Пальпація плеснофалангового суглоба.

## 10. ОСНОВИ КЛІНІЧНОГО МИСЛЕННЯ

За визначенням ВООЗ, хвороба – це життя, порушене в своєму перебігу ушкодженням структури і функцій організму під впливом зовнішніх і внутрішніх чинників при мобілізації його компенсаторно-адаптаційних механізмів. Хвороба характеризується загальним або частковим зниженням пристосування до середовища і обмеженням свободи життєдіяльності особи.

Клінічне мислення – специфічно-розумова діяльність лікаря, що забезпечує найбільш ефективне використання теоретичних знань і особистого досвіду для вирішення діагностичного і лікувального завдання стосовно конкретного хворого.

Основні принципи діагностичного мислення: симптомний, синдромний, діагностичного алгоритму, нозологічний.

Специфіка клінічного мислення визначається такими обставинами: особистістю об'єкта пізнання (здоровий чи хворий); специфікою завдання – необхідністю встановлення психологічного контакту з обстежуваною особою, надання психотерапевтичної допомоги хворому.

Виконання цих завдань відбувається в умовах недостатнього часу, неповноти та достатності, доказованості інформації, а також часто через несприятливі обставини; недостатнього клінічного досвіду.

Клінічний досвід – це не тільки пам'ять про хворобу, але і варіанти її перебігу.

Специфіка клінічного мислення вимагає особливих шляхів його формування – навчання в клініці. Від лікаря-діагноста повсякденна праця вимагає тонкої і точної спостережливості: вміння і здатність побачити ознаку, симптом, синдром та оцінити їх діагностичне значення. Це може зробити тільки той фахівець, хто знає про ці ознаки (про цю семіотику) і має аналітико-синтетичний тип сприйняття та спостереження (побачити не тільки ознаку, але і клінічну картину захворювання в цілому, вміти верифікувати (доказати) її наявність). Той, хто проводить фізичні методи обстеження, повинен вміти перейти від окремих симптомів, включити їх в логічну дидактичну схему і дати їм патогенетичне обґрунтування.

- Діагноз повинен бути максимально раннім, доказовим, повним.

- Шлях діагностики має бути найбільш економним стосовно грошей і часу та безпечним.
- Принципи клінічного діагностичного мислення мають бути найбільш універсальними, дозволяючи за єдиною методологією діагностувати будь-яку патологію всіх органів і систем людини.
- В процесі діагностики використовують доказові методи обстеження і найменш обтяжливі для хворого.

В тих випадках діагностики, коли окремі симптоми, синдроми є недостатніми, переходять до сучасних дорогих інструментальних методів дослідження (комп'ютерна томографія тощо).

Б. С. Шклер дає таке визначення клінічного мислення: «Діагностика знайомить учня з існуючими методами обстеження хворого, вона навчає його техніці застосування цих методів, вона, нарешті, знайомить його із діагностичними знаннями, отриманих при обстеженні хворого даних. Для розпізнання захворювання цього, однак, недостатньо. Вимагається ще і вміння підсумовувати отримані при обстеженні хворого дані, згрупувати їх за спільністю причин, які їх викликали, визначити їх взаємний зв'язок і на підставі всього цього зробити той висновок, який і називається діагнозом. Ланцюг цих логічних операцій і складає суть так названого **медичного** (клінічного) мислення, для здійснення якого необхідно великий запас знань, добра пам'ять, тонка спостережливість і великий усвідомлений і ретельно опрацьований досвід».

Визначення діагностики за В. Х. Василенко: «Діагностика – це розділ медичної теорії і практики, яка включає методи та засоби обстеження для розпізнавання захворювання і стану хворого з метою лікування і профілактики. Термін діагностика означає весь процес обстеження хворого, спостереження і клінічне мислення для виявлення хвороби і загального стану хворого (у випадку необхідності надання лікарської невідкладної допомоги)».

Р. Хегглін дає таке визначення клінічного мислення: «Трудно описати словами, але те, що найбільш важливо біля ліжка хворого – це здібність інтуїтивно, як би внутрішнім поглядом збагнути всю клінічну картину якби щось ціле і зв'язати його з аналогічними попереднім спостереженням. Цю властивість лікаря (клініциста практикуючого) називають клінічним мисленням».

А. С. Попов і В. Г. Кондратьєв трактують клінічне мислення так: «Під клінічним мисленням розуміється специфічна розумова діяльність практичного лікаря, яка забезпечує найбільш ефективне

використання даних теорії і особистого досвіду для вирішення діагностичних і терапевтичних завдань стосовно конкретного хворого. Найбільш важливою рисою клінічного хворого є здатність до розумового відтворення синтетичної і динамічної внутрішньої картини хвороби».

Діагноз (діагностика) (від грецького *diagnosis* – розпізнавання) – короткий лікарський висновок про суть захворювання і стан хворого, вираженому в термінах сучасної медичної науки. Розрізняють *diagnosis morbi* – визначення хвороби за прийнятою класифікацією. *Diagnosis aegroti* – визначення індивідуальних особливостей організму хворого.

Діагностика – розділ медичної науки, який викладає методи дослідження для виявлення захворювань і стану хворого з метою призначення необхідного лікування і профілактичних заходів.

Термін діагностика означає також весь процес дослідження хворого, спостереження і роздумів лікаря для визначення хвороби і стану хворого. Діагностика як наука вивчає анатоμο-фізіологічні особливості людини і її зв'язок з довкіллям.

Діагностика складає необхідну підставу лікування хворого і профілактики захворювання. Результати діагностики різних захворювань служить початковим пунктом для статистичного обліку і встановлення структури захворюваності населення, які визначають практичну охорону здоров'я. Діагноз хвороби також є необхідний для науково-дослідницької праці в ділянці як клінічної, так і теоретичної медицини.

Діагностика як наукова дисципліна складається із трьох основних розділів:

- 1) вивчення методів спостереження за хворим – лікарська діагностична техніка;
- 2) вивчення діагностичного значення симптомів хвороб – семіологія;
- 3) вивчення особливостей клінічного мислення при розпізнаванні захворювання – методика діагнозу.

В найдавніших рабовласницьких цивілізаціях використовувались огляд, ощупування, вислуховування. Гіпократ до Рене Лаєнека вислуховував й хрипи і шум тертя плеври, пальпував печінку і селезінку.

Діагностичне вивчення стану хворого лікар не перестає впродовж всього періоду клінічного спостереження та лікування, що складає діагностику перебігу хвороби, а також забезпечує перевірку

первинного діагнозу. Схематично процес діагностування розділяється на період розпізнавання хвороби, на період вивчення хворого впродовж лікування.

Діагнози за методами побудови: 1) діагноз прямий або по аналогії; 2) диференціальний діагноз, і як частина його, діагноз шляхом виключення; 3) синтетичний діагноз або повний (діагноз хвороби і хворого); 4) діагноз шляхом спостереження; 5) діагноз за лікувальним ефектом.

За часом виявлення захворювання виділяють: 1) ранній; 2) клінічний; 3) ретроспективний; 4) посмертний діагнози.

За ступенем обґрунтованості: 1) діагноз попередній, тобто гіпотетичний; 2) діагноз кінцевий, або обґрунтований; 3) діагноз під питанням – при відповідності впевненості і правильності діагностики.

Праця будь-якого лікаря-клініциста починається з діагностики. Розрізняють *diagnosis morbi* (нозологічний) і *diagnosis aegroti* (індивідуальний).

Діагностика як наука вивчає структурно-функціональні особливості людини. Сучасна медицина – це складна з багатьма рівняннями система знань, в центрі якої знаходиться людина в її нормальних і патологічних станах. Знайти ці стани здоров'я, критерії його, відмінності – найперша задача лікаря. Через 7-8 років наполегливої праці, теоретичної підготовки і освоєння практичних навиків, досвіду у спілкуванні з хворими, визначення їх стану здоров'я лікар приступає до самостійної праці. Хворий з «молитвою», вірою надіється на видужання.

Необхідність навчити студентів клінічному мисленню визначена основоположниками вітчизняної терапії і медицини. Численні пропозиції, які стосуються того, як навчити клінічно мислити при вирішенні того чи іншого діагностичного завдання є лише окремими ланками цієї великої проблеми. Надзвичайно важливим є вміння управляти клінічним мисленням студентів II-VI курсів. Це можна зробити лише в тому випадку, коли відомий напрямок клінічного мислення лікаря. На кожній лекції і кожному практичному занятті викладачі клінічних кафедр повинні прагнути навчити не тільки конкретним знанням, практичним навикам, без яких неможлива фахова діяльність будь-якого лікаря, але також і принципам клінічного мислення, користуючись яким настає можливість вирішувати практично важливі завдання, які виникають в клінічній практиці кожен день, кожную годину, при обстеженні хворих.



Лікар розвиває своє клінічне мислення в основному в трьох напрямках: діагностичному, лікувальному та профілактичному. Діалектичне мислення важливе в клінічній повсякденній практиці, оскільки лікар має справу з динамічним перебігом хвороби.

Діагностичний пошук – найважливіша частина діяльності лікаря, і в цьому напрямку надається надзвичайно багато часу і уваги на різних курсах (II-VI) навчання у вузі на різних кафедрах. Студентів навчають різним діагностичним прийомів і методів, вивчають семіотику, фізичні методи обстеження (основа клінічного мислення – анамнез, огляд, пальпація, перкусія, аускультация), клінічній інтерпретації (клінічному тлумаченню результатів лабораторних і інструментальних досліджень), тобто виявленню характерних ознак захворювання, методиці проведення диференціального діагнозу. Без цих знань немислимий діагностичний творчий пошук.

Але, і між іншим, є багато труднощів нерідко психологічного характеру, які обумовлені слабкістю аналітичної сторони діагностичної роботи, існують і лікарські помилки.

Не дивлячись на надбання конкретних знань з питань діагностики, вирішення інколи досить простих діагностичних завдань зустрічає у студентів затруднення, що зв'язано, перш за все, з слабким засвоєнням алгоритму діагностичного пошуку. Необхідно підкреслити, що в процесі мислення лікар опирається не тільки на масу різних дрібних другорядних ознак, скільки намагається виділити головний симптом, синдром, верифікувати діагноз. Значення для студентів головного в засвоєнні ознак клінічної картини хвороби, недооцінюють часто молоді викладачі, які намагаються продемонструвати свою ерудицію і «топлять» головне в дрібницях (деякі читають мікролекції) і, таким чином, не досягають дидактичних цілей.

Клінічне мислення вимагає всестороннього аналізу і уважної оцінки стану хворого в цілому. На сьогоднішній день є така тенденція переоцінювати значення лабораторних і інструментальних результатів дослідження, в той же час як детально зібраний анамнез дозволить провести діагностичний процес швидше і точніше. Існують різні прийоми диференціації різних захворювань, які мають низку клінічних ознак. Ці прийоми відображені в монографіях, посібниках, підручниках.

Лікувальний напрямок клінічного мислення стосується побудови найбільш раціонального плану лікування, вибору засобів і методів, які характеризуються самою високою ефективністю в кожному

конкретному випадку. Хоча з дидактичною метою ми користуємось певними схемами і шаблонами (наприклад, листки призначення конкретного хворого), але застосування їх обумовлюється необхідністю конкретизувати лікування залежно від низки обставин: психічного настрою і підготовки хворого, фінансових можливостей, як переносить ліки, які були результати попереднього лікування.

В лікувальному процесі використовувать знання, які набуті на курсі клінічної фармакології. Теоретичні і клінічні кафедри виховують і профілактичний напрямок мислення.

Головними методами виховання клінічного мислення є лекції і практичні заняття, клінічні, патанатомічні конференції, заняття в тематичних гуртках, науково-дослідна робота. Самим найкращим методом застосування клінічного мислення є види візуального обстеження студентами хворих та праця з підручниками, монографіями, журналами різного профілю і наступним обговоренням їх з викладачем. Студентів старших курсів залучають на конференції як доповідачів, або як співдоповідачів.

Великим поштовхом для клінічних роздумів студентів є клінічні обходи професорів, доцентів, асистентів, консультації хворих, проведені з детальним аналізом результатів дослідження, клінічної картини, виявлення можливої етіології і патогенезу та методів лікування.

Стиль і особливості клінічного мислення формується протягом всього періоду навчання, однак вираженіший фаховий відтінок вони набувають на IV-VI курсах. На початку самостійної роботи в клінічному мисленні молодих лікарів проявляються особливості, запозичені у їх вчителів. Нерідко особливості клінічного мислення вчителів залишаються базисом для їх учнів на все творче життя. Ця обставина накладає на викладачів клінічних кафедр особливу відповідальність при формуванні напрямків клінічного мислення. Процес клінічного мислення на сьогодні багатогранний. Він базується на таких чинниках, певному досвіді і результатах попереднього навчання, індуктивному і дедуктивному мисленню, інтерпретації фактів, відтворення і цінність яких непостійні, та на інтуїції. Для оптимізації клінічного мислення було прийнято низку спроб з метою проведення можливого кількісного аналізу багатьох вхідних чинників, включаючи визначення пізнавальних підходів (семіотика), які використовуються лікарями для вирішення важливих проблем, розробки комп'ютерних систем, підтримки прийняття рішень, які

можуть виділити найбільш важливий елемент в діагностичному процесі, та застосування теорії прийняття рішення у кожного окремого хворого.

Кожний із цих підходів вніс свій вклад в розуміння суті діагностичного процесу, але всі вони поєднані з практичними або теоретичними труднощами, що обмежує їх безпосереднє застосування у конкретного пацієнта.

Однак ці попередні спроби використати строгість і логіку, які закладені в кількісному методі, забезпечили суттєве розуміння процесу клінічного мислення, виявили шляхи його удосконалення та дозволили звести до мінімуму елементи, які знижують його ефективність.

Таким чином, хоча клінічне мислення не може зменшити складність або кількість виникаючих проблем, спроби провести кількісний аналіз цього процесу можуть оптимізувати шляхи їх розуміння та вирішення.

Оскільки проведення кожного із діагностичних тестів (інструментальне дослідження вимагає певних матеріальних затрат і може супроводжуватися в певній мірі ризиком ускладнень), то перед їх призначенням лікар повинен оцінити достатність діагностичної інформації, отриманої при збиранні скарг, із анамнезу та за результатами фізичних методів обстеження. Клінічні дані повинні бути зіставлені з результатами лабораторних, інструментальних досліджень, щоб визначити ті патологічні стани, між якими необхідно проводити диференційну діагностику.

На четвертому етапі для того, щоб виробити рекомендації для пацієнта, необхідно зважити відносний ризик і переваги подальших діагностичних і терапевтичних інших заходів. На висновок з виробленими рекомендаціями (планом імовірного подальшого обстеження) знайомлять хворого і після відповідного обговорення починають здійснювати накреслений план лікування. Але ще Гіпократ писав, що метод дослідження повинен бути менше небезпечний, ніж сама хвороба. За висновком з виробленими рекомендаціями знайомлять пацієнта і після його згоди починають виконувати накреслений план обстеження та лікування.

Кожний етап цієї спрощеної моделі процесу клінічного мислення необхідно проаналізувати окремо.

### **Етапи клінічного мислення та прийняття рішення.**

1. Деталізація скарг хворого, анамнез, фізичне обстеження (огляд, пальпація, перкусія, аускультация) за схемами всіх органів та систем.

2. Наявність діагностичних тестів, кожен із яких має певну точність та інформативність, тобто діагностична значення.

3. Аналіз скарг, результатів фізичних методів обстеження. Зіставлення з результатами лабораторних та інструментальних досліджень для проведення диференційного діагнозу.

4. Порівняння оцінки ризику і переваг альтернативних варіантів подальших досліджень.

5. Складання плану лікування з урахуванням фінансових (матеріальних) можливостей пацієнта.

Збір анамнезу і фізичне обстеження проводять за схемами, які викладені в різних розділах даного посібника.

Однак досвідчені клініцисти починають створювати гіпотезу діагнозу на тлі основних скарг і перших відповідей пацієнта на запитання, задаючи наступні питання в такому порядку, який дозволить їм оцінити первинну гіпотезу і при необхідності скоротити або внести поправки в перелік можливих діагнозів. Одночасно можна розробляти тільки обмежену кількість діагностичних гіпотез і для підтвердження або заперечення їх часто використовується одна і та ж інформація.

Подібним чином із практично необмеженої кількості питань, які можуть бути задані, вибирають із них за діагностичною цінністю. На їх підставі формують історію теперішнього захворювання. Як правило, із всіх відповідей вибирають ключовий, наприклад, вказівка на наявність мелени, чи іржавого харкотиння, чи приступ ядухи, потім стараються знайти основні можливі пояснення цьому симптому, який після одержання відповідей на більш детальні питання систематизують таким чином, щоб можна було вибрати і потім перевірити ймовірний основний діагноз, який припускають.

Цей процес, який носить назву «повторна перевірка гіпотези» служить ефективним підходом до діагнозу і йому варто віддати перевагу серед інших методів, з допомогою яких можна спробувати отримати всю доступну інформацію, перед тим, як проводити диференційний діагноз.

Пропаганда методу повторної перевірки гіпотези не виключає необхідності системного, скрупульозного збору повного анамнезу виявленого захворювання, обстеження всіх систем організму, вивчення сімейного, соціального, фахового, епідеміологічного анамнезу і проведення фізичного обстеження хворого.

У спрощеному варіанті клінічне мислення має декілька етапів.

1. Вивчення основних скарг хворого і їх деталізація, анамнез життя і захворювання, результати фізичних методів дослідження (огляду, пальпації, перкусії, аускультації).

2. На другому етапі клінічного мислення лікар може вибрати серію діагностичних тестів, кожний із яких в міру своєї діагностичного значення (точності, інформативності) допомагає доказати можливі гіпотези, які виникають в процесі диференційної діагностики.

Наприклад, якщо хворий поступає з скаргами на біль в животі, лікар може провести деталізацію, яка стосується його локалізації, характеру, а також в'яснити, які чинники провокують чи полегшують біль. На підставі відповідей на первинні запитання у лікаря виникає підозра на певне захворювання і він починає задавати наступні запитання у відповідності з ймовірним діагнозом. Якщо біль в животі оперізуючий, то він дозволяє думати про панкреатит, то клініцист може поінтересуватися звичками (чи не вживає алкоголю, чи не приймає діуретики із групи бензотіодіозиду або глюкокортикоїдні гормони). Необхідно звернути увагу на симптоми, які свідчать на одночасне захворювання жовчного міхура, на наявність панкреатиту у членів сім'ї, задавати запитання, які направлені на виявлення можливої пенетруючої виразки. Напроти, які скарги типові до гастроєзофагального рефлюксу, то черед питань повинен бути іншим.

Використовуючи метод повторної перевірки гіпотези дозволяє лікарю отримати детальну інформацію про той орган, який вірогідно ушкоджений, не залучаючи в системне і скрупульозне обстеження всього організму. Результати анамнезу і фізичного обстеження повинні доповнювати один одного. Анамнез націлює на проведення фізичного обстеження на певні органи, і в свою чергу результати фізичного обстеження повинні стимулювати на більш скрупульозне вивчення конкретних систем і органів.

Оскільки виявлення вірогідних діагностичних критеріїв є наріжним каменем клінічного мислення, то для розробки статистичних підходів до покращення діагностичного прогнозування використовується накопичений клінічний досвід, який часто буває поданий у формі комп'ютерних даних банків. В подібних дослідженнях ідентифікують факти, які знаходяться в уніваріантній кореляції з тим чи іншим діагнозом. Потім ці уніваріантні колеряти можуть бути включені в багаточинниковий аналіз, що дозволяє визначити, які з них є вірогідними і незалежними предикторами

діагнозу. Деякі види аналізу дозволяють ідентифікувати важливі чинники передбачення діагнозу і потім визначити їхню «вагу», яка може бути при подальшому математичному розрахунку трансформованою у вірогідність. З іншого боку аналіз дозволяє виділити обмежену кількість категорій пацієнтів, кожна з яких має власну вірогідність наявності того чи іншого діагнозу.

Ідеальний діагноз складається із таких частин:

- 1) Клінічний діагноз, який характеризує клінічну картину хвороби, сукупність її проявів;
- 2) анатомічний діагноз визначає характер і місце ушкодження у конкретного хворого;
- 3) функціональний діагноз встановлює характер механізму функціональних змін, які спостерігаються при даному захворюванні;
- 4) етіологічний діагноз визначає причини даного захворювання.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Василюк В. М. Основи клінічної діагностики // Актуальні питання оптимізації навчально-виховного процесу в медичному вузі. Розділ 2. Проблеми виховання майбутніх фахівців. Розділ 3. Впровадження наукових досліджень в навчальний процес. Матеріали конф. 21 травня 1998 р. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – С. 42-45.
2. Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 7 / Пер. с англ., под ред. Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбакера, Р. Г. Петерсдерфа и др. – М.: Медицина, 1996. – С. 38-65.
3. Гембицкий Е. В. Потеря в массе тела (похудание) // Клини. мед. – 1998. – № 4. – С. 53-56.
4. Головач І. Ю. Клінічний розбір як основна форма навчання на етапі післядипломної освіти лікарів-терапевтів // Галицький лікарський вісник. – 2000. – № 4. – С. 138-140.
5. Гребенев А. Л. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. – 5-е изд., переработ. и доп. – М.: Медицина, 2001. – 292 с.
6. Губергриц М. М. Клиническая диагностика. – Киев– Харьков: Госмедиздат Украины, 1946. – 296 с.
7. Дидковский Н. А., Дворецкий Л. И. О лихорадке неясного генеза в практике терапевта: Лекция // Сов. мед. – 1980. – № 9. – С. 65-70.
8. Ивашкин В. Т., Султанов В. К. Пропедевтика внутренних болезней: Практикум. – С.-Пб.: Питер, 2000.
9. Замотаев И. П. Фармакотерапия в пульмонологии. – М., 1993.
10. Ковалевский А. А. Перкуссия и аускультация (краткий курс для студентов и врачей). – Томск, 1961.
11. Козловский И. В. Формирование направлений клинического мышления в процессе обучения студентов старших курсов по внутренним болезням // Тер. архив. – 1978. – № 5. – С. 104-107.
12. Комаров Ф. И., Подимова С. Д. Асцит // Клини. мед. – 1997. – № 4. – С. 45-47.
13. Комаров Ф. И., Сучков А. В. Длительный субфебрилитет // Клини. медицина. – 1998. – № 2. – С. 61-63.
14. Кристман В. И. Методические указания к ведению практических занятий по пропедевтике внутренних болезней. – М.: Медгиз, 1960.

15. Мадьяр И. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. В 2-х томах. – Будапешт: А. Н. Венгрия, 1987.

16. Мухин Н. А., Моисеев В. С. Основы клинической диагностики внутренних болезней (пропедевтика). – М.: Медицина, 1997. – 1997. – 464 с.

17. Нетяженко В. З., Присяжнюк М. С., Шанін Ю. В., Поскрипко А. М. Термінологічний посібник з пропедевтики внутрішніх хвороб російською, українською та латинською мовами. – К., 1992. – 146 с.

18. Нетяженко В. З., Семин А. Г., Присяжнюк М. С. Практические занятия по методам обследования больных в клинике внутренних болезней. – К., 1995. – 248 с.

19. Никула Г. Д., Бардов В. Г., Мойсеєнко В. О. Російсько-українсько-латинський тлумачний терапевтичний словник. – К., 1994. – 128 с.

20. Пелешук А. П., Передерій В. Г., Рейдерман М. І. Фізичні методи дослідження в клініці внутрішніх хвороб. – К.: Здоров'я, 1993. – 104 с.

21. Пропедевтика внутрішніх хвороб / Під ред. Т. Д. Нікули. – К., 1996. – 235 с.

22. Передерій В. Г., Нетяженко, Семин А. Г. Методика обследования в клинике внутренних болезней. – К., 1995.

23. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими / За заг. ред. А. В. Єпішина. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 768 с.

24. Пропедевтика внутрішніх хвороб / Децик Ю. І., Нейко Є. М., Пиріг Л. А. та ін.; за ред. Ю. І. Децика. – К.: Здоров'я, 1998. – 504 с.

25. Синячко О. В., Игнатенко Г. А. Пропедевтика внутренних болезней: Учебное пособие. – Донецк: Донеччина, 1999. – 548 с.

26. Струтынский А. В., Баранов А. Т., Ройтберг Г. Е., Гапоненков Ю. П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов: Атлас. – М.: РМГУ, 1997. – 224 с.

27. Сушко Е. П. Пропедевтика детских болезней. – Минск: Высшая школа, 1996. – 448 с.

28. Тейлор Р. Б. Трудный диагноз. В 2 томах / Пер. с англ. – М.: Медицина, 1988.

29. Устабенко О. К. Російсько-український словник медичної термінології. – К.: Наукова думка, 1996. – 663 с.

30. Шаповалов И. А. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Изд-во УДН, 1986. – 279 с.



31. Шелагуров А. А. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина, 1975. – 480 с.
32. Шкляр Б. С. Диагностика внутренних болезней. – К.: Вища школа, 1972. – 648 с.
33. Хегглин Роберт. Дифференциальная диагностика внутренних болезней (перевод с немецкого). – М.: Медицина, 1965.
34. Яновский М. В. Курс диагностики внутренних болезней. – Петроград: Госиздат, 1913.
35. Энциклопедия клинического осмотра больного: Перевод с англ. – М.: ГЭОТАР, Медицина, 1998. – 704 с.
36. Anschutz F. Die körperliche Untersuchung. – Berlin: Springer verlag, 1978, 321 S.
37. Bates B. Guide to physical examination. – Phyladelphia: Lippincott, 1979.
38. Brod J., Knell A. J. Diagnose in der inneren Medizin. – Basel: Karger verlag, 1982. – 362 S.
39. Brown M. S., Hadak C. M., Brenemann I., Walsch K. Student manual of phiscal examination. – Phyladelphia: Lippincott Cny, 1977. – 251 p.
40. Groff J., Dougals A. Заболевание органов дыхания. Пер. с англ. М: – Медецина, 1974. – 728.
41. Forgars P. The functional basis of pulmary sounds chest. – 1978, Vol. 73. p. 399-405.
42. Helldack K. Lenrburh der Auskultation und PerkudSION, Inspektion und Palpation. – Stuttgart: G. Tieme verl., 1965. – 166 S.
43. Klatt R. Leitsymptome. 2 Verlage. – Berlin: Veb. Verlag. Volk und Gesundheit, 1972. – 202 S.
44. Mathe, Richet G. Semiologie medicale. – Paris: Flammarion, 1981. – 1059 p.
45. Основи медичних знань та методи лікування за Девідсоном / За ред. А. Д. Вавчера. – Київ. УКСП «Кобза», 1994.
46. Savie (Hrag). Allgemeine klinische Untersuchungen. – Berlin: Springer Verlag, 1978, 258 S.
47. Wright V. (ed) Measurement of Joint movement. Clin. reumat. Do. 1982, 8, 521-725.

**Семіотика і діагностика внутрішніх хвороб  
(фізичні методи обстеження)**

Всі права авторів зарезервовані.

Всі передрукування даного посібника, як повністю, так і частково, категорично заборонені, в будь-якій формі репродукції даної роботи в друкованій, звуковій або відеоформі.

Будь-які порушення закону будуть переслідуватись в судовому порядку.

Редактор  
Редактор оформлення  
Коректор  
Комп'ютерна верстка

Підписано до друку \_\_\_\_\_. Формат 60x80/16

Папір друкарський. Друк офсетний.

Умовн.-друк. арк. \_\_\_\_\_. Зам. \_\_\_\_\_.

«Укрмедкнига»

Тернопіль

2003