

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ № 2
ФАКУЛЬТЕТ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ ДЛЯ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

до практичних занять для студентів 3 курсу

Навчальна дисципліна «**Пропедевтики внутрішньої медицини**»

Модуль 2 «Симптоми та синдроми при захворюваннях внутрішніх органів»

Напрям «Медицина»

Спеціальність «Лікувальна справа»

Автори:

Бичков О. А., Бишовець Р. В., Кармазіна О. М., Карпенко О. В., Кондратюк В.
Є., Крістіан Е. Г., Мойсенко В. О., Остапівська Т. Г., Палієнко І. А., Петрова
А. С., Стахова А. П., Хомазюк В. А., Шевчук С. Г.



Рекомендовано Вченою Радою Національного медичного університету імені О.О. Богомольця для студентів 3 курсу вищих медичних закладів освіти, навчальна дисципліна «Пропедевтика внутрішньої медицини», модуль 2 «Симптоми та синдроми при захворюваннях внутрішніх органів», напрям «Медицина», спеціальність «Лікувальна справа» (протокол № 7, 27.02.2025)

Рецензенти:

В.В. Батушкін – д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішніх та професійних хвороб ПВНЗ «Київський медичний університет»;

А. І. Курченко – д.мед.н., професор, завідувач кафедри клінічної та лабораторної імунології, алергології та медичної генетики Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

Автори:

В. Є. Кондратюк – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 2 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця;

І. А. Паліско - доктор медичних наук, професор кафедри;

В. О. Мойсесенко - доктор медичних наук, професор кафедри;

Е. Г. Крістіан - доктор медичних наук, доцент кафедри;

О. А. Бичков - кандидат медичних наук, доцент кафедри;

О. М. Кармазіна - кандидат медичних наук, доцент кафедри;

Т. Г. Осташевська - кандидат медичних наук, доцент кафедри;

В. А. Хомазюк - кандидат медичних наук, доцент кафедри;

О. В. Карпенко - кандидат медичних наук, доцент кафедри;

С. Г. Шевчук - кандидат медичних наук, доцент кафедри;

Р. В. Бишовець - кандидат медичних наук, асистент кафедри;

А. П. Стахова - доктор філософії, асистент кафедри;

А. С. Петрова - доктор філософії, асистент кафедри

У методичних рекомендаціях до практичних занять представлені визначення, етіологія, патогенез, клінічні ознаки, симптоми, синдроми, лаборатораторна та інструментальна діагностика, ситуаційні клінічні задачі та сталони відповідей до них при найбільш поширених захворюваннях внутрішніх органів.

Методичні рекомендації призначені для самостійної підготовки до практичних занять студентам 3 курсу медичних факультетів закладів вищої медичної освіти, що вивчають дисципліну «Пропедевтика внутрішньої медицини».

ЗМІСТ

1.	Змістовий модуль: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи».....	4
1.1.	Тема: «Мітральні та аортальні вади серця: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження».....	4
1.2.	Тема: «Основні симптоми та синдроми при артеріальних гіпертензіях. Гіпертензивні кризи».....	17
1.3.	Тема: «Ішемічна хвороба серця: основні симптоми та синдроми при стенокардії та інфаркті міокарда».....	32
2.	Змістовий модуль: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях дихання».....	46
2.1.	Тема: «Основні клінічні прояви при хронічному бронхіті та бронхіальній астмі. Хронічне обструктивне захворювання легень. Синдром підвищення повітряності легеневої тканини».....	46
2.2.	Тема: «Пневмонії, пневмосклероз, рак легень, сухий та ексудативний плеврит: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження».....	70
3.	Змістовий модуль: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях травлення».....	94
3.1.	Тема : «Гастрити, виразкова хвороба: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження».....	94
3.2.	Тема: «Хронічний холецистит, жовчно-кам'яна хвороба, хронічний гепатит і цироз печінки: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження» ...	102
4.	Змістовий модуль: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях нирок».....	117
4.1.	Тема: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях нирок: гломерулонефриті та пієлонефриті. Хронічна хвороба нирок. Загальноклінічне дослідження сечі».....	117
5.	Змістовий модуль: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях органів кровотворення».....	129
5.1.	Тема: «Основні симптоми та синдроми при анеміях. Загальноклінічний аналіз крові».....	129
	Еталони відповідей до ситуаційних задач.....	144

1.Змістовий модуль: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи»

1.1. Тема: «Мітральні та аортальні вади серця: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження»

1.Кількість годин: аудиторна робота – 2,5 год, СРС -1 год.

2.Матеріали та методичне забезпечення: таблиці, мультимедійні презентації, електрокардіограми, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

3. Обґрунтування теми

Набуті вади серця трапляються у 0,5-1% населення помірного кліматичного поясу, а за секційними даними – у 4-8% населення. Набуті вади серця значно обмежують працездатність хворих, призводять до ранньої інвалідизації, розвитку різних ускладнень та смерті хворих.

Рання діагностика вад серця збільшує тривалість стадії компенсації, забезпечує профілактику ускладнень та своєчасне хірургічне лікування.

4. Мета заняття

– загальна: оволодіти знаннями щодо клінічної, інструментальної діагностики набутих мітральних та аортальних вад;

– конкретна: навчитись виявити та оцінити клінічні симптоми у хворих з набутими мітральними та аортальними вадами серця, призначити інструментальне обстеження для підтвердження діагнозу і оцінити його результати.

Студент повинен знати	Студент повинен вміти
• порушення гемодинаміки при мітральних та аортальних вадах • компенсаторні механізми при мітральних та аортальних вадах • скарги при мітральних та аортальних вадах • огляд при мітральних та аортальних вадах • дані пальпації передсерцевої ділянки при мітральних та аортальних вадах • дані перкусії серця при мітральних та аортальних вадах • дані аускультатії серця при мітральних та аортальних вадах • зміни артеріального пульсу та артеріального тиску (АТ) при мітральних та аортальних вадах • ЕКГ-зміни, ЕхоКГ-зміни,	• оцінити дані анамнезу при при мітральних та аортальних вадах • провести розпитування, виявити і оцінити скарги при при мітральних та аортальних вадах • провести огляд та оцінити симптоми при при мітральних та аортальних вадах • провести пальпацію передсерцевої ділянки та оцінити симптоми при при мітральних та аортальних вадах • провести перкусію серця та оцінити симптоми при при мітральних та аортальних вадах • провести аускультатію серця та оцінити симптоми при при мітральних та аортальних вадах • провести дослідження

рентгенологічні зміни серця при мітральних та аортальних вадах • ускладнення при мітральних та аортальних вадах серця	артеріального пульсу та АТ та оцінити результати при при мітральних та аортальних вадах • призначити інструментальні обстеження -ЕКГ, ЕхоКГ та оцінити результати
--	--

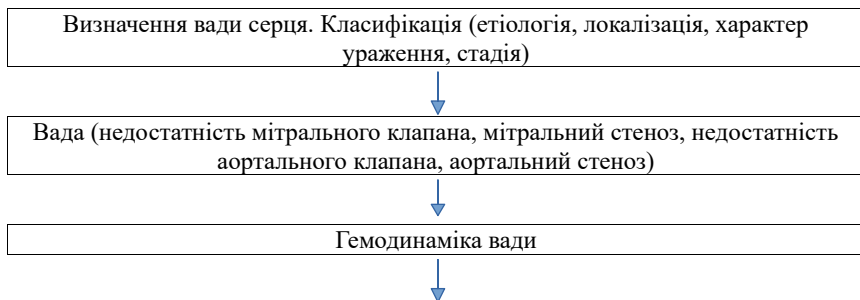
Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент:

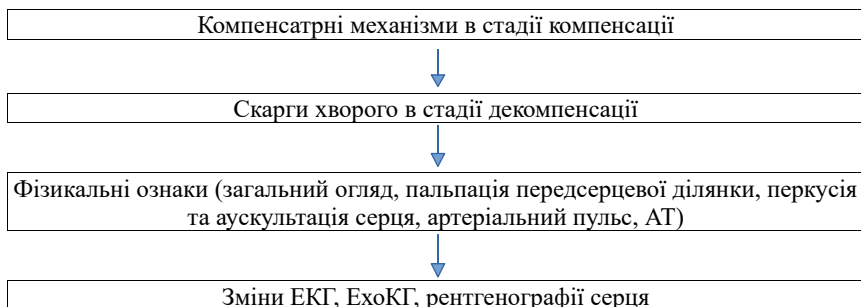
- 1.Клінічне обстеження пацієнта з набутими мітральними та аортальними вадами.
- 2.Аналіз та узагальнення клінічних ознак (скарг, загального огляду, пальпації передсерцевої ділянки, перкусії та аускультатії серця, дослідження артеріального пульсу та АТ) та формулювання попереднього діагнозу мітральних та аортальних вад.
- 3.Створення алгоритму обстеження пацієнта при мітральних та аортальних вадах.
- 4.Інтерпретація результатів інструментального обстеження ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографії серця при мітральних та аортальних вадах.

Матеріали для самостійної підготовки

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія людини	Будову серця. Кола кровообігу	Пояснювати порушення гемодинаміки при недостатності клапану або стенозу отвору.
Фізіологія	Функції серця. Фазову структуру систоли, діастоли.	Пояснювати появу внутрішньосерцевих шумів, компенсаторні механізми при серцевих вадах.

5. Граф логічної структури теми





6. Орієнтована карта роботи студентів:

- а) критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- б) вибір найбільш інформованих тестів, лабораторних та інструментальних досліджень (по можливості виконаних студентами), які підтверджують діагноз.

7. Зміст теми

Набуті вади серця – це захворювання, в основі яких лежать морфологічні та/чи функціональні порушення клапанного апарату (стулок клапанів, фіброзного кільця, хорд, папілярних м'язів, зумовлені гострими та хронічними захворюваннями і травмами, що порушують функцію клапанів і спричиняють зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Таблиця 1. Класифікація набутих вад серця

(затверджена VI Національним конгресом кардіологів України, 2000 р.)

Класифікація набутих вад серця	Коментарі
Етіологія	
Ревматична	Інфекційний ендокардит, атеросклероз, сифіліс, системні хвороби сполучної тканини, травми
Неревматична	
Локалізація	
Мітральна вада	
Аортальна вада	
Вада тристулкового клапана	
Вада клапана легеневої артерії	
Характер ураження	
Ізольований	Стеноз або недостатність одного клапана
Комбінований: з перевагою стенозу; з перевагою недостатності; без явної переваги	За наявності стенозу і недостатності одного клапана
Поєднаний	При ураженні декількох клапанів

Стадія	
I, II, III, IV, V	Описані для кожної вади

Таблиця 2. Стадії набутих вад серця

Стадія	Мітральний стеноз	Мітральна недостатність	Аортальний стеноз	Аортальна недостатність
I	Компенсації	Компенсації	Повної компенсації	Повної компенсації
II	Легеневого застою	Субкомпенсації	Прихованої серцевої недостатності	Прихованої серцевої недостатності
III	Правошлуночкової недостатності	Правошлуночкової декомпенсації	Відносної коронарної недостатності	Субкомпенсації
IV	Дистрофічна	Дистрофічна	Вираженої лівошлуночкової недостатності	Декомпенсації
V	Термінальна	Термінальна	Термінальна	Термінальна

Набуті вади розвиваються внаслідок перенесеного ревматизму, інфекційного ендокардиту, атеросклерозу, сифілісу, хвороб сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит), травми. Частіше вражаються клапани – мітральний, аортальний, значно рідше – тристулковий, легеневий.

В основі розвитку набутих вад серця лежить або неповне змикання (недостатність) клапанів внаслідок їх деформації, або звуження (стеноз клапанного отвору). Проста вада – ізольована вада одного клапану або отвору. Комбінована вада – одночасна наявність недостатності клапану та стенозу отвору одного клапану. Поєднана вада серця - одночасне ураження різних клапанів.

У розвитку кожної вади виділяють 2 періоди:

I. Період компенсації – завдяки компенсаторним механізмам (гіпертрофія стінки, тоногенна дилатація камери серця) клінічні прояви незначні і з'являються при фізичному навантаженні.

II. Період декомпенсації – виснаження компенсаторних механізмів (міогенна дилатація порожнин), наявність та прогресування ознак серцевої недостатності.

Для кожної вади виділяють 5 стадій, які мають клінічні та інструментальні ознаки, і враховуються при кардіохірургічному лікуванні.

Недостатність мітрального клапана

Недостатність мітрального клапана характеризується неповним закриттям лівого атріовентрикулярного отвору стулками клапана під час систоли. Може бути органічною (деструкція стулок мітрального клапана при ревматизмі та інших хворобах) та функціональною (відносна недостатність) – при розширенні лівого атріовентрикулярного отвору внаслідок зниження тонуся кругових м'язових волокон; при значній дилатації лівого шлуночка при міокардиті, кардіосклерозі; при ураженні папілярних м'язів.

Зміни гемодинаміки

- 1.Регургітація крові з лівого шлуночка (ЛШ) в ліве передсердя (ЛП) під час систоли.
- 2.Збільшення об'єма крові та тиску в ЛП, тоногенна дилатація ЛП, гіпертрофія ЛП.
- 3.Збільшення об'єма крові в ЛШ, тоногенна дилатація ЛШ, гіпертрофія ЛШ.
4. Міогенна дилатація ЛШ, міогенна дилатація ЛП, венозний застій в малому колі кровообігу, легенева артеріальна гіпертензія.
- 5.Гіпертрофія та дилатація правого шлуночка (ПШ), венозний застій у великому колі кровообігу.

Клінічні прояви.

В стадії компенсації скарги відсутні, у стадії декомпенсації хворі скаржаться на серцебиття, задишку, кашель, набряки на нижніх кінцівках. Може бути кровохаркання.

При огляді акроціаноз.

Пальпація передсерцевої ділянки – верхівковий поштовх підсилений, зміщений вліво, а інколи і вниз.

Перкусія серця - межі зміщені вліво та вгору, а при легеневої гіпертензії і вправо.

Аускультация серця – І тон ослаблений на верхівці, ІІ тон посилений над легеневою артерією, часто розщеплений або роздвоєний, голосний систолічний шум над верхівкою, який проводиться в ліву аксиллярну ділянку. При важкій мітральній недостатності над верхівкою може прослуховуватись патологічний ІІІ тон і короткий діастолічний (функціональний) шум.

ЕКГ. Ознаки гіпертрофії ЛП (P mitrale: розширений двугорбий зубець Р (більше 0,10 с) у відведеннях І, ІІ, V5,6, двофазний зубець Р у V1 відведенні, ознаки гіпертрофії ЛШ (відхилення електричної вісі серця вліво, зубець R V5-V6 більше, ніж R V4). У випадках високої легеневої гіпертензії – гіпертрофія обох шлуночків. При тривалому перебігу захворювання – фібриляція передсердь.

ЕхоКГ. Характерним для мітральної недостатності є поєднання дилатація ЛП і гіперкінезії гіпертрофованого і дилатованого ЛШ (збільшення діастолічного розміру лівого шлуночка, надлишкова екскурсія міжшлуночкової перегородки). Під час доплер ЕхоКГ виявляється мітральна регургітація.

Рентгенологічне дослідження. Мітральна конфігурація серця. У косих проекціях виявляється збільшення ЛП. Контрастований стравохід відхиляється по дузі великого радіусу більше як на 6 см. У передній проекції талія серця згладжена, випинання третьої дуги (ЛП) і заокруглення верхівки серця і збільшення дуги ЛШ.

Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору (мітральний стеноз).

Частота – 44-68% всіх вад, частіше розвивається у жінок. Відкладання солей кальцію на мітральному клапані та розвиток фіброзного процесу призводять до зменшення площі отвору з 4-6 см² до 2,0-1,5-1,0 см².

Зміни гемодинаміки.

- 1.Потруднений тік крові з ЛП у ЛШ під час діастолі.
- 2.Гіпертрофія ЛП, підвищення АТ у ЛП, тоногенна, потім міогенна дилатація ЛП, збільшення об'єма крові в ЛП.
- 3.Підвищення тиску в легневих венах (венозний застій).
- 4.Спазм артеріол малого кола (рефлекс Китаєва), підвищення АТ в судинах малого кола (легенева АГ).
- 5.Гіпертрофія та дилатація ПШ, гіпертрофія та дилатація правого передсердя (ПП), венозний застій у великому колі кровообігу.

Значення рефлексу Китаєва.

Значне підвищення тиску у ЛП (більше 25-30 мм рт. ст.) при мітральному стенозі може привести до розриву легневих капілярів та/або набряку легень. Захисний рефлекторний спазм легневих артерій (рефлекс Китаєва) зменшує приплив крові до легневих капілярів із ПШ і одночасно значно збільшується тиск в легеневій артерії (активна легенева артеріальна гіпертензія).

Клінічні прояви. В період компенсації скарг може не бути. В період декомпенсації хворі скаржаться на задишку, яка виникає при фізичному навантаженні та в горизонтальному положенні. Можуть бути напади задишки вночі – серцева астма, а в подальшому може виникнути альвеолярний набряк легень. Хворого турбує кашель з наявністю крові в харкотинні (кровохаркання), серцебиття, перебої в роботі серця, важкість у правому підребер'ї, периферичні набряки.

При огляді відмічається ціаноз губ, кінчика носа, ціанотичний рум'янець на щоках (facies mitralis), акроціаноз, пульсація в епігастральній ділянці (обумовлена значною дилатацією ПШ). Вимушене положення хворого – ортопное. Може бути осиплість голосу – симптом Ортнера (в наслідок стискання лівого pectus carinatus збільшеним ЛП). Може бути анізокорія - результат стискання симпатичного стовбура збільшеним ЛП.

Пальпаторно в ділянці верхівки серця (особливо у положенні на лівому боці) може визначатись діастолічне тремтіння грудної клітки („котяче муркотіння”); симптом „двох молоточків”: якщо основу долоні покласти на ділянку верхівки серця, а пальці – у II міжребер'я зліва, то можна відчутти

посилений (хлопаючий) І тон над верхівкою серця та посилений ІІ тон над легеневою артерією. Може бути серцевий поштовх (при значній дилатації ПШ) біля лівого краю грудини на рівні 4-5 міжребер'я.

Перкусія серця – межі розширенні вгору (гіпертрофія та дилатація ЛП та вправо (гіпертрофія та дилатації ПШ). Можливе зміщення меж серця і вліво (збільшений ПШ відтісняє ЛШ вліво).

Аускультация серця – посилений (хлопаючий) І тон на верхівці, тон відкриття мітрального клапану, посилений та роздвоєний ІІ тон на легеневій артерії, тон відкриття мітрального клапану, протодіастолічний шум з пресистолічним підсиленням. Посилений І тон, акцентований ІІ тон на легеневій артерії, тон відкриття мітрального клапану складають трьохчлений ритм „перепілки”. Ритм „перепілки” – патогномонічний симптом мітрального стенозу. Вислуховується на верхівці серця, краще вислуховується в положенні хворого на лівому боці. При високій легеневій гіпертензії та її розширенні у ІІ-му підребер'ї зліва може прослуховуватися діастолічний шум Грехема-Стіла (шум відносної недостатності клапану легеневої артерії).

Пульс різний (pulsus differens), на лівій променевій артерії слабкіший, ніж на правій променевій артерії, у зв'язку з стисканням збільшеним ЛП лівої підключичної артерії, малого наповнення та напруження, аритмічний (за наявності серцевої аритмії), дефіцитний (за наявності фібриляції передсердь). АТ понижений.

Ускладнення мітрального стенозу: порушення серцевого ритму (фібриляція передсердь та інші), гостра лівопередсердна серцева недостатність, тромбоемболічні ускладнення, кардіальний фіброз печінки.

ЕКГ. Ознаки гіпертрофії ЛП серця (Р mitrale: розширений двугорбий зубець Р (більше 0,10 с) у відведеннях І, ІІ, V5,6, двофазний зубець Р у V1 відведенні. Ознаки гіпертрофії ПШ серця – відхилення електричної осі серця вправо, високий зубець R у відведенні ІІІ, aVF, може бути розщеплений комплекс QRS; високий зубець R (7 мм і більше) у V1-V2, глибокий зубець S у V5- V6.

Рентгенологічне дослідження серця. Мітральна конфігурація серця. Згладження талії серця, випинання 2 і 3 дуг (легеневої артерії та ЛП) по лівому контуру серця, відхилення контрастованого стравоходу по дузі малого радіуса (менше 6 см), розширення правої межі серця назовні (дилатація ПШ).

ЕхоКГ – однонаправлений рух стулок мітрального клапану; зниження швидкості діастолічного закриття передньої стулки і зменшення амплітуди її розкриття; потовщення і кальціноз стулок мітрального клапану; збільшення об'єму ЛП; збільшення порожнини і гіпертрофія стінки ПШ.

Недостатність аортального клапана

Недостатність аортального клапана – вада, при якій відбувається регургітація крові під час діастолі з аорти до ЛШ.

Зміни гемодинаміки.

- 1.Регургітація кров з аорти до ЛШ під час діастолі, вкорочення тривалості діастолі (компенсаторний механізм), збільшення частоти серцевих скорочень, рефлекторне розширення та зрушення артерій.
- 2.Збільшення діастолічного об'єму крові ЛШ та його дилатація.
- 3.Ексцентрична гіпертрофія міокарда ЛШ.
- 4.Збільшення ударного об'єму крові.
- 5.Подальша дилатація ЛШ призводить до відносної недостатності мітрального клапану (мітралізація аортальної вади).

Клінічні прояви.

Хворі скаржаться на відчуття серцевих поштовхів, серцебиття, пульсацію в голові та тілі, головокружіння, може бути зомління; стискаючий біль та неприємні відчуття в ділянці серця; при декомпенсації – задишка, набряки.

При огляді блідість шкіри. Надмірна пульсація сонних артерій - „танок каротид”. Ритмічне похитування голови у сагітальній площині - симптом Мюссе, звуження та розширення зіниць - симптом Ландольфі, пульсація мигдаликів та язичка – симптом Мюллера, псевдокапілярний пульс - симптом Квінке.

Пальпації серця - посилений, зміщений вліво та вниз верхівковий поштовх.

Перкусія серця - розширення меж серця вліво і вниз, розширення судинного пучка у II міжребір'ї за рахунок аорти.

Аускультация серця - ослаблення I тону на верхівці серця, ослаблення II тону на аорті. М'який, дукий протодіастолічний шум на аорті, який проводиться в точку Боткіна. На верхівці серця може прослуховуватися діастолічний (пресистолічний) функціональний шум Флінта (функціональний мітральний стеноз, обумовлений підняттям передньої стулки мітрального клапана током регургітуючої крові з аорти в ЛШ під час діастолі серця). При аускультатії стегнової артерії прослуховується подвійний тон Траубе, а при стисканні артерії фонендоскопом (створення стенозу) – подвійний шум Дюроз'є.

Пульс великий, високий, швидкий, стрибаючий, частий. АТ систолічний підвищений, а діастолічний АТ знижений. Підвищений пульсовий тиск.

ЕКГ. Ознаки гіпертрофії ЛШ, може бути депресія сегменту S-T та негативний зубець T, при мітралізації вади – ознаки гіпертрофії ЛП.

Рентгенографія серця. Аортальна конфігурація серця. Зміщення четвертої дуги (ЛШ) назовні, талія серця підкреслена, розширення аорти.

ЕхоКГ – збільшення розмірів ЛШ в поєднанні із збільшенням амплітуди його скорочень, зміни стулок аортального клапану, діастолічне тріпотіння передньої стулки мітрального клапану.

Аортальний стеноз

Аортальний стеноз – вада, при якій спостерігається перешкода для зігнання крові з ЛШ в аорту під час систолі.

Зміни гемодинаміки.

- 1.Перешкода зігнанню крові з ЛШ в аорту під час систоли.
- 2.Концентрична гіпертрофія ЛШ, подовження систоли ЛШ.
- 3.Збільшення кінцевого діастолічного тиску ЛШ, дилатація ЛШ, відносна недостатність мітрального клапану (мітралізація аортальної вади).

Клінічні прояви.

В нормі площа гирла аорти 2-3 кв.см. Клінічні симптоми виникають при звужені гирла аорти менше 0,75 кв.см., а при площі гирла аорти менше 0,5 кв.см аортальний стеноз вважається критичним. Вада тривалий період компенсована.

При декомпенсації скарги на стискаючі болі в серці при фізичному навантаженні (стенокардія напруги), головокружіння та непритомність, задишку. Огляд - блідість шкірних покривів, при декомпенсації – акроціаноз.

Пальпація серця – посилений резистентний верхівковий поштовх, зміщений вліво. Сistolічне тремтіння (симптом “котячого муркотіння”) у II міжребер’ї справа від грудини.

Перкусія серця – межі серця розширені вліво і вниз.

Аускультация серця – ослаблення I тону на верхівці, ослаблення II тону над аортою, грубий систолічний шум у II міжребер’ї справа, який проводиться на судини ший та в міжлопаткову ділянку.

Артеріальний пульс рідкий, малого наповнення і напруження, повільний.

АТ знижений.

На ЕКГ – ознаки гіпертрофії ЛШ, може бути депресія сегменту S-T, негативний зубець T, блокада лівої ніжки пучка Гіса.

ЕхоКГ. Потовщення стінки міокарду ЛШ при відсутності його дилатації, потовщення стулок аортального клапана, зменшення систолічного розходження стулок аортального клапану.

Доплер ЕхоКГ дозволяє розрахувати площу гирла аорти.

Рентгенологічне дослідження серця. Аортальна конфігурація серця. Розширення аорти, гіпертрофія лівого шлуночка.

Обстеження хворого на набуті вади серця.

1. Анамнез

-скарги: виявлення та деталізація скарг, які характерні для серцевої недостатності лівопередсердної, лівошлуночкової, правошлуночкової; скарг, які характеризують порушення серцевого ритму та порушення коронарного кровообігу.

-розвиток хвороби: коли вперше з’явилися скарги, яка причина їх появи, чи обстежувався пацієнт раніше, які результати обстеження.

-анамнез життя: звернути увагу на перенесені ангіни, інфекційні захворювання дихальної системи, вживання ін’єкційних наркотиків, перенесені травми та операції.

2. Загальний огляд: наявність вимушеного положення хворого, зміна кольору шкіри та слизових оболонок, наявність специфічного обличчя, наявність пульсууючих симптомів, наявність набряків.

3. Фізикальне обстеження серцево-судинної системи: визначення меж відносної серцевої тупості; оцінка гучності тонів, наявність серцевих шумів; визначення характеристик артеріального пульсу, вимірювання АТ.
4. Формулювання попереднього діагнозу.
5. Призначення інструментального обстеження для підтвердження діагнозу: ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографії ОГП.

7. Завдання для самостійної роботи.

1. Визначення вади серця. Класифікація набутих вад серця.
2. Причини набутих вад серця.
3. Компенсаторні механізми при набутих вадах серця.
4. Недостатність мітрального клапана. Зміни гемодинаміки. Клінічні ознаки (скарги, огляд, пальпація передсерцевої ділянки, перкусія, аускультация серця, дослідження пульсу, артеріального тиску).
5. Недостатність мітрального клапана. Зміни ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенограми серця.
6. Мітральний стеноз. Зміни гемодинаміки. Клінічні ознаки (скарги, огляд, пальпація передсерцевої ділянки, перкусія, аускультация серця, дослідження пульсу, артеріального тиску). Ускладнення мітрального стенозу.
7. Мітральний стеноз. Зміни ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенограми серця.
8. Недостатність аортального клапана. Зміни гемодинаміки. Клінічні ознаки (скарги, огляд, пальпація передсерцевої ділянки, перкусія, аускультация серця, дослідження пульсу, артеріального тиску).
9. Недостатність аортального клапана. Зміни ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенограми серця.
10. Аортальний стеноз. Зміни гемодинаміки. Клінічні ознаки (скарги, огляд, пальпація передсерцевої ділянки, перкусія, аускультация серця, дослідження пульсу, артеріального тиску).
11. Аортальний стеноз. Зміни ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенограми серця.

8. Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань.

1. Хвора скаржиться на задишку, кровохаркання, перебої серцевої діяльності, набряки гомілок. При огляді - акроціаноз, епігастральна пульсація, яка підсилюється на вдосі. Перкуторно верхня межа відносної серцевої тупості на II межребер'ї, права – на 2,5 см від правого краю грудини назовні, ліва- на 1,0 см медіальніше лівої середньоключичної лінії. Аускультация серця – тони неритмічні, акцент та розщеплення II тону на легеневій артерії. Яка набута вада у хворої?
 - A. Недостатність мітрального клапана.
 - B. Мітральний стеноз.
 - C. Недостатність тристулкового клапана.
 - D. Недостатність аортального клапана.
 - E. Аортальний стеноз.
2. Хвора скаржиться на задишку, серцебиття. Перкуторно – ліва межа відносної серцевої тупості – на 1,5 см ззовні середньоключичної лінії, верхня – на рівні II межребер'я, права – на 1,5 см назовні правого краю грудини. При аускультация

серця - на верхівці I тон ослаблений, систолічний шум, який проводиться в ліву аксиллярну ділянку. Яка вада у хворої?

- A. Недостатність мітрального клапана.
- B. Мітральний стеноз.
- C. Протік мітрального клапана.
- D. Недостатність аортального клапана.
- E. Аортальний стеноз.

3. У хворої спостерігається *facies mitralis*, епігастральна пульсація, яка підсилюється на вдосі. При перкусії ліва межа відносної серцевої тупості – на 1,5 см медіально від лівої середньоключичної лінії, верхня – на рівні II межребір'я, права – на 2,5 см назовні від правого краю грудини. Які дані можуть бути при аускультатії серця?

- A. Ослаблений I тон на верхівці, акцент II тону на легеневій артерії, систолічний шум на верхівці.
- B. Незмінні тони серця, систолічний клац.
- C. Посилений I тон на верхівці, акцент II тону на легеневій артерії, тон відкриття мітрального клапана, діастолічний шум.
- D. Ослаблений I тон на верхівці, акцент II тону на аорті, систолічний шум на аорті.
- E. Ослаблений I тон на верхівці, ослаблений II тон на аорті, діастолічний шум в точці Боткіна-Ерба.

4. У хворої спостерігається задишка, кровохаркання, серцебиття, перебої в роботі серця. При аускультатії серця – ляскаючий I тон на верхівці, акцент II тону на легеневій артерії, додатковий тон через 0,08 сек після II тону, короткий діастолічний шум на верхівці. Які дані перкусії серця можуть бути?

- A. Зміщення верхньої та лівої меж назовні.
- B. Зміщення верхньої та правої меж назовні.
- C. Зміщення лівої та правої меж назовні.
- D. Зміщення лівої межі назовні.
- E. Зміщення правої межі назовні.

5. У хворої спостерігається задишка, кашель, кровохаркання, перебої в роботі серця. При аускультатії серця – посилений I тон на верхівці, акцент II тону на легеневій артерії, додатковий тон через 0,08 сек. після II тону. Межі відносної серцевої тупості зміщені вгору та вправо. Який артеріальний пульс може бути у хворої?

- A. Високий та великий.
- B. Частий та ниткоподібний.
- C. Різний та неритмічний.
- D. Низький та повільний.
- E. Ритмічний та дикротичний.

6. У хворой спостерігається задишка, кашель, кровохаркання, серцебиття, перебої в роботі серця, акроціаноз. При аускультації серця - трьохчлений ритм "перепілки", II тон акцентований та розщеплений на легеневої артерії. Що може бути виявлено при пальпації передсерцевої ділянки?

- A. Систолічне „котяче муркотіння”.
- B. Розлитий верхівковий поштовх.
- C. Діастолічне „котяче муркотіння”.
- D. Резистентний верхівковий поштовх.
- E. Зміщений вліво та вниз верхівковий поштовх.

7. Хворий скаржиться на стискаючий біль за грудиною під час фізичного навантаження, задишку, слабкість, головокружіння. Шкіра бліда. Верхівковий поштовх в VI міжребер'ї по лівій середньо-ключичній лінії. При аускультації серця – ослаблення I та II тонів, в II міжребер'ї справа – систолічний шум. АТ 100/70 мм рт.ст. Артеріальний пульс низький, повільний. Яка серцева вада може бути у хворого?

- A. Недостатність аортального клапана.
- B. Аортальний стеноз.
- C. Мітральний стеноз.
- D. Недостатність мітрального клапана.
- E. Недостатність трикутного клапана.

8. У хворого спостерігається ритмічне похитування голови у сагітальній площині, надмірна пульсація сонних артерій, блідість шкіри. При перкусії серця ліва межа відносної серцевої тупості – на 2,0 см назовні від лівої середньо-ключичної лінії, верхня – на рівні III міжребер'я, права – на 1,0 см назовні від правого краю грудини. АТ 170/50 мм рт. ст. Артеріальний пульс частий, високий, швидкий. Для якої хвороби характерні клінічні ознаки?

- A. Хвороби Паркінсона.
- B. Аортальний стеноз.
- C. Недостатності аортального клапана.
- D. Есенціальна артеріальна гіпертензія.
- E. Мітральний стеноз.

9. Хворий скаржиться на серцебиття, пульсацію в голові, головокружіння. Верхівковий поштовх посилений, зміщений вліво. При перкусії ліва межа відносної серцевої тупості – на 1,0 см назовні від лівої середньо-ключичної лінії, верхня – на рівні III міжребер'я, права – на 1,0 см назовні від правого краю грудини. При аускультації серця тони ритмічні, ослаблені, діастолічний шум в точці Боткіна-Ерба. АТ 160/50 мм.рт.ст. Артеріальний пульс частий, високий, напружений. Для якої хвороби характерні клінічні ознаки?

- A. Есенціальна артеріальна гіпертензія.
- B. Недостатність аортального клапана.
- C. Атеросклероз аорти.
- D. Аортальний стеноз.

Е. Мітральний стеноз.

10. Хворий скаржиться на стискаючий біль за грудиною під час фізичного навантаження та головокружіння. Шкіра бліда. Верхівковий поштовх в VI міжребер'ї по лівій середньої ключичної лінії. При аускультатії серця – ослаблення I та II тонів, в II міжребер'ї справа – систолічний шум, який проводиться на загальну сонну артерію. АТ 100/80 мм рт.ст. Артеріальний пульс низький, повільний. Що може бути при пальпації передсерцевої ділянки?

А. Систолічне „котяче муркотіння” на основі серця.

В. Ослаблений верхівковий поштовх.

С. Діастолічне „котяче муркотіння” на верхівці серця.

Д. Серцевий поштовх.

Е. Діастолічне „котяче муркотіння” на основі серця.

Література.

Основна

1. Основи електрокардіографії. Третє видання перероблене і доповнене / Ред. О.Й. Жарінов, В.О.Куць.- Львів: Видавництво МС, 2017. - 240 с.
2. Основи ультразвукового дослідження серця та внутрішніх органів: навчально-методичний посібник до практичних занять з функціональної діагностики для студентів 5 курсу медичних факультетів. В 3-х ч. Ч. 2 / В. А. Візір, О. В. Деміденко, І. Б. Приходько. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2019. – 116 с.
3. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І.Децик, О.Г.Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред. проф. О.Г. Яворського. – 6-є вид., виправлене і доповнене – К.: ВСВ «Медицина», 2020. – 552 с.
4. Серцево-судинні захворювання. “Класифікація, стандарти діагностики та лікування” 2021 рік. За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М.Сіренка, О.С. Сичова. Київ: Моріон, 2021.-319 с.

Додаткова

1. Коваленко В.Н. Руководство по кардиологии. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.
3. О.М.Ковальова., Н.А.Сафаргаліна-Корнілова. Пропедевтика внутрішньої медицини. Підручник з грифом МОН, МОЗ.– К.: ВСВ «Медицина».– 2012. -720 с.
2. С. М. Андрейчин, Н.А. Бількевич, Т. Ю. Чернець. Методика обстеження терапевтичного хворого. - Укрмедкнига, 2021 р. - 276 с.

1.2.Тема: «Основні симптоми та синдроми при артеріальних гіпертензіях. Гіпертензивні кризи»

1. Кількість годин: аудиторна робота – 2,5 год, СРС – 1 год.

2. Матеріальне та методичне забезпечення теми: таблиці, мультимедійні презентації, електрокардіограми, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

3. Обґрунтування теми:

Актуальність теми полягає у засвоєнні студентами значення на сучасному етапі загрозливих масштабів розповсюдження артеріальних гіпертензій (АГ) в світі, їх ускладнень, значення своєчасної діагностики, лікування, виявлення факторів ризику та проведення профілактичних заходів. Серед дорослого населення України проблема артеріальної гіпертензії (АГ) залишається однією з найбільш актуальних. Як і у всьому світі, кардіоваскулярна захворюваність та смертність пов'язана саме з цією патологією, при цьому 90–95 % підвищеного тиску складає есенційна АГ та 5–10 % – вторинна АГ.

Практична значущість теми полягає у можливості оволодіння студентами на практичному занятті правилами проведення розпитування хворого з АГ (послідовність з'ясування та деталізація скарг хворого, особливості збирання анамнезу захворювання та життя, виявлення факторів ризику) та методів фізикального дослідження серцево-судинної системи, інтерпретація даних лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведення диференційної діагностики серед вторинних гіпертензій.

4.Мета заняття:

- Оволодіти основними теоретичними питаннями щодо АГ: визначення поняття, класифікація, основні причини та фактори ризику, симптоматика, діагностика, ускладнення
- Методично правильно проводити розпитування та фізикальне обстеження пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи.
- Узагальнювати результати фізикального обстеження серцево-судинної системи та вирізняти основні симптоми її ураження.
- Аналізувати взаємозв'язки між результатами опитування та фізикальних методів обстеження серцево-судинної системи та ідентифікувати основні симптоми ураження органів-мішеней при АГ.
- Вміти трактувати дані лабораторних та інструментальних методів обстеження, ЕКГ-ознаки змін міокарда при АГ.

Конкретні цілі. Студент повинен знати:	Початковий рівень знань–умінь. Студент повинен вміти:
сучасну класифікацію гіпертонічної хвороби і симптоматичної артеріальної гіпертензії; клінічні прояви гіпертоні-	Володіння теоретичними основами нормальної фізіології та анатомії серцево-судинної системи. Зобразити схематично механізми регуляції артеріального тиску. Пояснити патофізіологічні механізми АГ, формування основних симптомів при ура-

чних кризів, первинну та вторинну профілактику, прогноз при артеріальній гіпертензії	женні органів-мішеней. Пояснити основні механізми підвищення артеріального тиску при симптоматичних АГ. Демонструвати методику дослідження пульсу та методику вимірювання артеріального тиску. Демонструвати методику розшифровки основних параметрів ЕКГ, трактувати лабораторні методи дослідження. Порівняти отримані результати з нормальними величинами.
--	--

Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент:

1. Обстеження пацієнта з артеріальною гіпертензією
2. Інтерпретація лабораторних показників, які підтверджують або виключають вторинні артеріальні гіпертензії.
3. Інтерпретація даних інструментальних досліджень, які підтверджують або виключають вторинні артеріальні гіпертензії
4. Інтерпретація результатів додаткових діагностичних методів, які використовуються для оцінювання стану органів-мішеней.
5. Інтерпретація результатів додаткових діагностичних методів, які використовуються для уточнення діагнозу та ускладнень артеріальної гіпертензії

Матеріали для самостійної підготовки

Дисципліна	Знати	Вміти
1.Анатомія	Володіння теоретичними основами анатомії серцево-судинної системи.	Демонструвати методику розшифровки основних параметрів ЕКГ, трактувати лабораторні методи дослідження. Порівняти отримані результати з нормальними величинами.
2.Нормальна фізіологія	Володіння теоретичними основами нормальної фізіології серцево-судинної системи.	Зобразити схематично механізми регуляції артеріального тиску.
3.Патологічна фізіологія	Володіння теоретичними основами патологічної фізіології серцево-судинної системи.	Пояснити патофізіологічні механізми АГ, формування основних симптомів при ураженні органів-мішеней. Пояснити основні механізми підвищення артеріального тиску при симптоматичних АГ.
4.Догляд за хворими	Володіння знаннями характеристик пульсу	Демонструвати методику дослідження пульсу та методику

	та алгоритмом вимірювання тиску	вимірювання артеріального тиску.
5. Пропедевтика внутрішньої медицини	Володіння знаннями методики пальпації, перкусії та аускультації серця	Провести пальпацію, перкусію та аускультацію серця хворого з артеріальною гіпертензією

5. Граф логічної структури теми



6. Орієнтована карта роботи студентів:

- провести розпитування та огляд хворого;
- провести пальпацію, перкусію та аускультацію серця хворого з артеріальною гіпертензією
- інтерпретація отриманих результатів фізикального обстеження;
- вибір найбільш інформованих тестів, лабораторних та інструментальних досліджень (по можливості виконаних студентами), які підтверджують діагноз;
- визначити вид артеріальної гіпертензії на підставі отриманих даних.

7. Зміст теми

Основні терміни теми

Термін	Визначення
АГ	Постійно підвищений систолічний та/або діастолічний $АТ \geq 140/90$ мм рт.ст.
Есенціальна АГ (гіпертонічна хвороба)	Підвищений АТ за відсутності очевидної причини його підвищення
Вторинна (симптоматична) АГ	АГ, причина якої може бути виявлена
Ізольована систолічна АГ	Ізольоване підвищення систолічного $АТ > 140$ мм рт.ст.
Злоякісна АГ	Синдром, який характеризується високим рівнем АТ ($>220/120$ мм рт.ст.)

	з ознаками тяжкої ретинопатії: геморагії, ексудати, часто з набряком зорового нерва
Гіпертензивний криз	Раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи
Неускладнений гіпертензивний криз	Гіпертензивний криз без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, який становить потенційну загрозу життю хворого, потребує швидкого, протягом кількох годин, зниження АТ
Ускладнений гіпертензивний криз	Гіпертензивний криз з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, що становить пряму загрозу життю хворого і потребує негайного, протягом 1 години, зниження АТ

Артеріальна гіпертензія – це патофізіологічне та клінічне поняття, об'єднуюче стан, якому супроводжується довготривале підвищення гідростатичного тиску в артеріях великого кола кровообігу.

У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів 2024 року артеріальна гіпертензія визначається як підтверджений офісний системний АТ ≥ 140 мм рт.ст. або діастолічний АТ ≥ 90 мм рт. Для встановлення цього діагнозу рекомендується підтвердження за допомогою вимірювань поза офісом (домашнє або амбулаторне) або принаймні одного повторного вимірювання в офісі під час наступного візиту.

Есенційна гіпертензія (гіпертонічна хвороба, первинна артеріальна гіпертензія) – це підвищення АТ за відсутності очевидної причини. Вторинна гіпертензія (або симптоматична) – це гіпертензія з ідентифікованою причиною, яка може піддаватися лікуванню зі втручанням, специфічним для цієї причини. Гіпертензивний криз (ГК) – це раптове значне підвищення АТ (3-й ступінь), яке в багатьох випадках супроводжується гострим ураженням органів-мішеней (ОМ), що часто є небезпечним для життя і вимагає негайного, але обережного втручання для зниження АТ. Згідно рекомендаціям Європейського товариства кардіологів 2024 року АГ класифікується за рівнем АТ (табл. 1).

Таблиця 1. Порівняння офісних, домашніх та амбулаторних порогів вимірювання артеріального тиску при підвищеному артеріальному тиску та гіпертензії (ESC 2024)

	Офісний АТ (мм рт. ст.)а	Домашній АТ (мм рт. ст.)	Денний АБМАТ (мм рт. ст.)	24 год АБМАТ (мм рт. ст.)	Нічний АБМАТ (мм рт. ст.)
Не підвищений АТ	<120/70	<120/70	<120/70	<115/65	<110/60
Підвищений АТ	120/70– <140/90	120/70– <135/85	120/70– <135/85	115/65– <130/80	110/60– <120/70
Гіпертензія	≥140/90	≥135/85	≥135/85	≥130/80	≥120/70

АБМАТ – амбулаторний моніторинг артеріального тиску

Класифікація артеріальної гіпертензії в залежності від етіології передбачає розділення на первинну, або есенціальну, і вторинну, або симптоматичну. Есенціальна артеріальна гіпертензія – це захворювання обумовлене підвищенням АТ, причина якого невияснена. В вітчизняній класифікації МКХ 10 воно носить запропоноване Г.Ф. Лангом назву «гіпертонічна хвороба». Враховуючи значну роль підвищення судинного тонуусу в його розвитку, редакційна нарада БМС вважає можливим зберегти цю назву наряду з терміном ВОЗ «есенціальна (первинна) артеріальна гіпертензія».

Класифікація артеріальної гіпертензії в залежності від етіології.

I Первинна (есенціальна): артеріальна гіпертензія, причина якої невідома.

II Вторинна (симптоматична): артеріальна гіпертензія з відомою причиною.

1. Ниркова артеріальна гіпертензія:

- Реноваскулярні: при стенозі ниркової артерії (внаслідок атеросклерозу, фіброзно-м'язової дисплазії, емболії), при артеріїті.
- Ренопаренхімні: при гострому і хронічному гломерулонефриті, хронічному піелонефриті, полікістозі нирок, туберкульозі нирок, цукровому діабеті, хронічній нирковій недостатності будь-якого генезу, пухлинах нирок та інше.

2. Ендокринні артеріальні гіпертензії при:

- феохромоцитома
- гиперкортицизм (хвороба і синдром Іценко-Кушинга, первинний геперальдостеронізм, вроджена гіперплазія кіркової речовини наднирників через дефіцит 11-бета і 17-гідроксилази).
- гіперпаратиреоз
- акромегалія

3. Нейрогенні артеріальні гіпертензії при:

- а) збільшення внутрішньочерепного тиску (пухлина, травма мозку, інсульт та інші.).
 - б) диенцифальному синдрому
4. Серцево-судинні (гемодинамічні) артеріальні гіпертензії при:
- а) атеросклерозі аорти (ізольована систолічна артеріальна гіпертензія)
 - б) коартації аорти
 - в) відкритому артеріальному протоці
 - г) недостатності аортального клапану
 - д) повній атріо-вентрикулярній блокаді
 - е) застійній серцевої недостатності
 - ж) еритремії
 - з) гіпертиреозі
5. Препаратні артеріальні гіпертензії (ятрогенні): зв'язанні з прийняттям препаратів які мають у своєму складі естрогени контрацептивів, глюкокортикостероїди, нестероїдні протизапальні препарати, катехоламіни, амфетаміни і з відмінною антигіпертензивних препаратів, особливо клофеліну.
6. токсичні артеріальні гіпертензії при:
- а) зловживання алкоголем, палінням
 - б) гострому отруєнні свинцем і інш.
7. різного генезу: при гіперкальціємії, пізньому токсикозі вагітних та інш.

Гіпертонічна хвороба (есенціальна гіпертензія)

Термін есенціальна гіпертензія був рекомендований ВООЗ у 1987 році для визначення стану, на тлі якого спостерігається високий АТ за відсутності очевидної причини його виникнення. Він відповідає терміну гіпертонічна хвороба.

Нині існує точка зору, що есенціальна гіпертензія розвивається внаслідок складної взаємодії генетичних чинників, порушення функціональних механізмів регуляції тону судин з боку центральної нервової системи.

Етіологія і патогенез. Етіологія есенціальної артеріальної гіпертензії не встановлена. Не увінчалися успіхом і спроби створення її моделі у тварин. Обговорення ролі різних нервових, гуморальних та інших факторів, які беруть участь у регуляції УОС, судинного тону, а також ОЦК. Очевидно есенціальна артеріальна гіпертензія являє собою поліетіологічне захворювання (мозаїчна теорія), з виникненням якого грають роль одні фактори, а в закріпленні – інші.

Класифікаційні концепції етіології і патогенезу есенціальної артеріальної гіпертензії включають нейрогенну теорію Ланга, об'ємно – сольову А. Гайтона і об'ємно – Б.Фолкова.

Нейрогенна теорія Г.Ф. Ланга (1922): роль центральної нервової системи. Згідно цієї теорії, гіпертонічна хвороба являє собою класифікацію «хвороба регуляції», розвиток якої зв'язаний з довготривалою психічною травматизацією і перенапруженням негативних емоцій в сфері вищої нервової діяльності. Цей висновок до дисфункції регуляторів АТ в корі великих півкуль і гіпоталамічних центрів, збільшенням симпатичної вазоконстрикторної імпульсації по еферентним нервовим волокнам і, як в наслідок, - до підвищення судинного тону.

Обов'язковою умовою реалізації дії цих факторів середовища, на думку Г.Ф. Ланга, являє собою присутність «конституційних особливостей».

Об'ємно-сольова теорія А. Гайтона: первинне порушення видільної функції нирок. Згідно з цією теорією, в основі розвитку есенціальної артеріальної гіпертензії, лежить послаблення видільної функції нирок, які призводять до затримки в організмі Na^+ і води і в наслідок, до збільшення ОЦК і МОС. При цьому підвищення артеріального тиску необхідно для забезпечення адекватного натрійурезу і діурезу. Нормалізація об'єму неклітинної рідини і АТ в результаті наступившого «діурезотиску» призводить до збільшення затримки нирками Na^+ і води, що збільшує первинне збільшення ОЦК. У відповідь це викликає багаточисленні звуження артеріол – в результаті нормалізація МОС.

Роль зайвого вжитку солі. В генезі есенціальної артеріальної гіпертензії підтверджується даними епідеміологічних дослідів, в зв'язку з поширенням цього захворювання «сольовим апетитом»

Роль наслідкової схильності як важливого етіологічного фактору есенціальної артеріальної гіпертензії не викликає сумнівів. Механізми реалізації спадкової схильності не встановлені.

Об'ємна теорія Б. Фолкіна: роль симпатичної частини вегетативної нервової системи. Згідно цієї концепції, в основі розвитку есенціальної артеріальної гіпертензії лягає гіперактивація симпатико – адреналової системи, що приводить до гіперфункції серця і збільшення МОС і периферичної вазоконстрикції. Можливим етіологічним фактором захворювання являється: 1) багаточисленні стресові ситуації і схильність до їх акцентуації, 2) генетично обумовлені порушення функції вислих нервових регуляторів АТ, 3) вікова нейроендокринна перебудовування з інволюцією статевих заліз і збільшеною активністю наднирників.

Роль гуморальних факторів – ренин-ангіотензин-альдостеронової системи. Збільшення активності реніну в плазмі крові відмічається приблизно у 15 % хворих з есенціальною. Патогенетична роль ренин-ангіотензин-альдостеронової системи підтверджується значущим гіпотензивним ефектом інгібіторів АПФ при цьому захворюванні.

Роль порушення транспорту через клітинну мембрану. В експериментальних моделях у хворих з есенціальною артеріальною гіпертензією показано зниження активності сарколеми, яке призводить до збільшення складу натрію всередині клітини. За допомогою Na-Ca обмінного механізму це сприяє збільшенню концентрації внутрішньоклітинного кальцію і в результаті – збільшення тонуусу гладком'язових клітин артеріол і вену.

Роль структурних змін клітинної стінки. Стійке збільшення судинного тонуусу є причиною розвитку гіпертрофії медії. При збільшенні відношення товщини стінки артеріоли до її внутрішнього радіусу відносно невелике укорочення гладком'язових клітин призводить до значно більшого, ніж в нормі, судинного опору.

Клініка есенціальної артеріальної гіпертензії

Хворі з підвищеним АТ нерідко скаржаться на втому, безсоння, підвищену психічну збудливість, біль в ділянці серця. Біль в ділянці має характер нападів стенокардії – перебіг хвороби стає важким. До розвитку ускладнень захворювання часто протікає безсимптомно, а єдиним проявленням його є збільшення АТ. Скарги часто відсутні.

Під час вивчення анамнезу хворого із синдромом артеріальної гіпертензії патогенетичне значення мають чинники ризику цього синдрому: аліментарні чинники, шкідливі звички, психоемоційні перевантаження, спадкові хвороби тощо.

Під час огляду хворих діагностичне значення мають такі симптоми, як ожиріння, зміни кольору шкіри та слизових оболонок. Підсилене наповнення судин кров'ю забарвлює шкіру і слизові оболонки в червоний колір, спазм судин зумовлює їх блідість. Пульс напружений або твердий. Характерною ознакою артеріальної гіпертензії є підсилений зміщений назовні від лівої середньої ключичної лінії верхівковий поштовх. Межа відносної тупості серця поширена вліво. Аускультация виявляє акцент II тону над аортою, з'являється систолічний шум у ділянці верхівки серця.

В теперішній час доказано, що ці симптоми не можуть служити індикаторами збільшеного АТ. Вони зустрічаються у хворих з артеріальною гіпертензією не рідше, ніж у населення в цілому. Виключенням є виражена головна біль про злоякісній артеріальній гіпертензії.

Симптоми та ознаки ураження серця пов'язані з 1) гіпертрофією лівого шлуночка 2) супутньою ІХС 3) серцево-судинною недостатністю як ускладнення обох патологічних станів. Незалежно від рівня АТ, вона підвищує ризик появи інфаркту міокарду та раптової смерті у 3 рази, а складних шлуночкових аритмій та серцевої недостатності – в 5 разів. В останні часи обговорюється патогенетична роль генетичної спадковості, гуморальних агентів - ренин-ангіотензин-альдостеронової системи, катехоламінів, простагландинів та інш. Ці обставини послужили основою для введення терміну «гіпертонічне серце».

Клінічне значення «гіпертензивного серця» пов'язують з порушенням діастолічної функції міокарду внаслідок підвищення його жорсткості і розвитком відносної коронарної недостатності. Зменшення діастолічної піддатливості лівого шлуночка призводить до збільшення його тиску наповнення і венозному застою в легенях при незміненої систолічній функції. Хворі відмічають задишку при фізичному навантаженні, яка наростає з приєднанням систолічної міокардіальної недостатності.

При давно існуючій артеріальній гіпертензії можна виявити симптоми ураження нирок.

При неускладненій есенціальній артеріальній гіпертензії симптоми ураження центральної нервової системи суттєво обумовлений супутнім атеросклерозом черепних та внечерепних артерій. До них відносять запаморочення, порушення працездатності, пам'яті і ін.

Клінічні ознаки ураження органів – мішеней. При фізикальному дослідженні серцево-судинної системи можуть виявленні ознаки гіпертрофії лівого

шлуночка, лівошлуночкова недостатність і атеросклероз різних судинних басейнів. При гіпертрофії лівого шлуночка верхівковий поштовх часто являє собою резистентним, а зниження податливості його камери проявляється появленням над верхівкової S4, що свідчить про його діастолічну дисфункцію. Клінічні прояви ураження нирок з розгорнутою картиною хронічної ниркової недостатності більш характерні для злоякісної артеріальної гіпертензії.

Ознаки ураження ЦНС зв'язані, як правило, з ускладненнями артеріальної гіпертензії і супроводжуються церебральним атеросклерозом.

Есенціальна артеріальна гіпертензія характеризується гіпертонічними кризами – раптовим підвищенням АТ.

Ускладнені гіпертензивні кризи. Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресивного ураження органів-мішеней, загрозливими для життя хворого, які потребують негайного зниження АТ.

Неускладнені гіпертензивні кризи. Характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресивного ураження органів-мішеней, проте становлять потенційну загрозу для життя хворого.

Класифікація гіпертензивних кризів.

Ускладнені гіпертензивні кризи
Інфаркт міокарда. Інсульт. Гостра розшарувальна аневризма аорти. Гостра недостатність лівого шлуночка. Нестабільна стенокардія. Аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої аритмії, шлуночкові екstrasистолії). Транзиторна ішемічна атака. Еклампсія. Гостра гіпертензивна енцефалопатія. Кровотеча.
Неускладнені гіпертензивні кризи
Церебральний неускладнений криз. Кардіальний неускладнений криз. Підвищення САД до 240 мм рт. ст., або ДАТ до 140 мм рт. ст.. Значне підвищення тиску в ранній післяопераційний період.

Клінічні стадії есенціальної АГ.

Стадія I – об'єктивні дані ураження органів-мішеней відсутні.

Стадія II – наявна, як мінімум, одна з ознак ураження органів-мішеней:

- 1) гіпертрофія лівого шлуночка;
- 2) генералізоване або локалізоване звуження артерій;
- 3) мікроальбумінурія, протеїнурія, незначне підвищення концентрації креатиніну плазми крові (1,2 – 2 мг/дл), або 106-176мкм/л;
- 4) атеросклеротичні зміни в басейнах аорти, сонних, клубових та стегнових артерій;

Стадія III – можливий розвиток інфаркту міокарда, серцевої недостатності. Розвиток інсульту, транзиторні порушення мозкового кровообігу, гіпертензивної енцефалопатії, судинної деменції. Геморагії та ексудати з набряком. Розвиток ниркової недостатності: креатинін плазми більше 2 мг/дл (177мкм/л). Розшарувальна аневризма аорти, оклюзивні ураження артерій.

8. Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань

1. Хвора Ш., 52 роки звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на головний біль, появу задишки та болю в області серця, а також погіршення слуху та зору. При об'єктивному обстеженні пацієнтки визначаються: на обох руках - *pulsus durus, regularis*, пальпаторно верхівковий поштовх знаходиться в VI м.р. по *linea axylaris anterior*, він є розлитим, резистентним, при аускультатії серця увагу звертає на себе наявність акценту II тону над аортою. Яку патологію слід запідозрити в першу чергу?

- A. Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія
- B. Легенева артеріальна гіпертензія
- C. Артеріальна гіпертензія
- D. Фібриляція передсердь
- E. Міокардит

2. Зі слів хворого М., 70 років, близько 16 років страждає на гіпертонічну хворобу. Які зміни при проведенні фізикального обстеження буде у нього виявлено?

- A. Гіпертрофія лівого передсердя, пресистолічний галоп
- B. Гіпертрофія правого шлуночка, дефіцит пульсу
- C. Гіпертрофія лівого шлуночка, акцент II тону над аортою
- D. Гіпертрофія лівого шлуночка, гарматний тон Стражеска
- E. Гіпертрофія лівого шлуночка, позитивний симптом Плеша

3. Хворий Ч., 48 років, скаржиться на серцебиття, біль у серці та лівому плече-лопатковому суглобі, підвищення артеріального тиску до 200/120 мм рт. ст. Раніше не обстежувався і не лікувався. При огляді – ожиріння II ст., пульс – аритмічний. Верхівковий поштовх розлитий. Межі відносної тупості серця зміщені вліво. Яке обстеження потрібно провести, щоб об'єктивізувати наявність у хворого гіпертонічної хвороби?

- A. ФКГ
- B. ЕКГ, добове моніторування АТ
- C. Консультація ендокринолога
- D. ЕхоКГ
- E. Тест толерантності до глюкози

4. Хворий скаржиться на виражені головні болі, запаморочення, мерехтіння перед очима, ниючі болі в ділянці серця. При огляді спостерігається нерівномірне ожиріння з характерним відкладанням жиру на обличчі, шії, у ділянці

плечового пояса та живота за наявності худих кінцівок. Обличчя кругле, місяцеподібне, багрово-червоного кольору, іноді з синюшним відтінком. Спостерігається гірсутизм. А/Т 200/110 мм рт. ст. Пульс 88 уд. хв., ритмічний, напружений. Що найбільш імовірно вислухати при аускультатії серця?

- A. Ослаблення I тону на верхівці, акцент II тону на аорті
- B. Ослаблення обох тонів серця у всіх точках аускультатії
- C. Ослаблення обох тонів серця у всіх точках аускультатії, акцент II тону на аорті
- D. Посилення I тону на верхівці, акцент II тону на аорті
- E. Систолічний шум на аорті

5. Хворий скаржиться на сильний тупий біль в потиличній ділянці, серцебиття, мерехтіння «мушок» перед очима, неприємні відчуття в ділянці серця, задишку при фізичному навантаженні. Хворіє понад 10 років, 2 роки тому переніс гострий інфаркт міокарда. При огляді: гіперстенік, обличчя червоного кольору. При огляді ділянки серця спостерігається верхівковий поштовх ліворуч від лівої середньоключичної лінії. Аускультативно тони серця ритмічні, достатньої гучності, акцент II тону над аортою. АТ 130/80 мм рт. ст. Пульс твердий, 60/хв. Регулярно приймає антигіпертензивні препарати. Яка стадія гіпертонічної хвороби спостерігається у хворого?

- A. I стадія
- B. II стадія
- C. III стадія
- D. IV стадія
- E. Транзиторна гіпертензія

6. Хворий скаржиться на головний біль, головокружіння, неприємні відчуття за грудиною, шум у голові та вухах. АТ 200/120 мм рт. ст. Пульс - 88 уд/хв, твердий. З анамнезу відомо, що впродовж 10 років приймає антигіпертензивні фармпрепарати. Що найбільше ймовірним може бути при аускультатії серця?

- A. Ляскаючий I тон на верхівці
- B. Акцент II тону в II міжребрі зліва
- C. Трьохчленний ритм перепелу
- D. *Акцент II тону в II міжребрі справа
- E. Послаблений II тон в II міжребрі справа

7. Хворий 30 років скаржиться на періодичний головний біль, серцебиття. Хворіє 3 тижні, пов'язує стан здоров'я із переветою, не лікується. При огляді змін не виявлено. Перкуторно межі серця не змінені. Тони серця гучні, ритмічні. Пульс 68/хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. АТ - 150/90 мм рт. ст. Як можна назвати такий стан пацієнта?

- A. Артеріальна гіпертензія
- B. Гіпертонічна хвороба
- C. Гіпертонічний криз

- D. Коартація аорти
- E. Практично здоровий

8. Хворий 55 років скаржиться на тупий головний біль в потилиці, мерехкотіння «мушок» перед очима, що з'являються частіше в другій половині дня. Хворіє 5 років. Палить, має надмірну вагу. При огляді: гіперстенік, ІМТ - 30, обличчя червоне. Ліва межа відносно тупості серця на 2 см лівіше лівої середньоключичної лінії. Верхівковий поштовх розлитий, резистентний. Тони серця приглушені, акцент II тону над аортою. АТ - 180/110 мм рт. ст. Який ступінь артеріального тиску у пацієнта?

- A. Високий нормальний
- B. Важкий
- C. М'який
- D. Помірний
- E. Ізольований систолічний

9. Хворий скаржиться на сильний тупий біль в потиличній ділянці, серцебиття, мерехтіння «мушок» перед очима, неприємні відчуття в ділянці серця. Хворіє понад 8 років. При огляді: гіперстенік, обличчя червоного кольору. При огляді ділянки серця спостерігається верхівковий поштовх ліворуч від лівої середньоключичної лінії. Аускультативно тони серця ритмічні, достатньої гучності, акцент II тону над аортою. АТ 170/100 мм рт. ст. Пульс твердий, 60/хв. Що можна виявити при пальпації прекардіальної ділянки?

- A. Пульсацію в II міжребір'ї праворуч
- B. Пульсацію в II міжребір'ї ліворуч
- C. Верхівковий поштовх зміщений назовні, високий, розлитий, резистентний
- D. Верхівковий поштовх досередини від лівої середньоключичної лінії, обмежений низький
- E. «Котяче муркотіння» не верхівці серця

10. У пацієнта 60 років скарги на почуття важкості в голові, шум у вухах, запаморочення, серцебиття. Хворіє 10 років. При огляді: обличчя бліде. При пальпації верхівковий поштовх розташований на 2 см ліворуч від лівої середньоключичної лінії. Перкуторно межі серця розширені вліво. Аускультативно тони серця ритмічні, достатньої гучності, на верхівці короткий м'який систолічний шум, акцент II над аортою. Пульс 64/хв, ритмічний, напружений. АТ 160/110 мм рт. ст. Що можна виявити при ЕКГ -дослідженні пацієнта?

- A. Гіпертрофію лівого передсердя
- B. Гіпертрофію лівого шлуночка
- C. Гіпертрофію правого шлуночка
- D. Атріовентрикулярна блокада II ступеня
- E. Ідіовентрикулярний ритм

11. У хворого після значного нервового напруження раптово з'явилися сильний головний біль, головокружіння, блювання, «туман» перед очима, хворіє 6

років (помірна ступінь артеріального тиску). Викликав КШД. Пацієнт збуджений, переляканий. Шкіра обличчя бліда. Пульс 72 уд/хв, ритмічний, твердий. АТ 200/115 мм рт. ст. Тони серця дещо приглушені, акцент II тону над аортою. Як оцінити стан пацієнта?

- A. М'який перебіг гіпертонічної хвороби
- B. Злоякісний перебіг гіпертонічної хвороби
- C. Гіпертензивний криз неускладнений
- D. Гіпертензивний криз ускладнений
- E. Напад стенокардії

12. Які можливі ускладнення гіпертензивного кризу?

- A. Інсульт, набряк легень
- B. Цукровий діабет
- C. Гостра правощлуночкова недостатність
- D. Шлунково-кишкова кровотеча
- E. Всі відповіді вірні

13. У хворого С., 72 років, при зверненні до сімейного лікаря в амбулаторії вперше виявлений АТ 180/70 мм рт.ст. При подальшому фізикальному обстеженні у нього виявляються наступні зміни: зміщення лівої межі серця вліво на 2,0 см, розширення судинного пучка до 12 см, при аускультатії - систолічний шум та акцент II тону над аортою. Артерії, які доступні пальпації, ущільнені, звивисті. Про яку етіологію даної артеріальної гіпертензії можна думати?

- A. Атеросклероз аорти
- B. Ниркова гіпертензія
- C. Недостатність клапана аорти
- D. Етіологія невідома (есенціальна гіпертензія)
- E. Коарктація аорти

14. У хворой М, 62 роки, при огляді звертає на себе увагу „танок каротид“, при пальпації визначається *pulsus plenus, altus at celer*, а також псевдокапілярний пульс Квинке. При вимірюванні артеріального тиску становить 160/50 мм рт.ст. на обох руках. При проведенні аускультатії серця - в II м.р. справа вислуховується діастолічний шум. Яку набуту ваду серця слід запідозрити в першу чергу?

- A. Недостатність клапану легеневої артерії
- B. Стеноз мітрального клапану
- C. Недостатність мітрального клапану
- D. Стеноз вустя аорти
- E. Недостатність клапану аорти

15. Хворий 58 років, 10 років страждає на гіпертонічну хворобу, в 2000 та 2002 р. переніс Q-інфаркт міокарда. Скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, періодично біль за грудиною стискаючого характеру, перебої в роботі серця, набряки нижніх кінцівок (з'являються в 2 половині дня, зранку про-

ходять). Рс 96 уд/хв, аритмічний. АТ 160/90 мм рт. ст. Права межа відносної тупості серця на 1 см вправо від правого краю грудини, верхня – у ІІ міжребер'ї по лівій парастернальній лінії, ліва – на 2 см вліво від лівої середньоключичної лінії у VI міжребер'ї. Яка стадія хронічної серцевої недостатності (СН) у хворого?

- A. СН 0
- B. СН І
- C. СН ІА
- D. СН ІІБ
- E. СН ІІІ

Література:

Основна

1. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. №384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія».
2. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 2. «Нова книга», 2009. - С.34-69.
3. Практикум з внутрішньої медицини: навч. пос. / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Л.Л. Сидорова, Г.В. Мостбауер та ін. – К.: Український медичний вісник, 2012 р. – С.37-60.
4. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І.Лутая. – К.: Моріон, 2011. – 8-28 с.
5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / За ред. проф. В.М.Коваленка, проф. М.І.Лутая, проф. Ю.М.Сіренка – К., 2011. – 15-22 с.
6. Клінічні рекомендації з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 року // Артериальная гипертензия. - 2013.- №4(30). – С . 62-157.
7. Основи внутрішньої медицини: Пропедевтика внутрішніх хвороб / Децик Ю.І., Яворський О.Г., Нейко Є.М. та інші; За ред. О.Г.Яворського. – Київ: Здоров'я, 2004. - 500 с.
8. Пропедевтика внутрішніх хвороб / За ред. проф., І.Децика. Київ: Здоров'я, 1998.-504 с.
9. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими. Підручник для студентів вищих мед. закладів освіти III-IV рівнів акредитації / За ред. А.В.Єпішина. – Тернопіль, 2001. - 706 с.
10. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими / За ред. А.В.Єпішина. Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. - 768с.
11. Семидоцкая Ж.Д., Бильченко О.М. и др. Пропедевтика внутренних болезней. – Харьков: Торнадо, 2002.- 368 с.

- 12.В.З. Нетяженко, А.Г.Семина, М.С.Присяжнюк. Практические занятия по методам обследования больных в клинике внутренних болезней. Киев,1995. - 223 с.
- 13.Тестові завдання по пропедевтиці внутрішніх хвороб / За ред. Т.Д.Никули. Київ, 2004. - 107 с.

Додаткова

1. Діагностика, лікування та профілактика основних кардіологічних захворювань: навч. посіб. для студ. V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації: у 2 ч. / за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна. – Харків : ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2010. – Ч.1. – 264 с. – Ч. 2. – 200 с
2. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2010. – 416 с.
3. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension | European Heart Journal | Oxford Academic *European Heart Journal*, Volume 45, Issue 38, 7 October 2024, Pages 3912–4018, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>

1.3. Тема: «Ішемічна хвороба серця: основні симптоми та синдроми при стенокардії та інфаркті міокарда».

1. Кількість годин: аудиторна робота – 2,5 год., СРС – 1 год.

2. Матеріальне та методичне забезпечення теми: таблиці, мультимедійні презентації, електрокардіограми, результати лабораторно-інструментальних методів дослідження.

3. Обґрунтування теми

У двадцять першому столітті серцево-судинні захворювання залишаються основною причиною смерті населення більшості розвинених країн і становлять майже 40 % від усіх випадків смерті у Європі. Практично все доросле населення страждає атеросклерозом, найнебезпечнішим проявом якого є ішемічна хвороба серця (ІХС). За статистичними даними клінічні форми ІХС діагностують у 15–20 % дорослого населення різних країн.

У 2007 році в Україні хвороби системи кровообігу зумовили 63 % всіх смертей. У розвинених країнах смертність внаслідок хвороб системи кровообігу постійно зменшується, в Україні ж вона з кінця ХХ століття неухильно росте. У структурі серцево-судинної смертності населення перше місце займає ІХС.

4. Мета заняття

навчити студентів узагальнювати результати розпитування, фізикального, лабораторного та інструментального обстеження хворого з ішемічною хворобою серця (ІХС), визначати основні синдроми при стенокардії та інфаркті міокарда, оцінювати загальний серцево-судинний ризик, вибирати адекватні методи обстеження.

Конкретні цілі. Студент повинен знати:	Початковий рівень знань–умінь. Студент повинен вміти:
- Визначення поняття «ішемічна хвороба серця» (ІХС). Основні патогенетичні механізми та фактори ризику ІХС. - Сучасну класифікацію ІХС. - Визначення та основні клінічні прояви стенокардії. Функціональні класи стенокардії. - Методи об'єктивної діагностики стенокардії (ЕКГ, добуве моніторування ЕКГ, навантажувальні тести, сцинтиграфія серця, коронарографія). - Визначення понять «нестабільна стенокардія», «гострий коронарний синдром». - Визначення та основні клінічні	- Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів на ІХС, оцінювати чинники серцево-судинного ризику. - Узагальнювати результати клінічного обстеження, діагностувати стенокардію, гострий коронарний синдром, інфаркт міокарда. - Складати план лабораторних та інструментальних обстежень хворого на ІХС (стенокардію, інфаркт міокарда). - На підставі аналізу даних клінічного, лабораторного та інструментального обстеження встановлювати діагноз ІХС згі-

прояви гострого інфаркту міокарда. Періодизацію інфаркту міокарда. • ЕКГ – зміни при різних формах інфаркту міокарда в різні періоди його перебігу. • Сучасні лабораторні маркери некрозу міокарда.	дно з сучасною класифікацією, оцінювати функціональні класи стенокардії, періоди інфаркту міокарда, ускладнення. • Реєструвати та інтерпретувати ЕКГ у 12 відведеннях, визначати ЕКГ-ознаки ішемії та некрозу міокарда, їх локалізацію. • Ідентифікувати лабораторні ознаки некрозу міокарда. • Поводитись згідно з морально-деонтологічними принципами лікаря та принципами фахової субординації.
---	---

Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент:

1. Провести розпитування хворого на ІХС (стабільну стенокардію напруги), деталізувати больовий синдром, визначити функціональний клас пацієнта.

2. Провести загальний огляд та фізикальне обстеження хворого на гострий інфаркт міокарда. Визначити основні симптоми та синдроми.

3. Провести фізикальне обстеження хворого із серцевою недостатністю. Визначити основні симптоми та синдроми, встановити функціональний клас пацієнта.

4. Провести реєстрацію ЕКГ у 12 відведеннях.

5. Оцінити ЕКГ хворого із гострим інфарктом міокарда, визначити характер та локалізацію ураження серцевого м'яза.

6. Оцінити результати лабораторних та інструментальних діагностичних методів, які використовуються для уточнення діагнозу ІХС та її ускладнень.

Матеріали для самостійної підготовки

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічну будову серцево-судинної, дихальної, травної систем	
Фізіологія	Фізіологію кровообігу, дихання	
Патофізіологія	Патогенетичні механізми розвитку ІХС	
Пропедевтика внутрішньої медицини	Методику обстеження хворого, реєстрації та розшифровки ЕКГ	Демонструвати навички фізикального обстеження хворого, інтерпретувати дані ЕКГ, рентгенологічних досліджень, біохімічного аналізу крові
Біохімія	Нормативи біохімічних показників, що можуть	Скласти план лабораторних досліджень при ІХС і оцінити результати

5. Граф логічної структури теми



6. Орієнтована карта роботи студентів:

- критерії діагнозу ІХС з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- вибір найбільш інформативних тестів, лабораторних та інструментальних досліджень (по можливості виконаних студентами), які підтверджують діагноз.

6. Зміст теми

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це гостре або хронічне ураження серця, яке виникає внаслідок невідповідності між коронарним кровообігом та потребою міокарда у кисні.

Стенозуючий атеросклероз викликає органічні необоротні ураження коронарних артерій, до функціональних (минутих) змін відносять спазм, минулу агрегацію тромбоцитів і внутрішньосудинний тромбоз.

Етіологія ІХС. Стабільний анатомічний атеросклеротичний і/або функціональний стеноз епікардіальних судин і/або мікроциркуляції може бути причиною ІХС у 95 % випадків. Менше 5 % випадків складають вроджені аномалії коронарних артерій, синдроми Марфана, Елерса–Данло з розшаруванням кореня аорти, коронарні васкуліти при системних захворюваннях і колагенозах. Серед рідкісних причин ІХС розглядають також інфекційний ендокардит, передозування судинозвужувальних препаратів і деяких наркотичних засобів, дифузне стенозування коронарних артерій у пересаженому серці.

До немодифікованих факторів ризику ІХС відносять вік, чоловічу стать, обтяжений сімейний анамнез щодо серцево-судинних захворювань. Модифікованими факторами ризику ІХС вважають артеріальну гіпертензію, гіперхолестеринемію, ожиріння, цукровий діабет, куріння і гіподинамію.

Класифікація ІХС МКХ-10. Наказом МОЗ України затверджено класифікацію ІХС, яка відповідає термінології Міжнародної класифікації хвороб X

перегляду. Згідно з цією класифікацією розрізняють такі основні клінічні форми ІХС: **раптова коронарна смерть** (з успішною реанімацією або летальним кінцем); **стенокардія** (стабільна стенокардія напруження, коронарний синдром Х, вазоспастична стенокардія); **нестабільна стенокардія** (стенокардія, яка виникла вперше, прогресуюча стенокардія, рання постінфарктна стенокардія); **гострий інфаркт міокарда** (з патологічним зубцем Q або без нього, субендокардіальний, невизначений, рецидивуючий, повторний, гостра коронарна недостатність); **кардіосклероз** (вогнищевий, дифузний); **безбольова форма ІХС**.

Розрізняють гострі та хронічні клінічні форми ІХС. Раптову коронарну смерть, нестабільну стенокардію і гострий інфаркт міокарда вважають гострими формами ІХС. До хронічної ІХС відносять стабільну та вазоспастичну стенокардію, кардіосклероз і безбольові форми ІХС.

Стенокардія поділяється на нестабільну стенокардію, стабільну стенокардію напруження, вазоспастичну стенокардію (ангіоспастична, спонтанна, варіантна Принцметала).

Стабільна стенокардія напруження виникає за наявності атеросклеротичного стенозу коронарних артерій. Під час фізичного навантаження збільшуються потреби міокарда у кисні і звужена ділянка судини не може забезпечити надходження необхідного об'єму крові. Розвиток ішемії міокарда супроводжується клінічними симптомами стенокардії.

Характерними ознаками стабільної стенокардії є стискаючий біль за грудниною, з іррадіацією в ліву руку, нижню щелепу або спину, тривалістю від 2–5 до 20 хвилин. Біль виникає під час фізичного навантаження або сильного емоційного стресу, швидко зникає у спокої або після прийому нітрогліцерину. Еквівалентом фізичного навантаження може бути кризове підвищення артеріального тиску, а також прийом їжі. Іноді аналогом стенокардії можуть бути напади задишки або задухи, напади аритмії під час фізичного навантаження. Слід звертати увагу на чітку залежність виникнення нападів стенокардії від певного фізичного навантаження. Наведені симптоми мають спостерігатись стабільно впродовж періоду більше одного місяця.

Функціональні класи (ФК) стабільної стенокардії напруження за класифікацією Канадської асоціації кардіологів:

ФК I. Звичайна фізична активність (ходьба, підйом сходами) не провокує стенокардію. Стенокардія виникає при значних, раптових чи тривалих навантаженнях.

ФК II. Незначні обмеження звичайної фізичної активності. Стенокардія провокується швидкою ходьбою чи підйомом сходами, фізичними навантаженнями після прийому їжі, у холодну, вітряну погоду, після емоційних стресів чи тільки в перші години після пробудження. Рівень толерантності до фізичного навантаження – ходьба більше 2 кварталів (більше 200 м) / підйом сходами вище 1-го поверху у звичайному темпі і за нормальних умов.

ФК III. Суттєві обмеження звичайної фізичної активності. Стенокардія виникає при подоланні відстані 1–2 квартали (100–200 м) по рівній поверхні чи підйомі на 1-й поверх у звичайному темпі і за нормальних умов.

ФК IV. Нemoжливiсть виконувати будь-якi фiзичнi навантаження без дискомфорту – синдром стенокардiї може виникати у станi спокою.

Стенокардiя вазоспастична варiантна Принцметала. Типовий напад дуже iнтенсивного болю у груднiй клiтцi виникає у спокої, часто вночі, немає зв'язку iз фiзичним або емоційним навантаженням. На ЕКГ вазоспастична стенокардiя супроводжується не депресiєю, а елевацiєю сегмента ST. Можливі загрозливі порушення ритму (шлуночкова тахікардiя, фiбриляція шлуночків), iнодi розвиток iнфаркту мiокарда i навіть раптова смерть. Вазоспастична стенокардiя частіше зустрічається у більш молодих хворих, у яких не завжди вдається виявити типові фактори ризику атеросклерозу (за винятком куріння).

Кардіосклероз звичайно виникає після перенесеного iнфаркту мiокарда, в ділянцi некрозу розвивається сполучна тканина, яка замiщує м'язову. Клінічними проявами кардіосклерозу є переважно ознаки серцевої недостатності, больовий синдром не характерний.

Безбольова форма IХС зустрічається зокрема у пацієнтів iз цукровим діабетом, i може бути результатом порушення чутливості внутрішньоміокардіальних нервових закінчень.

Гострі форми IХС виникають внаслідок раптового порушення або припинення кровопостачання ділянки мiокарда. Тромбоз та/або тривалий спазм коронарної артерії діагностують у 90 % таких випадків.

Раптова серцева смерть настає протягом 1 години після появи перших симптомів захворювання або iстотного погіршення стану хворого на фоні стабільного хронічного перебігу. Найбільш ймовірним механізмом раптової серцевої смерті є фiбриляція шлуночків.

Гострий коронарний синдром (ГКС) – група симптомів, які дозволяють запідозрити гострий iнфаркт мiокарда (IM) або нестабільну стенокардiю. Термін використовують як попередній діагноз. Характерними клінічними ознаками ГКС є біль у грудях тривалістю більше 20 хвилин, який не купірується прийомом нiтроглицерину та супроводжується змінами на ЕКГ. Причиною ГКС майже завжди є раптове зменшення коронарного кровотоку, яке викликане розривом вразливої атеросклеротичної бляшки, тромбозом у ділянцi бляшки з вазоконстрикцією або без такої.

Класифікація ГКС на основі клінічної картини, ЕКГ та біохімічних маркерів пошкодження мiокарда:

- 1) **нестабільна стенокардiя** (*unstable angina* – UA);
- 2) **iнфаркт мiокарда без елевації сегмента ST** (*non-ST elevation myocardial infarction* – NSTEMI);
- 3) **iнфаркт мiокарда з елевацією сегмента ST** (*ST elevation myocardial infarction* – STEMI);
- 4) **невизначений iнфаркт мiокарда** – зміни на ЕКГ не дозволяють однозначно діагностувати елевацію ST: блокада лiвої нiжки пучка Гiса (яка iснувала раніше, або нова), ритм кардіостимулятора, або якщо iнфаркт діагностовано на підставі клінічних i біохімічних критеріїв, але ЕКГ записано через >24 годин від початку симптомів;
- 5) **раптова серцева смерть.**

Термін «*нестабільна стенокардія*» застосовують для таких клінічних форм, як стенокардія, що виникла вперше, прогресуюча стенокардія і рання постінфарктна стенокардія. Діагноз стенокардії, яка виникла вперше, встановлюють якщо тривалість захворювання до одного місяця з моменту появи симптомів. Збільшення частоти, тяжкості й тривалості нападів у відповідь на звичайне для даного хворого навантаження, зменшення ефективності нітратів є підставою для діагностики прогресуючої стенокардії. Рання постінфарктна стенокардія виникає в період від 72 годин до 28 днів від початку ІМ. Нестабільна стенокардія має несприятливий прогноз і може передувати розвитку інфаркту міокарда.

Для *інфаркту міокарда* також характерні тривалі інтенсивні стискаючі болі за грудниною, які виникають після фізичного навантаження та емоційного стресу і не зменшуються у спокійному стані або після прийому нітрогліцерину. Звертають увагу на такі об'єктивні симптоми, як блідість шкіри, холодний піт, альтернуючий пульс, аритмія, гіпотензія і зниження пульсового тиску. При аускультації можна почути патологічний третій тон серця (протодіастолічний ритм галопу), вологі хрипи у нижніх відділах легень.

Електрокардіографія є обов'язковим першим інструментальним дослідженням при ІХС. Специфічні *зміни ЕКГ при ІХС* дозволяють знайти ознаки ішемії міокарда, гострий і раніше перенесений ІМ. Патологічний зубець Q вказує на некроз міокарда, такі зміни при ІМ є незворотними. Зміщення сегмента ST від ізолінії свідчить про ішемічне ушкодження при ІМ і може бути зворотним. Негативний зубець T може відповідати за ішемію міокарда при стенокардії.

Гострий коронарний синдром - інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) є наслідком повного тромбозу просвіту коронарної артерії, при цьому біохімічні маркери некрозу серцевого м'яза обов'язково зростають в крові. Для діагностики такого ГКС необхідно зафіксувати елевацію сегмента ST принаймні у 2 суміжних відведеннях ЕКГ. Блокада лівої ніжки пучка Гіса, яка виникла вперше, теж може бути проявом ГКС STEMI.

При ГКС - інфаркті міокарда без елевації сегмента ST (NSTEMI) тромб не перекриває просвіт коронарної артерії повністю і біохімічні маркери некрозу міокарда підвищуються незначно або залишаються в межах норми. На ішемію міокарда вказують горизонтальна або косонисхідна депресія сегмента ST, сплюснений або негативний зубець T.

При нестабільній стенокардії на ЕКГ можна знайти неспецифічні ознаки ішемії міокарда у вигляді високих коронарних зубців T або негативних коронарних зубців T за відсутності змін сегмента ST.

Таким чином, діагностика ГКС ґрунтується на характерних скаргах хворого, об'єктивному фізикальному обстеженні, інтерпретації стандартної ЕКГ у 12 відведеннях або постійному моніторингу ЕКГ. Необхідним є визначення в крові біохімічних маркерів пошкодження міокарда у динаміці і загальний аналіз крові. Подальші інструментальні дослідження включають ехокардіографію, оглядову рентгенографію органів грудної клітки, коронарографію, мультиспінальну комп'ютерну томографію серця та коронарних артерій.

ГКС - інфаркт міокарда без елевачії сегмента ST (NSTEMI)

Скарги: гострий інтенсивний біль у серці за типом стенокардії або напад задухи, серцебиття. На відміну від стабільної стенокардії, біль не зникає у стані спокою або після сублінгвального застосування нітратів впродовж 5 хвилин, триває довше 20 хвилин і може виникати навіть у стані спокою.

Больовий синдром при UA/NSTEMI може бути представлений стенокардією спокою, стенокардією, яка виникла вперше, або прогресуючою стенокардією. Вираженість симптомів відповідає щонайменше III ФК.

Для **ЕКГ-діагностики UA/NSTEMI** першочергове значення має депресія сегмента ST. Враховують нову горизонтальну або косонисхідну депресію ST більше за 0,05 мВ. Проявом ішемії міокарда може бути також негативний зубець Т глибиною більше 0,1 мВ, або зміна попередньо негативних зубців Т на позитивні. Згладжений плоский зубець Т не вважають специфічною ознакою. У 30–50 % пацієнтів ЕКГ може не змінюватись.

ГКС - інфаркт міокарда зі стійкою елевачією сегмента ST (STEMI)

Такий варіант ІМ найчастіше трапляється вранці, в першій половині дня. Частина пацієнтів помирає на догоспітальному етапі внаслідок фібриляції шлуночків. У деяких хворих можуть не спостерігатись клінічні симптоми, діагноз ІМ встановлюють ретроспективно лише через декілька днів або навіть місяців на підставі ЕКГ та інших інструментальних методів обстеження.

Скарги: дуже сильний, розповсюджений, пекучий або стискаючий біль у грудній клітці триває більше 20 хвилин і поступово наростає, не зникає після прийому нітратів. У хворих з інтенсивним болем виникають відчуття тривоги і страх близької смерті. При ІМ задньої стінки лівого шлуночка можлива локалізація болю в епігастрії або у правому верхньому квадранті живота, цей біль супроводжується нудотою і блюванням. Задишка і напади задухи спостерігаються найчастіше в осіб похилого віку або при великому ІМ, ускладненням якого може стати гостра лівошлуночкова серцева недостатність. При розвитку набряку легень у хворих з'являється кашель з пінистим харкотинням рожевого кольору. Скарги на серцебиття, слабкість, запаморочення та короткочасні втрати свідомості обумовлені малим серцевим викидом та/або аритміями.

Об'єктивно: блідість шкіри, пітливість, ознакою кардіогенного шоку або серцевої недостатності може бути акроціаноз. При великому ІМ у багатьох хворих у перші дві доби підвищується температура тіла, частіше до субфебрильних значень. Пульс слабкий, альтернуючий, тахікардія, аритмія найчастіше у вигляді шлуночкової екстрасистолії. Брадикардія зустрічається у 10 % пацієнтів при ІМ нижньої стінки. При аускультатії серця часто визначається ритм галопа за рахунок появи патологічного третього тону. Систолічний шум над верхівкою серця може бути ознакою відносної недостатності мітрального клапана, зумовленої дилатацією лівого шлуночка або дисфункцією ішемізованих папілярних м'язів. При розриві папілярного м'яза грубий систолічний шум над верхівкою виникає раптово і супроводжується «котячим муркотінням» і симптомами шоку. При розриві міжшлуночкової перетинки голосний систолічний шум най-

краще вислуховується вздовж лівого краю груднини. При великих ІМ на другий або третій день можна почути шум тертя перикарда над ділянкою абсолютної тупості серця. Про розвиток лівошлуночкової серцевої недостатності свідчать вимушене положення хворого ортопное, вологі хрипи в нижніх відділах легень. При ІМ діафрагмальної стінки лівого шлуночка та/або правого шлуночка з'являються симптоми правошлуночкової недостатності – гіпотензія, розширення яремних вен, збільшення печінки, набряки.

Клінічні варіанти гострого інфаркту міокарда:

больовий (або ангінозний); абдомінальний; аритмічний; цереброваскулярний; астматичний; безсимптомний.

Больовий (ангінозний) варіант характеризується в першу чергу сильним стискаючим болем, важкістю за грудниною і в прекардіальній ділянці. Специфічною також є іррадіація болю в ліву руку, ліве плече, лопатку, шию, нижню щелепу, рідше в обидві руки, міжлопатковий простір, епігастральну ділянку. Інтенсивний пекучий біль починається раптово, частіше вранці і триває годинами, може періодично зменшуватись, але не припиняється повністю, навіть після неодноразового прийому нітрогліцерину. Відчуття страху смерті, збудження і тривога часто супроводжують такий біль.

Абдомінальний варіант спостерігається при локалізації ІМ на задній (нижній) стінці лівого шлуночка. Характерними ознаками такого клінічного варіанта є локалізація болю в епігастральній ділянці, нудота, блювання, здуття живота, підвищення температури тіла, при цьому симптоми подразнення очеревини негативні. Ціаноз, задуха, порушення ритму серця можуть свідчити на користь ІМ і вирішальне значення матимуть зміни ЕКГ.

Аритмічний варіант ІМ розпочинається не з болю, а з гострого порушення ритму або провідності серця. Серед найчастіших проявів відзначають фібриляцію шлуночків, пароксизми шлуночкової тахікардії, аритмічний шок, а також блокади, які призводять до значної брадикардії і втрати свідомості.

Цереброваскулярний варіант пов'язаний зі значним зниженням або підвищенням артеріального тиску і проявляється головним болем, запамороченням, потьмаренням свідомості від легкої загальмованості до коми, порушенням зору, нудотою, блюванням. У деяких хворих може бути вогнищева неврологічна симптоматика, психоз.

Безсимптомний варіант може проявлятися неспецифічними для ІМ симптомами, особливо у пацієнтів похилого віку з цукровим діабетом. Хворих турбує тільки слабкість, погіршення сну і настрою, відчуття дискомфорту у грудній клітці дуже невиразні.

ЕКГ-діагностика при STEMI (ІМ з зубцем Q) дозволяє відстежувати типову еволюцію змін, яка триває від перших годин до кількох днів. Спочатку з'являється випукла або горизонтальна елевація сегментів ST більше 0,1 мВ у стандартних відведеннях та/або більше 0,2 мВ у прекардіальних відведеннях. У чоловіків віком до 40 років стійка елевація ST у точці J у відведеннях V₂–V₃ має бути навіть більше 0,25 мВ. Підйом сегмента ST вище ізолінії, коли сегмент ST зливається з позитивним зубцем T, набуває вигляду монофазної кривої. Далі відбувається поява патологічних зубців Q зі зменшенням висоти зубців R. При

малій площі ІМ або після ефективного реперфузійного лікування патологічних зубців Q може не бути. У підгострому періоді починається поступове повернення сегментів ST до ізолінії, подальше зменшення амплітуди зубців R, поглиблення зубців Q та поява негативних зубців T. Слід також підозрювати свіжий ІМ, якщо гостро виникає блокада лівої ніжки пучка Гіса, якщо визначається комплекс QS у V₁–V₄ і зубець Q у V₅ і V₆ або регресія зубців R у грудних відведеннях. Критерієм діагностики ІМ вважають також депресію сегмента ST більше 0,1 мВ у восьми відведеннях ЕКГ та елевацію сегмента ST у відведеннях aVR та/або V1. Локалізацію ІМ визначають залежно від того, в яких саме відведеннях ЕКГ зафіксовані зміни.

Ймовірна локалізація ІМ

Відведення ЕКГ	Локалізація інфаркту
V ₁ –V ₄	Передня стінка лівого шлуночка, міжшлуночкова перетинка, верхівка серця
I, aVL, V ₅ –V ₆	Бічна стінка лівого шлуночка, верхівка серця
II, III, aVF	Нижня (діафрагмальна) стінка лівого шлуночка
V ₁ –V ₃ (високі зубці R), V ₇ –V ₉ (типова елевація ST і зубці Q)	Задня стінка лівого шлуночка
Vr ₄ –Vr ₆ (елевація ST на ≥ 0,05 мВ)	Правий шлуночок
У 50–70 % випадків STEMI нижньої (діафрагмальної) стінки, так звана дзеркальна депресія сегмента ST у відведеннях з передньої або бокової стінки; аналогічно у 40–60 % випадків інфарктів передньої стінки; пов'язана з більшою ділянкою інфаркту і гіршим прогнозом	

До переліку обов'язкових лабораторних обстежень хворого з ГКС включають загальні аналізи крові й сечі, визначення МВ-фракції КФК, тропонінів Т або І за необхідності в динаміці 2 рази, креатинфосфокінази (КФК) у динаміці 3 рази, аланінамінотрансферази (АлАТ), калію, натрію, білірубіну, креатиніну, загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїдів високої (ХС ЛПВЩ) та низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ), глюкози в крові.

Дослідження крові при ГКС виявляють зростання рівня біомаркерів некрозу серцевого м'яза (МВ-фракції КФК, тропонінів Т і І). Біохімічним критерієм діагнозу ІМ є підвищення з наступним зниженням у динаміці рівня серцевого тропоніну Т (сТnT) або серцевого тропоніну І (сТnI) у плазмі крові. При нестабільній стенокардії рівень серцевих тропонінів не перевищує порогового значення для діагностики свіжого ІМ.



Тропонін І потрапляє у кров через 4-6 годин після появи болю, досягає максимального рівня через 12-16 годин і повертається до порогового значення протягом 10 днів. Традиційно тропоніни визначають при поступленні в стаціонар і через 6 годин. Сучасне дослідження високочутливим методом дозволяє визначити фракції тропоніну І у крові протягом перших 1-3 годин і застосувати 3-годинний або 1-годинний алгоритм для розпізнавання або виключення ІМ. Визначення активності КФК-МВ використовують переважно тоді, коли не можна визначити серцеві тропоніни. Концентрацію міоглобіну для діагностики ІМ на даний момент вже не визначають.

У загальному аналізі крові при ІМ зі стійкою елевацией сегмента ST (STEMI) спостерігається лейкоцитоз зі зсувом вліво. Він досягає максимальних значень від другого до четвертого дня хвороби, нормалізується через 7 днів. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) починає зростати з другого дня ІМ і зберігається впродовж 2-3 тижнів. Характерним для ІМ є також підвищення рівнів фібриногену і СРБ у плазмі крові.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) є обов'язковим дослідженням у хворих на ІМ на госпітальному етапі. Цей доступний неінвазивний метод дозволяє виявляти численні зміни структури і функцій серця в динаміці. За допомогою ЕхоКГ можна оцінити ремоделювання лівого шлуночка і зниження його фракції викиду, сегментарні порушення рухливості стінок серця внаслідок гострого ІМ або постінфарктного кардіосклерозу. Ехокардіографія допомагає діагностувати такі ускладнення ІМ, як недостатність мітрального клапана, розрив папілярного м'яза або міжшлуночкової перетинки, аневризми стінки шлуночка, внутрішньо-серцеві тромби, тампонада перикарда та ін. Крім того, ЕхоКГ застосовують для диференційної діагностики з іншими захворюваннями, що можуть бути причиною болю в ділянці серця.

Рентгенографію органів грудної клітки вважають додатковим методом обстеження при ІМ, використовують для діагностики застою в легенях при лівошлуночкової серцевій недостатності, а також для виявлення ознак інших захворювань, які супроводжуються болем в грудній клітці.

Коронарографія (коронаровентрикулографія, КВГ) – є обов'язковим дослідженням для визначення тактики хірургічного лікування ГКС. Цей інвазив-

ний метод візуалізації коронарних артерій дозволяє виявити перекриття просвіту артерії атеросклеротичною бляшкою або тромбом і оцінити ступінь стенозу, а також за допомогою фармакологічної проби діагностувати спазм. Процедура передбачає підведення катетера до коронарних артерій з подальшим контрастуванням і отриманням рентгенівських зображень. Під час КВГ, якщо буде необхідно, можна провести балонну дилатацію або стентування звужених коронарних артерій. Коронарографію призначають обов'язково, якщо давність ГКС не більше 12 годин і є можливості виконання процедури впродовж 120 хвилин після першого звернення за медичною допомогою. Якщо після появи ГКС пройшло більше 12 годин, КВГ рекомендують як додаткове дослідження залежно від рівня ризику та стану хворого.

Додатковим дослідженням при ГКС може бути *тест із дозованим фізичним навантаженням* на велоергометрі або біговій доріжці (тредміл) після стабілізації стану хворого і за відсутності протипоказань. Навантажувальний тест використовують також для визначення залишкової ішемії одразу після процедури реваскуляризації.

Велоергометрія, тредміл-тест або фармакологічна стимуляція добутамином обов'язково застосовується для діагностики хронічної ІХС. Якщо є можливість, до діагностичних заходів при підозрі на хронічну ІХС включають неінвазивні стрес-тести з візуалізацією міокарда за допомогою ЕхоКГ, скінтіграфії міокарда з технецієм-99m або магнітно-резонансної томографії (МРТ). Для неінвазивного дослідження анатомії коронарних артерій зазвичай рекомендують комп'ютерно-томографічну коронарографію.

7. Завдання для самостійної роботи:

1. Дайте визначення ішемічної хвороби серця.
2. Назвіть основні причини і механізми виникнення ішемічної хвороби серця.
3. Поясніть, як класифікується ІХС.
4. Охарактеризуйте особливості больового синдрому при стабільній стенокардії напруження.
5. Наведіть характеристику функціональних класів (ФК) стабільної стенокардії за класифікацією Канадської асоціації кардіологів.
6. Охарактеризуйте особливості больового синдрому при вазоспастичній стенокардії (ангіоспастичній, спонтанній, варіантній, Принцметала).
7. Охарактеризуйте особливості больового синдрому при гострому інфаркті міокарда.
8. Назвіть найважливіші чинники ризику при ІХС.
9. Укажіть патологічні зміни, які можна визначити при об'єктивному обстеженні у хворого з гострим коронарним синдромом.
10. Складіть перелік обов'язкових та додаткових інструментальних досліджень хворого на стенокардію, інфаркт міокарда.
11. Укажіть ЕКГ – ознаки гострого ІМ із наявністю патологічного зубця Q в різних періоди.

12. Укажіть в яких відведеннях ЕКГ визначаються зміни при ІМ певної локалізації.

13. Складіть перелік обов'язкових та додаткових лабораторних досліджень хворого на стенокардію, інфаркт міокарда.

14. Наведіть перелік біохімічних маркерів некрозу міокарда і час їх визначення.

15. Назвіть ускладнення гострого інфаркту міокарда.

8. Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань:

1. Сімейний лікар розпитує хворого на стенокардію. Хворий скаржиться, що напади болю за грудниною виникають у нього зазвичай при ходьбі на 200-250 м і припиняються через 5 хвилин відпочинку. Він може піднятися сходами на один поверх без зупинки. Який функціональний клас слід зазначити у діагнозі стенокардії?

- A. ФК 0
- B. ФК I
- C. ФК II
- D. ФК III
- E. ФК IV

2. Біль за грудниною, що не знімається нітрогліцерином і триває понад 20 хвилин, характерний для:

- A. інфаркту міокарда
- B. гіпертонічної хвороби
- C. стенокардії спокою
- D. ревматизму
- E. вегето-судинної дистонії

3. У хворого на ІХС визначається акцент II тону і систолічний шум над аортою, який посилюється при закладанні рук за голову. Дані аускультатії вказують на наявність у хворого

- A. аневризми лівого шлуночка
- B. атеросклерозу аорти
- C. недостатності аортального клапана
- D. недостатності мітрального клапана
- E. перикардиту

4. Студент визначає у хворого фактори ризику ІХС. Для загальної популяції цільовий рівень ліпопротеїнів низької щільності повинен бути:

- A. $>1,0$ ммоль/л
- B. $>1,3$ ммоль/л
- C. $<1,8$ ммоль/л
- D. $<3,0$ ммоль/л
- E. $<5,0$ ммоль/л

5. В загальному аналізі крові хворого на гострий інфаркт міокарда в перші години захворювання визначається

- A. збільшення ШОЕ

- В. лейкопенія, анеозинофілія
 - С. лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули ліворуч
 - Д. лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули праворуч
 - Е. тромбоцитопенія
6. Підйом сегмента ST вище ізолінії у вигляді монофазної кривої, коли сегмент ST зливається з позитивним зубцем Т, свідчить про
- А. гострий період ІМ із зубцем Q
 - В. підгострий період ІМ із зубцем Q
 - С. рубець після перенесеного ІМ із зубцем Q
 - Д. субендокардіальну ішемію
 - Е. трансмуральний ІМ
7. У хворого на гострий ІМ визначається систолічний шум над верхівкою серця, який проводиться в ліву аксиллярну ділянку і точку Боткіна. Дані аускультатції вказують на наявність у хворого
- А. аневризми лівого шлуночка
 - В. атеросклерозу аорти
 - С. недостатності аортального клапана
 - Д. недостатності мітрального клапана
 - Е. перикардиту
8. У хворого на гострий ІМ над верхівкою серця I тон ослаблений і вислуховується патологічний III тон. Така мелодія має назву
- А. мезодіастолічний ритм галопу
 - В. пресистолічний ритм галопу
 - С. протодіастолічний ритм галопу
 - Д. ритм перепела
 - Е. сумацийний ритм галопу
9. Студент складає план обстеження хворого на інфаркт міокарда. Який біохімічний маркер можна визначати на 2-й тиждень гострого ІМ:
- А. АсАТ
 - В. МВ-КФК
 - С. Міоглобін
 - Д. ЛДГ
 - Е. Тропонін I
10. У хворого 55 років діагностовано гострий інфаркт міокарда з зубцем Q. Ознакою інфаркту передньої стінки лівого шлуночка є специфічні зміни на ЕКГ у відведеннях
- А. V1-V4
 - В. I, II, aVL, V3
 - С. I, II, aVL, V4
 - Д. I, II, aVL, V5-V6
 - Е. II, III, aVF

Література:

Основна

1. Основи внутрішньої медицини: Пропедевтика внутрішніх хвороб / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; За редакцією О.Г. Яворського. – Київ: „Медицина”, 2016. – 552 с.
2. Спішін А.В., Андрейчин С.М., Бугай Б.Г. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими. – Укрмедкнига, 2020. – 768 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: посібник: пер. 23-го англ. вид.: у 3 т. Т.2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона; наук. ред. пер. Катерина Юрко, Василь Москалюк, Лариса Мороз, Олександр Склярів, Олександр Курята, Олексій Ханюков, Людмила Конопкіна, Тетяна Перцева, Лілія Бабінець, Олена Губська. – К.: ВСВ "Медицина", 2021. – 778с.

Додаткова

1. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / За ред. проф. В.М.Коваленка, проф. М.І.Лутая, проф. Ю.М.Сіренка – К., 2023. – С.10-15, 40-88.
2. Свінціцький А.С. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: навчальний посібник. – Київ: „Медицина”, 2019. – 1008 с.
3. Внутрішні хвороби: підручник: у 2 ч. Ч.1. Розділи 1–8 / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін.; за ред. проф. Л.В. Глушка. – 2-е вид. – К.: ВСВ "Медицина", 2022. – 680 с.
4. Propaedeutics of Internal Medicine: Workbook. Clinical manual for 3rd year medical students' work on their own to prepare for practical classes / V.Ye. Kondratiuk, V.A. Khomaziuk, O.A. Bychkov, T.G. Ostashevskaya, I.V. Krasiuk. – 2nd ed., suppl. and revised. – Kyiv: AUS Medicine Publishing, 2022. – 240 p.

2. Змістовий модуль: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях дихання»

2.1.Тема: «Основні клінічні прояви при хронічному бронхіті та бронхіальній астмі. Хронічне обструктивне захворювання легень. Синдром підвищення повітряності легеневої тканини»

1. Кількість годин: аудиторна робота – 2,5 год, СРС – 1 год.

2. Матеріальне та методичне забезпечення теми: таблиці, схеми, мультимедійні презентації, аудіо-записи основних та додаткових дихальних шумів, манекен, симулятор дихальних шумів, дані лабораторних методів дослідження (загальний аналіз крові, аналіз харкотиння), рентгенограми, КТ- скани, результати спірографії.

3. Обґрунтування теми

Серед дорослого населення як України, так і світу, проблема хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) є вкрай важливою. До терміну ХОЗЛ, основною причиною розвитку якого є тютюнопаління, включено хронічний обструктивний бронхіт (ХБ) та емфізему легень (ЕЛ). ХОЗЛ зараз є однією з трьох головних причин смерті в світі, при тому 90 % цих смертей припадає на країн з низьким і середнім рівнем доходу. За даними звіту GOLD за 2023 рік, у 2012 році в світі від ХОЗЛ померло понад 3 мільйони людей що становило 6% усіх смертей. За результатами проведеного у 2019 році дослідження STEPS в Україні, в когорті осіб у віці 18-69 років третина з них є курцями, при чому 50,3% чоловіків та 16,7% жінок палили протягом останніх 30 днів на момент проведення дослідження. За офіційною статистикою, ХОЗЛ хворіє 8-22% осіб у віці старше 40 років. Бронхіальна астма (БА) - гетерогенна група захворювань з різними клінічними фенотипами, серед яких алергічна БА є найлегше впізнаваним і відомим фенотипом. За даними GlobalAsthmaNetworkPhase I cross-sectional study частота БА становить 1-29% населення в різних країнах, а в Україні, за даними Центру медичної статистики МОЗ, у 2017 рік було зареєстровано 212 883 хворих на БА, з них – 37 427 дітей.

4. Мета заняття

– загальна: оволодіти знаннями щодо ведення пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень, бронхіальною астмою та синдромом підвищення повітряності легеневої тканини; вивчити методи діагностики хронічного обструктивного захворювання легень, бронхіальної астми, синдрому підвищення повітряності легеневої тканини.

– конкретна: передбачити об'єм додаткових методів обстеження пацієнта після проведення фізикального обстеження.

Конкретні цілі. Студент повинен знати:	Початковий рівень знань–умінь. Студент повинен вміти:
- сучасну класифікацію ХОЗЛ; - сучасну класифікацію БА; - сучасну класифікацію емфіземи	- аналізувати дані опитування та об'єктивного обстеження пацієнта з ХОЗЛ; - аналізувати дані опитування та

легень; • діагностичні критерії ХОЗЛ; • діагностичні критерії БА; • диференційну діагностику ХОЗЛ і БА; • причини розвитку синдрому підвищення повітряності легеневої тканини; • опитувальники, що рекомендовані для пацієнтів з ХОЗЛ; • види загострення БА.	об'єктивного обстеження пацієнта з БА; • визначати клінічні симптоми, характерні для ХОЗЛ чи БА; • визначити причину розвитку синдрому підвищення повітряності легеневої тканини; • скласти план діагностики для пацієнта з ХОЗЛ або БА; • визначити та інтерпретувати дані лабораторних досліджень у пацієнтів з ХОЗЛ або БА; • аналізувати дані інструментальних досліджень у пацієнтів з ХОЗЛ або БА, розвитку синдрому підвищення повітряності легеневої тканини; • сформулювати діагноз у разі ХОЗЛ або БА відповідно до сучасних класифікацій.
---	--

Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент:

1. Обстеження пацієнта з хронічним обструктивним захворюванням легень.
2. Обстеження пацієнта з бронхіальною астмою.
3. Обстеження пацієнта з синдромом підвищення повітряності легеневої тканини.
4. Інтерпретація загального аналізу крові, який підтверджує або виключає розвиток інфекційного загострення ХОЗЛ.
5. Інтерпретація аналізу харкотиння, який підтверджує або виключає розвиток інфекційного загострення ХОЗЛ, напад БА.
6. Інтерпретація даних спірографії який підтверджує або виключає ХОЗЛ або БА.
7. Інтерпретація рентгенограм, які підтверджують або виключають наявність синдрому підвищення повітряності легеневої тканини

Матеріали для самостійної підготовки

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічну будову дихальної системи	
Фізіологія	Фізіологію дихання	
Патофізіологія	Патогенетичні механізми хронічного обструктивного захворювання легень, бронхіальної	Діагностувати, проводити огляд і пальпацію грудної клітки, перкусію та аускультацию легень, оцінювати результати загального аналізу крові

	астми, синдрому підвищення повітряності легеневої тканини	та аналізу харкотиння, інтерпретувати дані спірографії, рентгенологічних досліджень
Деонтологія	Правила спілкування із пацієнтом	

5. Граф логічної структури теми



6. Орієнтована карта роботи студентів:

- проведення розпитування з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- проведення фізикальних методів обстеження з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- критерії діагнозу;
- вибір найбільш інформованих лабораторних та інструментальних досліджень, які підтверджують діагноз.

7. Зміст теми

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є поширеною патологією легень, що характеризується наявністю необоротної бронхообструкцією та присутністю персистуючого запалення, що виникає, як правило, у відповідь на дію шкідливих подразників навколишнього середовища (цигарковий дим). Термін ХОЗЛ охоплює широкий спектр захворювань легень, що включає хронічний бронхіт (ХБ) з одного боку та емфізему легень (ЕЛ) з іншого, при цьому більшість пацієнтів мають деякі характеристики в тій чи іншій мірі обох станів. ХБ характеризується певним спектром клінічних наслідків, включаючи

високу частоту загострення, швидке зниження функції легень, погіршення якості життя і, у фіналі, високу смертність.

ХОЗЛ - гетерогенне захворювання легень, що характеризується присутністю хронічних респіраторних симптомів, таких як задишка, кашель, виділення мокротиння та/або наявність загострень, у зв'язку із наявністю патології дихальних шляхів (бронхіт, бронхіоліт) та/або альвеол (емфізема), що викликають стійку, часто прогресуючу, обструкцію дихальних шляхів.

ХОЗЛ є результатом взаємодії генів із факторами середовища, що відбувається протягом життя людини та може призвести до пошкодження легеневої паренхіми та/або змінити їх нормальний розвиток/пришвидшити процеси старіння. Основним впливом факторів навколишнього середовища, що призводить до розвитку ХОЗЛ, є куріння тютюну та вдихання токсичних часток і газів повітря, забрудненого побутовими поллютантами та агентів зовнішнього середовища. Найважливішим (хоча й рідкісним) генетичним фактором ризику ХОЗЛ, ідентифікованим на сьогоднішній день, є мутації в гені SERPINA1, які призводять до дефіциту $\alpha 1$ антитрипсину.

Патогенез

I. Фактори ризику навколишнього середовища: паління тютюну, контакт з біомасою (деревина, тваринні екскременти, поживні рештки та вугілля, які зазвичай спалюють на відкритому вогні або несправних печах), контакт з професійними шкідливостями, контакт із забрудненим повітрям (тверді частинки (ТЧ), озон, оксиди азоту або сірки, важкі метали та інші парникові гази, що є основною причиною розвитку ХОЗЛ у всьому світі (близько 50% захворюваності на ХОЗЛ у країнах низького та середнього рівнів доходу). Навіть у країнах із низьким рівнем забруднення навколишнього повітря хронічний вплив ТЧ із діаметром менше 2,5 мкм (ТЧ_{2,5}) та діоксиду азоту значно погіршує ріст легень у дітей, прискорює зниження функції легень у дорослих і підвищує ризик ХОЗЛ).

II. Генетичні фактори: найбільш дослідженим генетичним фактором ризику ХОЗЛ є мутації в гені SERPINA1, що призводить до спадкового дефіциту $\alpha 1$ антитрипсину.

III. Вік часто вказується як фактор ризику ХОЗЛ, оскільки з часом відбувається фізіологічне зниження функції легень. "Старіння" дихальних шляхів і паренхіми імітують деякі структурні зміни, пов'язані з ХОЗЛ.

IV. Стать: жінки можуть бути більш сприйнятливими до шкідливих наслідків куріння, ніж чоловіки, що призводить до більш значимих наслідків за еквівалентної кількості випалених сигарет.

V. Соціально-економічний статус: бідність асоціюється з розвитком обструкції дихальних шляхів а нижчий соціально-економічний статус пов'язаний із підвищеним ризиком розвитку ХОЗЛ.

Хронічний бронхіт (ХБ) є поширеним, але варіабельним станом у пацієнтів із ХОЗЛ і визначається наявністю кашлю з виділенням харкотиння на регулярній основі протягом визначеного періоду часу. Класичне визначення ХБ - хронічний кашель і виділення мокротиння протягом щонайменше 3 місяців на

рік протягом двох послідовних років за відсутності інших умов, які можуть пояснити ці симптоми (важливе доповнення яке часто ігнорується). Використовуючи це визначення, поширеність ХБ коливається в межах 27-35% у проведених великих обсерваційних дослідженнях серед пацієнтів з ХОЗЛ. До інших факторів, пов'язаних із збільшенням частоти ХБ при ХОЗЛ, належать чоловіча стать, молодий вік, більший стаж куріння - пачко-років (1 пачка-рік становить 20 цигарок (тобто 1 пачка) на день протягом півроку), значніша обструкція дихальних шляхів, сільське розташування та підвищений вплив професійних шкідливостей.

Скарги

1. Задишка (спочатку пов'язана із фізичним навантаженням, потім посилюється, стає щоденною, постійною, має експіраторний характер, і, зрештою, виникає в стані спокою) - найбільш характерний симптом ХОЗЛ;
2. Хронічний кашель (щоденний або періодичний, впродовж дня, вночі) з/або без харкотиння (особливо одразу після пробудження) - наявний у 30% пацієнтів;
3. Хрипи на вдиху та/або видиху та стиснення в грудній клітці;
4. Швидка втомлюваність;
5. Втрата ваги;
6. Набряк нижніх кінцівок;
7. Зміни настрою, в тому числі прояви тривоги і депресії.

Задишка є основним симптомом ХОЗЛ і основною причиною інвалідизації. Задишка складається з сенсорного та афективного компонентів. Задишка вимірюється за 5-рівневою модифікованою шкалою Медичної дослідницької ради, що інтегрована в клінічну схему класифікації GOLD.

Хронічний кашель часто є першим симптомом ХОЗЛ, і пацієнти часто не вважають його наслідком куріння та/або впливу навколишнього середовища. Спочатку кашель може бути періодичним, але згодом він стає щоденним, часто протягом дня. Хронічний кашель при ХОЗЛ може бути продуктивним або непродуктивним. У деяких випадках може розвинути значна обструкція дихальних шляхів без присутності кашлю. Інші причини хронічного кашлю поділяються на внутрішньогрудні (бронхіальна астма, рак легень, туберкульоз легень, бронхоектатична хвороба, лівошлуночкова недостатність, інтерстиційне захворювання легень, кістозний фіброз, ідіопатичний кашель) та позагрудні (хронічний алергічний риніт, синдром постназального затікання, синдром кашлю верхніх дихальних шляхів, гастроєзофагальна рефлюксна хвороба, ліки (наприклад інгібітори ангіотензин - перетворюючого ферменту)). Неприємність під час кашлю у пацієнтів з тяжким ХОЗЛ може виникнути внаслідок швидкого підвищення внутрішньогрудного тиску під час тривалих нападів кашлю. Пароксизми кашлю також можуть спричинити переломи ребер, які іноді протікають безсимптомно.

Регулярне *виділення мокротиння* протягом трьох або більше місяців за 2 послідовні роки (за відсутності будь-яких інших умов, які могли б це пояснити) є класичним визначенням хронічного бронхіту. Виділення мокротиння час-

то важко оцінити, тому що пацієнти можуть ковтати його, а не відхаркувати, ця звичка зазвичай залежить від культурних і гендерних відмінностей.

Хрипи на вдиху та/або видиху та стиснення в грудній клітці є симптомами, які можуть змінюватися протягом дня або варіювати день від дня. Крім того, при аускультатії легень можуть спостерігатися дифузні хрипи на вдиху або видиху. Стиснення в грудній клітці часто спричиняється фізичним навантаженням, погано локалізоване, має м'язовий характер і може виникати внаслідок ізометричного скорочення міжреберних м'язів.

Швидка втомлюваність – це суб'єктивне відчуття втоми або виснаження, яке є одним із найпоширеніших і тривожних симптомів, які відчувають люди з ХОЗЛ.

Додаткові клінічні ознаки при тяжкому перебігу захворювання. Втрата ваги, втрата м'язової маси та анорексія є поширеними проблемами у пацієнтів із тяжкою та дуже важкою ХОЗЛ. Вони мають прогностичне значення і можуть бути ознакою інших захворювань, таких як туберкульоз або рак легень. набряк нижніх кінцівок може вказувати на наявність легеневого серця. Симптоми депресії та/або тривоги заслуговують на спеціальне обстеження при зборі історії хвороби, оскільки вони є поширеними при ХОЗЛ, пов'язані з погіршенням загального стану, підвищеним ризиком загострень, екстреною госпіталізацією та піддаються лікуванню.

Історія хвороби включає вплив факторів ризику, таких як куріння та факторів навколишнього середовища (вдома/на вулиці); анамнез життя, включаючи ранній неонатальний період (недоношеність, низька вага при народженні, куріння матері під час вагітності, пасивне куріння в дитинстві), БА, atopічний анамнез, синусити або носові поліпи, респіраторні інфекції в дитячому віці, ВІЛ, туберкульоз легень; ХОЗЛ або інше хронічне респіраторне захворювання в сімейному анамнезі; схему розвитку симптомів: ХОЗЛ, як правило, розвивається у дорослому житті і більшість пацієнтів здатна розказати про етапність наростання задишки, більш часті або тривалі «зимові застуди» і деякі соціальні обмеження за кілька років до звернення за медичною допомогою; загострення або попередні госпіталізації з приводу респіраторних хвороб в анамнезі; наявність супутніх захворювань, таких як кардіологічна патологія, остеопороз, патології опорно-рухового апарату, тривога/депресія та злоякісні новоутворення; вплив хвороби на життя пацієнта, включаючи обмеження активності, часті лікарняні та економічні наслідки, вплив на повсякденне життя, почуття депресії або тривоги, благополуччя та сексуальну активність; соціальну та сімейну підтримку; можливості зменшення факторів ризику, особливо припинення куріння.

Для визначення характеру і вираженості суб'єктивних симптомів ХОЗЛ використовують:

1. Тест САТ (COPD Assessment Test, розроблений міждисциплінарною групою експертів із COPD за підтримки компанії GSK). Тест САТ є у вільному доступі (також українською мовою) для використання в клінічній практиці (www.catestonline.org).

2. Тест ССҚ (Clinical COPD Questionnaire), що складається з 3 доменів і 10 пунктів, тобто симптомів (4 пункти), функціонального стану (4 пункти) і психі-

чного стану (2 пункти). Усі бали варіюються від 0 до 6 (0 - відсутність порушень). Тест CCQ є у вільному доступі (>60 мов, також українською) для використання в клінічній практиці (www.ccq.nl).

3. Модифікована шкала mMRC (modified Medical Research Council)) для оцінки задишки.

Ризик загострень оцінюється шляхом підрахунку кількості загострень за останні 12 місяців (< 2 рази - низький ризик, ≥ 2 разів - високий ризик), кількості госпіталізацій у зв'язку із загостреннями за останні 12 місяців (перенесена одна госпіталізація вказує на високий ризик загострень), а також наявності супутньої патології.

Фізикальне обстеження

Хоча фізикальне обстеження є важливою частиною обстеження пацієнта, рідко (якщо взагалі) є діагностичним при ХОЗЛ. Фізичні ознаки обструкції дихальних шляхів зазвичай відсутні до тих пір, поки не відбулося значне порушення функції легень, а виявлені ознаки на основі фізикального обстеження має відносно низьку чутливість і специфічність. Хрипи не є показником тяжкості захворювання і часто відсутні при стабільно тяжкій ХОЗЛ. При тяжких стадіях зазвичай виявляються такі фізичні ознаки, як збільшення повітряності легень, зменшення розширення грудної клітки при диханні, коробковий перкуторний тон при перкусії, ослаблене дихання та подовжена фаза видиху. Правощуночкованедостатність може ускладнити важкий перебіг захворювання. Під час загострення часто спостерігаються тахіпное, тахікардія, участь допоміжних м'язів в акті дихання, западання стінок трахеї та ціаноз.

До допоміжних дихальних м'язів відносяться грудино-ключично-соскоподібний, драбинчасті, трапецієподібний, внутрішні міжреберні та черевні м'язи. Двома важливими допоміжними м'язами вдиху є драбинчасті і грудно-ключично-соскоподібний. Використання допоміжних м'язів вказує на важке захворювання та означає, що ОФВ1 зменшується до 30% від норми або менше. Понад 90% пацієнтів із загостреннями ХОЗЛ демонструють залучення допоміжної дихальної мускулатури в акті дихання.

Пацієнти з ХОЗЛ часто починають дихати через стиснуті губи або самостійно з метою покращення симптомів, або в рамках програм легеневої реабілітації. Дихання через стиснуті губи знижує частоту дихання (як у спокої, так і під час фізичних навантажень), знижує рівень вуглекислого газу та покращує вентиляцію та оксигенацію. Існує також твердження, що таких пацієнтів можна описати як "рожеві пихтілки", що є притаманним для первинних "емфізематиків".

При тяжкому загостренні ХОЗЛ може погіршитися або з'явитися центральний ціаноз, генералізований, теплий, видимий на слизових оболонках, що є наслідком гіпоксемії. На противагу "рожевим пихтілкам", даних пацієнтів, первинних "бронхітиків", слід описати як "синюшних одутловатиків".

Пацієнти з ХОЗЛ та гіперінфляцією можуть мати різні зміни руху грудної стінки, але найпоширенішою ознакою є парадоксальне інспіраторне втягування латеральної частини грудної клітки (реберний край), відомий як симптом Гувей-

ра. Симптом Гувера найкраще оцінити, поклавши другий і третій пальці на реберний край біля передньої пахвової лінії. Іноді спостерігається двофазний симптом Гувера, коли ребровий край спочатку зсувається назовні, потім всередину, а потім знову зміщується назовні з початком фази видиху. Парадоксальний латеральний рух грудної клітки спостерігається як у верхній, так і в нижній частині, але він більший на рівні нижньої частини грудної клітки. У пацієнтів з ХОЗЛ також можуть спостерігатися інспіраторне втягування нижньої частини груднини, відоме як передньо-задній парадокс грудної клітки. Зазвичай це відбувається на ранній фазі вдиху і часто виникає разом із латеральним парадоксом.

Для хворих на ХОЗЛ при огляді грудної клітки є притаманним бочкоподібна грудна клітка: передньо-задній діаметр дорівнює або перевищує його латеральний діаметр, а грудний індекс стає $> 0,9$. Ребра стають більш горизонтальними, і в більшості випадків присутній дорсальний кіфоз. Інші знахідки – це грудина, що видається вперед, підняті ключиці, вкорочена шия та розширені міжреберні проміжки. Бочкоподібна грудна клітка зазвичай спостерігається при прогресуючій ЕЛ.

Западання надключичних ямок та міжреберних проміжків на вдиху, що пояснюється фазовим відставанням між генерацією великого негативного внутрішньогрудного тиску на вдиху та результуючою зміною об'єму легень.

Ортопное з фіксованим плечовим поясом – вимушене положення під час епізодів респіраторного дистресу, що полегшує задишку.

Набряк гомілок у пацієнтів із ХОЗЛ може вказувати на правошлуночкову недостатність або легеневе серце. Правобічна серцева недостатність розвивається внаслідок легеневої гіпертензії. Однак ниркові та гормональні порушення, що проявляються у вигляді набряків або гіпонатріємії, також часто зустрічаються у пацієнтів із ХОЗЛ.

Абдомінальний або респіраторний парадокс визначається втягуванням черевної стінки при русі грудної клітки назовні. У нормі під час вдиху черевна і грудна стінки рухаються синхронно, розширюючись при вдиху і стискаючись при видиху. У хворих на ХОЗЛ може розвинути втомна діафрагми через механічно невідгідне положення діафрагми та її посилену роботу. При кожному вдиху зниження внутрішньогрудного тиску, викликане скороченням міжреберних м'язів, підтягує втомлену діафрагму, а живіт рухається всередину, що і називається абдомінальним парадоксом. Найкращим способом визначення абдомінального парадоксу є бімануальна пальпація однією рукою над грудною кліткою пацієнта, а іншою – над животом. Пальпація живота також допомагає диференціювати абдомінальний парадокс від скорочення м'язів черевної порожнини. Респіраторні альтернації характеризуються тим, що пацієнти циклічно використовують або діафрагму, або грудну стінку, так що більшість дихальних рухів є черевними протягом кількох вдихів, після яких настає інша серія вдихів, що відбувається через рухи грудної клітки. Огляд вен ший проводять для оцінки яремного венозного тиску та аналізу венозного пульсу. Набухання яремних вен під час видиху вказує на те, що внутрішньогрудний тиск став надмірно позитивним через обструкцію дихальних шляхів.

Для визначення типу перкуторних тонів у хворих на ХОЗЛ слід регулярно проводити перкусію грудної клітки. Перкуторний тон є коробковим (гіперрезонансним, тобто звук більш "порожнистий", ніж зазвичай), а також генералізованим і симетричним. У пацієнтів із ХОЗЛ часто спостерігається ослаблення везикулярного дихання. Ранні інспіраторні вологі хрипи з'являються на початку вдиху і закінчуються до середини вдиху. Це класично спостерігається при ХОЗЛ. Вологі хрипи зазвичай виникають через проходження потоку повітря через тонкий шар секрету, що вкриває повітроносні шляхи великого та середнього калібру і зникають під час кашлю. Ці хрипи незначні, не залежать від сили тяжіння, зазвичай чути біля ротової порожнини та тісно пов'язані із значною обструкцією дихальних шляхів. Сухі свистячі хрипи, в свою чергу, викликані вібрацією зжungen стінок дихальних шляхів та залежить не від рівня ураження бронхів (тобто локалізації), а від ступеня звуження просвіту дихальних шляхів.

Розщеплення II тону з акцентованим легенеvim компонентом, діастолічний шум недостатності клапану легеневої артерії та систолічний шум недостатності трикуспідального клапану вказують на легенеvu гіпертензію. Наявність ритму галопу правого шлуночка, що посилюється при глибокому вдиху, є надійним показником початку правожлуночкової недостатності. Трикуспідальна регургітація розвивається у пацієнтів з дисфункцією правого шлуночка: шум трикуспідальної регургітації голосистолічний, найкраще вислуховується в IV міжребер'ї зліва в парастернальній ділянці, збільшується на висоті вдиху, щовідомо як симптом Карвалло, при значній недостатності визначається "діастолічний гуркіт".

У пацієнтів з ХОЗЛ може бути відсутнім верхівковий поштовх та зміщення меж серцевої тупості. Верхівковий поштовх при ХОЗЛ може бути відсутнім у звичайній локалізації та може бути зміщений допригрудинної лінії. Обидві ці ознаки пов'язані зі ступенем обструкції повітряного потоку (ОФВ1) і гіперінфляцією. Систолічна пульсація у лівій парастернальній ділянці свідчить про гіпертрофію правого шлуночка, проте гіперінфляція може вплинути на дане заключення. Може визначатися парадоксальний пульс, щокласично виявляється при тампонаді серця, нападі БА та загостренні ХОЗЛ.

Барабанні палички та годинникові скельця не є типовими тільки для ХОЗЛ, і якщо вони присутні, це може підвищити ймовірність наявності супутніх захворювань, таких як рак легенів, інтерстиціальне захворювання легенів або бронхоектатична хвороба.

Спірометрія

Спірометрія – це термін, яким позначають основні параметри визначення функції легень, що вимірюють повітря, яке видихається та вдихається. У пацієнтів з ХОЗЛ зазвичай визначається зниження як об'єму форсированого видиху за 1-шу секунду (ОФВ1) через обструкцію дихальних шляхів, так і, меншою мірою, життєвої ємності легень (ЖЄЛ) через затримку повітря, що наведено в порівнянні із здоровою людиною на рис. 1. Важливим критерієм для оцінки ступеню бронхообструкції є індекс Тіффно - співвідношення ОФВ1/ЖЄЛ. При наявності індексу Тіффно < 70% оцінка важкості обструкції при ХОЗЛ (що може

відрізнятися від тяжкості захворювання) ґрунтується на значенні ОФВ1 після прийому бронхолітиків (% від еталонного значення). Позитивна відповідь на бронходилататор зазвичай визначається як збільшення на $\geq 12\%$ і ≥ 200 мл як абсолютне значення порівняно з вихідним рівнем ОФВ1 або ЖЕЛ даного пацієнта.

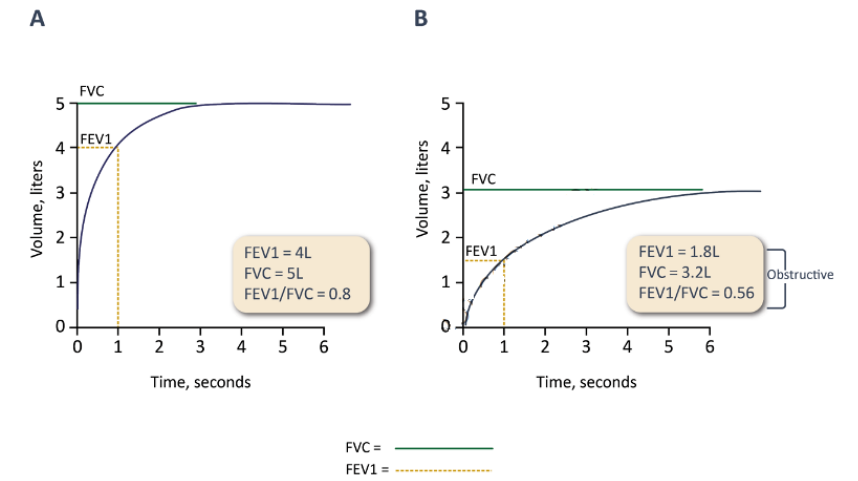


Рис. 1. Криві спірометрії: А - нормальний графік, В – обструкція.
 За даними оцінки ступеню важкості обструкції на підставі спірометрії, вираженості симптомів і ризику загострень, виділяють 4 ступені обструкції та 4 груп хворих з ХОЗЛ (класифікація хворих з ХОЗЛ згідно з GOLD 2023), що наведено у табл. 1 та 2.

Таблиця 1. Ступінь важкості бронхообструкції при проведенні спірометрії

Зміна ОФВ1	Ступінь	GOLD
ОФВ1 $\geq$ 80 %	Легка обструкція	GOLD 1
50 % $\leq$ ОФВ1<80 %	Помірна обструкція	GOLD 2
30 % $\leq$ ОФВ1<50 %	Тяжка обструкція	GOLD 3
ОФВ1<30 %	Дуже тяжка обструкція	GOLD 4

Таблиця 2. Груп хворих з ХОЗЛ

Ризик загострень (класифікація обструкції за GOLD)	4	C	D	≥2	Ризик загострень (кількість загострень за останні 12 місяців)
	3				
	2	A	B	1	
	1			0	
		mMRC 0-1	mMRC ≥2		

	CAT<10	CAT≥10	
	Суб'єктивні симптоми (шкаламMRC або CAT)		

Додаткові методи обстеження

1. Визначення толерантності до фізичного навантаження - тест з 6-хвилинною ходьбою, ступінчастий тест човникової ходьби та шатл-тест з ходьбою на витривалість.
2. Загальний аналіз крові - при гіпоксемії еритроцитоз або нормоцитарна нормохромна анемія, підвищений відсоток нейтрофільних лейкоцитів та зсув формули вліво, що відображає бактеріальний характер загострення ХОЗЛ
3. Посів мокротиння - у разі бактеріального загострення дає змогу виявити збудник та отримати антибіотикограму
4. Електрокардіографія, ехокардіографія - ознаки "cor pulmonale"
5. Пульсоксиметрія та вимірювання газів артеріальної крові - при підозрі на легенеvu та правопшлуночкову недостатність
6. Дослідження дифузійної здатності легень - для пацієнтів із задишкою, що не відповідає ступеню бронхообструкції (зменшення TLCO при вираженій ЕЛ)
7. Скринінг дефіциту α 1-антитрипсину - пацієнти молодого віку з обтяженим сімейним анамнезом
8. Полісомнографічне дослідження - виключення симптому обструктивного апное вночі
9. Рентгенографія легень - збільшення передньо-заднього розміру грудної клітки, опущення і згладження куполів діафрагми, підвищення прозорості легеневого поля, при легеневій гіпертензії визначається збільшення контуру правого шлуночку, розширення легеневої артерії, зменшення чи відсутність судинного малюнку по периферії.
10. Комп'ютерна томографія (КТ) високої роздільної здатності - диференційна діагностика, тип і локалізацію змін при ЕЛ.

Ускладнення

За відсутності терапії, внаслідок тривалого перебігу, ХОЗЛ призводить не тільки до ускладнень з боку органів і систем, але і спричиняє суттєві психологічні та соціально-економічні наслідки. До найбільш значимих ускладнень можна віднести часті респіраторні інфекції, легенево-серцеву недостатність, збільшений ризик розвитку онкологічних патологій (переважно раку легень), остеопороз (внаслідок прийому ГКС), тривожність і депресію, прогресування ішемічної хвороби серця, а також м'язову атрофію та гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу.

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика ХОЗЛ проводиться із БА, хронічною серцевою недостатністю, бронхоектатичною хворобою, туберкульозом легень, облітеруючим бронхіолітом та дифузним панбронхіолітом.

Бронхіальна астма (БА) – гетерогенне захворювання, яке здебільшого визначається хронічним запаленням дихальних шляхів. Це визначення було досягнуто на основі консенсусу GINA 2023 шляхом розгляду характеристик, типових для БА до початку лікування, що містить інгаляційні глюкокортикоїди (ІГКС), і які відрізняють її від інших захворювань дихальної системи.

Імуногістопатологічні особливості БА визначаються запальною клітинною інфільтрацією: нейтрофіли (особливо при раптовому виникненні тяжких загострень БА, а також професійна БА та пацієнти, які палять), еозинофіли, лімфоцити, активація тучних клітин та пошкодження епітеліальних клітин. Запалення дихальних шляхів сприяє розвитку гіперчутливості дихальних шляхів, обмеженню їх прохідності, респіраторним симптомам і хронізації захворювання. У деяких пацієнтів спостерігаються стійкі зміни в структурі дихальних шляхів, включаючи суббазальний фіброз, гіперсекрецію слизу, пошкодження епітеліальних клітин, гіпертрофію гладкої мускулатури та ангіогенез.

Атопія та генетична схильність до розвитку опосередкованої імуноглобуліном Е (IgE) відповіді на звичайні аероалергени є найбільшими факторами схильності до розвитку БА. БА має спадковий компонент прояву: на сьогоднішній день виявлено багато генів, які або пов'язані з наявністю БА та певними її ознаками, або пов'язані з нею (ADAM33, VDR, DPP10, PRF11, HLA-G та GPR154 є крайніми встановленими на даний час). Два основні чинники навколишнього середовища виявилися найважливішими у розвитку, стійкості та тяжкості БА: повітряно-крапельні алергени та вірусні респіраторні інфекції.

Сенсибілізація та вплив кліщів домашнього пилу та альтернативного є важливими факторами розвитку БА у дітей. Ранні дослідження показали, що шерсть тварин, особливо собак і котів, пов'язана з розвитком БА.

Деякі медикаменти, так як аспірин, НПЗП (такі як ібупрофен, кетапрофен або напроксен) та β-блокатори можуть викликати напад БА. До 20% пацієнтів, які хворіють на БА, мають сенсибілізацію до аспірину чи інших НПЗП.

У дитинстві низка респіраторних вірусів пов'язана з виникненням або розвитком БА: у раньомудитячому віці респіраторно-синцитіальний вірус (РСВ) і вірус паратрипу можуть викликати бронхіоліт, який схожий на багато ознак дитячої БА. Тютюновий дим, забруднене повітря, професія та дієта також пов'язані з підвищеним ризиком виникнення БА, хоча зв'язок не був настільки чітко встановлений, як з алергенами та респіраторними інфекціями.

Діагностика

Діагноз БА ґрунтується на характерних симптомах в анамнезі та варіабельних змінах дихальних шляхів на видиху. Це має бути задокументовано тестом на оборотність бронхообструкції (ТОБ) або іншими тестами. Важливим є, за можливості, проведення обстеження перед лікуванням, тобто задокументувати існування діагнозу БА перед початком терапії, що включає ІГКС, оскільки час-

то набагато важче підтвердити діагноз після покращення контролю над БА та моніторингу контролюваності перебігу БА.

Скарги хворих на БА включають періодичні напади ядухи, задишку, переважно експіраторну, відчуття стиснення і болю у грудній клітці, що минають самостійно або під впливом лікування, сухий часто наддиривний кашель, а також наявність свистячих хрипів на видиху.

Типовими для БА паттернами, чия присутність підвищує ймовірність діагнозу є респіраторні симптоми у вигляді сухих хрипів, задишки, кашлю та/або стиснення в грудях (пацієнти, особливо дорослі) відчують більше ніж один із цих типів симптомів, вони часто посилюються вночі або рано вранці, змінюються з часом та за інтенсивністю, викликані вірусними інфекціями (застудою), фізичними вправами, впливом алергену, зміною погоди, сміхом або подразниками, такими як вихлопні гази автомобіля, дим або різкі запахи). До особливостей, що зменшують ймовірність того, що респіраторні симптоми викликані БА відносять ізольований кашель без інших респіраторних симптомів (кашльовий варіант БА), хронічне виділення мокротиння, задишку, пов'язану із головокружінням, запамороченням або периферичними поколюваннями (парестезія), біль у грудній клітці та задишку при фізичному навантаженні з шумним вдихом.

До даних фізикального обстеження хворих на БА слід віднести різні картину під час нападу БА та в міжнападний період.

Під час нападу хворий займає положення ортопное з фіксованим плечовим поясом, іноді пацієнти можуть зайняти колінно-лікткове положення.

Обличчя хворого одутле, вкрите краплинами холодного поту, роздуті крила носу, дихання через тиснені трубочкою губи, стурбований на наляканий вираз обличчя. Відбувається участь допоміжної мускулатури в акті дихання, розширення шийних вен, наче "застигла" грудна клітка в стані максимального вдиху, втягування надключичних ямок, нижніх відділів грудної клітки, міжреберних проміжків. Усі групи допоміжних дихальних м'язів, особливо міжреберних та грудинно-ключично-соскоподібних папружені.

Перкуторний звук над всією поверхнею легень із тимпанічним відтінком, опускаються нижні межі легень, різко знижена рухомість нижнього краю легень, збільшується висота стояння верхівок легень та ширина полів Креніга. При перкусії серця зменшуються межі відносної серцевої тупості.

При аускультатії легень дихання ослаблене або жорстке, відмічається подовжений видих, над усією поверхнею легень сухі свистячі хрипи різних відтінків, переважно високотемброві, особливо на видиху.

Пульс прискорений, нерідко аритмічний за рахунок дихальної аритмії, слабого наповнення. Може з'являтися акцент II тону над легеневою артерією в результаті гострої легеневої гіпертензії.

Артеріальний тиск може знизитися на 20-30 мм рт. ст., а у літніх осіб - навпаки підвищитися.

Якщо напад тривалий і тяжкий, то розвиваються ознаки правошлуночкової недостатності із збільшенням печінки і здуттям живота. В міжнападний період даних змін може не відмічатися.

Фенотипи БА

Алергічна БА: це фенотип БА, який найлегше розпізнати, часто починається в дитинстві та пов'язаний із алергічними захворюваннями в минулому та/або в сімейному анамнезі, такими як екзема, алергічний риніт або алергічної реакції на вживання їжі чи ліків. Дослідження мокротиння після нападу цих пацієнтів перед лікуванням часто виявляє еозинофільне запалення дихальних шляхів. Пацієнти з цим фенотипом зазвичай добре реагують на лікування ІГКС;

Неалергічна БА: у деяких пацієнтів БА не пов'язана з алергією. Клітинний профіль мокротиння цих пацієнтів може бути нейтрофільним, еозинофільним або містити лише кілька запальних клітин (пауцигранулоцитарний). Пацієнти з неалергічною БА часто мають меншу короткочасну відповідь на ІГКС;

БА у дорослих (з пізнім початком): у деяких дорослих, особливо жінок, БА вперше діагностується в дорослому віці. Ці пацієнти, як правило, не схильні до алергії, і часто потребують вищих доз ІГКС або відносно рефрактерні до лікування кортикостероїдами;

Професійна БА (тобто БА, спричинена впливом професійних шкідливостей) повинна бути виключена у пацієнтів з БА у дорослих;

БА зі стійким обмеженням прохідності дихальних шляхів: у деяких пацієнтів із тривалою БА розвивається стійке або неповністю оборотне зниження прохідності дихальних шляхів. Вважається, що це пов'язано з реконструкцією стінки дихальних шляхів;

БА з ожирінням: деякі хворі на БА з ожирінням мають виражені респіраторні симптоми та незначне еозинофільне запалення дихальних шляхів.

Для хворих, які не отримували ІГКС, відповідно до рекомендацій GINA попередній перегляд, БА розділялась, згідно з вираженістю симптомів, обмеженням прохідності дихальних шляхів, варіабельністю функції легень на 4 категорії: інтермітуюча, легка персистуюча, персистуюча помірної тяжкості або тяжка персистуюча, хоча ця класифікація часом помилково застосовувалась для хворих, що вже отримують терапію.

1. Інтермітуюча БА

Клінічні симптоми до початку лікування:

- Симптоми (епізоди кашлю, свистячого дихання, задишки) короткотривалі, виникають рідше 1 разу на тиждень, впродовж не менше як 3 місяці.
- Короткотривалі загострення.
- Нічні симптоми виникають не частіше 2-х разів на місяць.
- Відсутність симптомів, нормальні значення показників спірометрії між загостреннями.
- ОФВ1 або пікова об'ємна швидкість видиху (ПОШвид) $\geq 80\%$ від належних.
- Добові коливання ПОШвид або ОФВ1 $< 20\%$.

2. Легка персистуюча БА

Клінічні симптоми до початку лікування:

- Симптоми виникають частіше, як мінімум 1 раз на тиждень, але рідше 1 разу на день. Впродовж більше 3-х місяців.

- Симптоми загострення можуть порушувати активність і сон.
- Наявність хронічних симптомів, які потребують симптоматичного лікування майже щоденно.
- Нічні симптоми астми виникають частіше 2 разів на місяць.
- ОФВ1 або ПОШвид ≥ 80 % від належних.
- Добові коливання ПОШвид або ОФВ1 – 20–30 %.

3. Середньої тяжкості персистуюча БА

Клінічні симптоми до початку лікування:

- Симптоми виникають щоденно.
- Загострення призводять до порушення активності і сну.
- Нічні симптоми астми виникають частіше 1 разу на тиждень.
- Необхідність у щоденному прийомі β_2 -агоністів короткої дії.
- ОФВ1 або ПОШвид в межах 60–80 % від належних.
- Добові коливання ПОШвид або ОФВ1 > 30 %.

4. Тяжка персистуюча БА

Наявність в значній мірі варіабельних тривалих симптомів, частих нічних симптомів, обмеження активності, тяжкі загострення.

Клінічні симптоми до початку лікування:

- Незважаючи на лікування, що проводиться, відсутність належного контролю захворювання.
- Постійна наявність тривалих денних симптомів.
- Часті нічні симптоми.
- Часті, важкі загострення.
- Обмеження фізичної активності зумовлене БА.
- ОФВ1 або ПОШвид < 60 % від належних.
- Добові коливання ПОШвид або ОФВ1 > 30 %

Додаткові діагностичні тести

1. Бронхопровокаційні проби

Провокаційні агенти включають інгаляційний метахолін, гістамін, фізичні впливи, сукапнічну довільну гіпервентиляцію або інгаляційний манітол.

2. Алергологічні тести

Атопічний статус можна визначити за допомогою шкірної прик-проби або шляхом вимірювання рівня специфічного імуноглобуліну Е (sIgE) у сироватці крові. Шкірний прик-тест із звичайними алергенами навколишнього середовища простий і швидкий у виконанні. Вимірювання sIgE не є більш надійним, ніж шкірні тести, та є дорожчим, але може бути кращим для некомплаєнтних пацієнтів, осіб із поширеними шкірними захворюваннями або якщо є ризик анафілаксії.

3. Візуалізація

КТ легень з високою роздільною здатністю може ідентифікувати такі захворювання, як бронхоекстатична хвороба, ЕЛ, вузлики в легенях, потовщення стінки дихальних шляхів і розтягнення легень, а також може оцінити розтягненість дихальних шляхів. Візуалізація органів грудної клітини наразі не рекомендується.

ндована для прогнозування результатів лікування чи зниження функції легенів або для оцінки відповіді на лікування. КТ приносових пазух може виявити зміни, що вказують на хронічний риносинусит з або без назальних поліпів, що у пацієнтів з важкою БА може допомогти у виборі біологічної терапії.

Критерії важкості загострень, що важливо для підбору оптимальної стратегії лікування пацієнтів, наведені у таблиці 3.

Таблиця 3. Критерії важкості загострення БА

Майже смертельна БА	Підвищений РаСО ₂ та/або потреба в механічній вентиляції з підвищеним тиском заповнення	
Загрозлива для життя БА	Будь-яка з наступних ознак у пацієнтів з важким загостренням БА:	
	Клінічні ознаки	Виміри
	Зміни рівня свідомості	ПОШвид < 33% від персонально найкращої або прогнозованої
	Виснаження	SaO ₂ < 92%
	Аритмія	РаО ₂ < 8 кПа
	Гіпотонія	"нормальний" РаСО ₂ (4.6-6.0 кПа)
	Ціаноз	
	"Німа легеня" (відсутність дихальних шумів)	
Важке загострення БА	Недостатні дихальні зусилля	
	Будь-який показник з наступних: ПОШвид 33-50% від персонально найкращої або прогнозованої, частота дихання ≥ 25 /хв., частота серцевих скорочень ≥ 110 /хв., неможливість закінчити речення "на одному диханні"	
Помірне загострення БА	Збільшення симптомів: ПОШвид > 50-75% від персонально найкращої або прогнозованої, немає ознак важкого загострення БА	
Нестабільна БА	Тип 1: Значна варіабельність ПОШвид (денна варіабельність > 40% впродовж більше 50 % часу впродовж більше 150 днів), незважаючи на інтенсивну терапію	
	Тип 2: раптові тяжкі напади на фоні добре контрольованої БА	

На даний час для оцінки ефективності призначеної терапії проводять тест контролю БА (AsthmaControlTest – АСТ; www.asthmacontrol.com).

Додаткові методи обстеження

1. Загальний аналіз крові - еозинофілія
2. Посів індукованого мокротиння - еозинофілія, кристали Шарко-Лейдена, спіралі Куршмана

3. Шкірні прік-тести, рівні загального і специфічного IgE в крові - дозволяють встановити етіологічний алерген
4. Електрокардіографія, ехокардіографія - ознаки "cor pulmonale"
5. Пульсоксиметрія та вимірювання газів артеріальної крові - при визначенні важкості загрози життю та моніторингу
6. Рентгенографія легень - часто без патологічних змін, при загостренні - ознаки збільшення повітряності легень та діагностика можливих ускладнень
7. Визначення концентрації оксиду азоту у видихуваному повітрі - зазвичай при диференційній діагностиці з ХОЗЛ

Ускладнення

Для БА є притаманні не тільки медичні ускладнення, а й ті, що пов'язані із способом життя. До останні слід віднести втому або загальне виснаження, безсоння, меншу продуктивність на роботі або під час навчання, нездатність виконувати вправи та бути фізично активними, зниження психічного здоров'я. Якщо БА супроводжується частими нападами, погано контролюється і протікає протягом довгого періоду часу, то може розвинутися ЕЛ. До інших ускладнень відносяться хронічний бронхіт (ХОЗЛ), пневмосклероз, серцево-легенева недостатність (що починається із правшлуночкової недостатності).

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика БА проводиться із синдромом хронічного кашлю з верхніх дихальних шляхів, вдиханням стороннього тіла, бронхоекстатичною хворобою, первинною циліарною дискінезією, вродженими вадами серця, бронхолегеневою дисплазією, кістозним фіброзом (муковісцидозом), дефіцитом $\alpha 1$ -антитрипсину, індукованою обструкцією гортані, гіпервентиляцією (дисфункціональним диханням), серцевою недостатністю, ХОЗЛ, кашлем, пов'язаним з прийомом ліків, паренхіматозним захворюванням легень, емболією легеневої артерії, обструкцією центральних дихальних шляхів, туберкульозом та кашлюком.

Синдром підвищення повітряності легеневої тканини також відомий як емфізема легень (ЕЛ) - хронічне захворювання легень, при якому повітряні мішки (альвеоли) можуть спадатися, руйнуватися, звужуватися, надмірно роздуватися та перерозтягуватися. Комбінований ефект зниження газообміну та змін у динаміці стану дихальних шляхів погіршує потік повітря на видиху та призводить до прогресуючої затримки повітря. ЕЛ є одним із проявів групи хронічних, обструктивних і часто прогресуючих деструктивних захворювань легень. ЕЛ найчастіше розвивається у віці від 45 до 60 років як компонент ХОЗЛ (часто паралельно із ХБ) у курців, але емфізематозне руйнування легень також спостерігається при інших забрудненнях повітря і захворюваннях, не пов'язаних з курінням, таких як дефіцит $\alpha 1$ -антитрипсину, ВІЛ-інфекція або гіперчутливий пневмоніт.

Клініка

Перші ознаки ЕЛ включають поступово наростаючу задишку та втому. Інші симптоми ЕЛ включають: тривалий кашель (кашель курця), сухі хрипи, задишку під час легких фізичних навантажень (підйом по сходах), постійне відчуття браку повітря, стиснення в грудях, підвищення синтезу слизу, зміни кольору слизу (жовтий або зелений), постійна втома, безсоння, тривога, депресія, втрата ваги та є підвищений ризик розвитку пневмонії, бронхіту та інших легневих інфекцій.

Фізикальними ознаками ЕЛ є діжкоподібна форма грудної клітки, зменшення дихальної екскурсії грудної клітки, напруження додаткових дихальних м'язів та западіння міжреберних проміжків. Досить рідко спостерігаються барабанні палички.

При перкусії відмічається коробковий перкуторний тон, що в поєднанні з пневмосклерозом має "мозаїчний" характер (чергування зон притуплення та коробкого тону), опущення нижніх меж легень, обмеження їх рухливості, збільшення висоти стояння верхівок легень та збільшення ширини полів Креніга та зменшення меж відносно серцевої тупості.

При аускультатії першою ознакою ЕЛ є ослаблене (так зване "ватне дихання"). Проте, так як ЕЛ часто є складовою частиною ХОЗЛ, дані клінічні ознаки супроводжуються змінами, що характеризують бронхообструкцію.

Діагностика

При проведенні рентгенографії легень, найбільш надійним критерієм ЕЛ є визначення гіперінфляції легень, що найкраще оцінити за висотою та контуром куполу діафрагми. Навіть недосвідчений рентгенолог за допомогою звичайної рентгенографії може визначити наявність ЕЛ з точністю 65–80 %, що значною мірою залежно від популяції. Найточніше ЕЛ ідентифікується за допомогою КТ у вигляді вогнищевих, некрайових, гіподенсивних ділянок, не пов'язаних з фіброзом. ЕЛ також може бути виявлена за допомогою залучення комп'ютерних програм, які вибирають пікселі з аномально низькими значеннями ослаблення (КТ високої роздільної здатності). Звичайна КТ перевершує рентгенографію органів грудної клітки у виявленні легкого та помірного ступенів ЕЛ і має показники виявлення понад 90% і кореляцію з ступенем і тяжкістю захворювання у понад 80% пацієнтів.

КТ широко використовується як інструмент для оцінки наявності, характеру та тяжкості ЕЛ. Кількісна КТ може успішно ідентифікувати ЕЛ, обструкцію дихальних шляхів на видиху та потовщення стінки дихальних шляхів, але не повністю охоплює інформацію, доступну для визначення візуального підтипу ЕЛ.

Загалом, раніше ЕЛ класифікувалася за трьома типами, пов'язаними з локальною анатомією: центрилобулярна ЕЛ, панлобулярна ЕЛ та парасептальна ЕЛ.

Центрилобулярна ЕЛ є найбільш поширеним типом і зазвичай викликається курінням. Вона вражає верхні частки легень і пошкоджує повітроносні мішечки, найближчі до бронхіол. Цей тип ЕЛ зазвичай починається в центрі

легенів і поширюється назовні, спричиняючи збільшення альвеол і зрештою їх руйнування.

Панлобулярна ЕЛ вражає весь ацинус – газообмінну частину легені в кінці респіраторних бронхіол – включаючи альвеоли, бронхіоли та кровоносні судини. Вона частіше зустрічається в осіб із генетичною схильністю до дефіциту $\alpha 1$ антитрипсину.

Парасептальна ЕЛ є рідкісним типом, який переважно вражає альвеоли поблизу плеври. Цей тип ЕЛ зазвичай вражає верхню частину легенів, і багато людей із цим типом також мають іншу форму ЕЛ, часто цей тип є притаманний для бульозної хвороби легень.

Нещодавно опублікована Товариством Флейшнера (2015 рік) система візуальної класифікації ЕЛ класифікує тяжкість паренхіматозної (непарасептальної) ЕЛ як незначну, легку, помірну, конфлюентну та прогресуючу деструктивну. Оскільки справжня панлобулярна ЕЛ рідко визначається при ЕЛ, пов'язаної з курінням, у цій класифікації терміни конфлюентна ЕЛ та прогресуюча деструктивна ЕЛ застосовуються для позначення того, що раніше називалося панлобулярною ЕЛ, а термін панлобулярна ЕЛ тепер зарезервований для ЕЛ, виявленої в осіб з $\alpha 1$ дефіцитом антитрипсину. Парасептальна ЕЛ відноситься до морфологічного підтипу ЕЛ, розташованої поруч із плеврою та септальними лініями з периферичним розподілом у вторинній легеневій частці. Уражені часточки майже завжди розташовані субплеврально і демонструють дрібні вогнищеві просвіти розміром до 10 мм. Конфлюентна центрилобулярна ЕЛ є одним із запропонованих підтипів класифікації ЕЛ (насамперед центрилобулярної ЕЛ). Вважається другою за тяжкістю (хоча не такою тяжкою, як прогресуюча деструктивна ЕЛ) і характеризується злиттям центрилобулярних або лобулярних просвітів із кількома ділянками, що охоплюють кілька вторинних легеневих часточок, але не включають гіперрозширення вторинних легеневих часточок або спотворення легеневої (регіональної бронхосудинної) архітекτονіки. Поширена деструктивна ЕЛ є одним із запропонованих підтипів класифікації ЕЛ (переважно центрилобулярної ЕЛ). Вважається найважчим видом і характеризується панлобулярною рентгенопрозорістю, яка проявляється гіперрозширенням вторинних легеневих часточок і спотворенням легеневої архітектури (включаючи викривлення регіональних бронхосудинних структур).

Ускладнення

Пацієнти, які страждають на ЕЛ, схильні до розвитку різноманітних ускладнень, деякі з яких загрожують життю. До найбільш частих ускладнень ЕЛ належать: дихальна недостатність, пневмонія, пневмоторакс, хронічний ателектаз, легеневе серце, інтерстиційна ЕЛ, рецидивуючі інфекції дихальних шляхів, респіраторний ацидоз, гіпоксія та кома.

7. Завдання для самостійної роботи

1. Дайте визначення ХОЗЛ.
2. Клінічна симптоматика ХОЗЛ.
3. Ускладнення ХОЗЛ.

4. Диференційна діагностика ХОЗЛ.
5. Дайте визначення БА.
6. Назвіть основні причини БА.
7. Клінічна симптоматика БА.
8. Класифікація БА.
9. Ускладнення БА.
10. Диференційна діагностика БА.
11. Дайте визначення ЕЛ.
12. Клінічна симптоматика ЕЛ.
13. Діагностика ЕЛ.
14. Класифікація ЕЛ.

8. Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань

1. До приймального відділення каретою швидкої медичної допомоги доставлено хворого, 38 років, який нещодавно влаштувався на роботу в новий меблевий цех і прямо на робочому місці у нього розвинувся напад ядухи з утрудненим видихом, пацієнт не в змозі повноцінно видихнути, промовити хоч слово. З дитинства хворіє на atopічний дерматит. Об'єктивно: сидяче положення, опір верхніх кінцівок на коліна, акроціаноз, ціаноз обличчя, частота дихання 24 на хв., пульс 124 уд/хв, АТ 90/60 мм рт. ст. Над легеньми - різко ослаблене везикулярне дихання при аускультції, місцями не вислуховується, подовжений видих, дифузні хрипи. Який діагноз можна запідозрити?

- A. Важке загострення ХОЗЛ
- B. Важке загострення БА
- C. Помірне загострення ХОЗЛ
- D. Помірне загострення БА
- E. Загрозлива для життя БА

2. Хворий 55 років, завзятий курець (індекс курця становить 30 пачко-років) звернувся до лікаря із скаргами на задишку, що прогресувала з часом, і приєднання набряків на нижніх кінцівках (до рівня середини гомілок, теплі). Після проведення ЕКГ: ритм синусовий, регулярний, ЧСС - 72 уд/хв., відхилення електричної вісі вправо, блокада правої ніжки пучка Гіса. Про яке ускладнення слід подумати в першу чергу?

- A. Ателектаз
- B. Хронічне легеневе серце
- C. Пневмонія
- D. Емфізема легень
- E. Гостре легеневе серце

3. У пацієнта 22 років, якому з дитинства встановлено дефіцит α 1-антитрипсину, на КТ виявлено ознаки ЕЛ. Який тип ЕЛ скоріш за все буде визначатися?

- A. Парасептальна ЕЛ

- В. Панлобулярна ЕЛ
- С. Конфлюєнтна ЕЛ
- D. Вікарна ЕЛ
- Е. Поширена деструктивна ЕЛ

4. Хвора 63 років, впродовж 15 років страждає на напади ядухи, з позитивним ефектом використовує сальбутамол. За останній рік відмічає наростання задишки, що вже турбує не тільки при фізичному навантаженні, а й при виконанні повсякденних дій. При огляді звертає на себе увагу бочкоподібна грудна клітка, "вибухання" верхівок легень, при перкусії - опущення на 1 міжребер'я нижньої межі легень симетрично, при аускультатії - везикулярне ослаблене дихання. Після проведення спірометрії і ТОБ встановлено середньої тяжкості персистуючу БА. Про яке ускладнення слід подумати в першу чергу?

- A. Пневмосклероз
- B. Ателектаз
- С. Пневмонія
- D. Рак легень
- Е. Емфізема легень

5. Хвора 63 років, доставлена в приймальне відділення із скаргами на підвищення температури тіла до $37,8^{\circ}\text{C}$, періодичний сухий кашель, задишку експіраторного характеру, що посилюється при незначних фізичних навантаженнях. 3 місяці тому вже була госпіталізація з такими скаргами. Зі слів - хворіє більше 15 років, появу скарг пов'язує із переїздом ближче до промислового району міста. Тест САТ - 28 балів. Частота дихання 20 за хв., пульс - 92 уд/хв. Перкуторно над легеньми - коробковий тон, при перкусії серця - зміщення правої межі відносної тупості на 1,0 см від правого краю грудини. При аускультатії легень - жорстке дихання та сухі розсіяні хрипи над усією поверхнею, серця - акцент II тону над клапаном легеневої артерії. При пальпації нижній край печінки на 2 см нижче правої реберної дуги. Незначна пастозність гомілок. Проведено спірометрію: ОФВ₁ - 42%, ТОБ 8%. Який попередній діагноз можна запідозрити?

- A. ХОЗЛ, група В, GOLD 2
- B. ХОЗЛ, група D, GOLD 3
- С. ХОЗЛ, група С, GOLD 3
- D. ХОЗЛ, група В, GOLD 3
- Е. ХОЗЛ, група А, GOLD 2

6. Хвора 25 років, приїхала на відпочинок на море. На пероні відмітила погіршення самопочуття, збуджена, перелякана. Стоїть, спираючись на поручень з випрямленими руками. Об'єктивно: обличчя одутле, вкрите краплинами холодного поту, роздуті крила носу, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, Частота дихання 32 за хв., пульс 130 уд/хв, АТ 100/60 мм рт. ст. САТ на вдиху становить 70 мм рт. ст. Над легеньми перкуторнокоробковий тон, аускультативно жорстке дихання, сухі свистячі хрипи на вдиху і на видиху над усією поверхнею. Який попередній діагноз можна запідозрити?

- A. Індукована обструкція гортані
- B. ХОЗЛ
- C. Вроджені вади серця
- D. БА
- E. Кашлюк

7. Хворий 70 років, тривалий час хворіє на ХОЗЛ, проте останні 7 років турбує постійний кашель. Під час загострення відмічає відходження великої кількості харкотиння вранці, гнійний, часто з прожилками крові характер, до 400 мл на добу, "повним ротом". При огляд звертають увагу пальці у вигляді барабаних паличок, а нігті - годинникових скелець. При перкусії легень - в нижньобоківних відділах обох легень укорочення перкуторного тону, а при аускультатії легень в зазначених зонах дрібно- та середньопухирчасті вологі хрипи, над усією поверхнею - жорстке дихання. Про яке ускладнення слід подумати в першу чергу?

- A. Бронхоектатична хвороба
- B. Емфізема легень
- C. Пневмонія
- D. Абсцес легені
- E. Туберкульоз легень

8. Хвора 22 роки, хворіє 3 роки на періодичні напади ядухи і 12 років на поліноз. Напади ядухи турбують 2 рази на тиждень, полегшуються інгаляцією сальбутамолу, 3-4 рази на місяць турбують під час сну, заважають щоденній активності, між нападами сон погіршений. На момент огляду: загальний стан задовільний, частота дихання 17 за хв., пульс 64 уд/хв, АТ 120/60 мм рт. ст. Над легеньми перкуторно ясний тон, аускультативно везикулярне дихання, хрипи відсутні. Після дообстеження - ОФВ1 84%, ТОВ 15%, коливання ОФВ1 24%. Який попередній діагноз можна встановити?

- A. Інтермітуюча БА
- B. Легка персистуюча БА
- C. Середньої тяжкості персистуюча БА
- D. Тяжка персистуюча БА
- E. Помірне загострення БА

9. Хворий 54 роки, страждає на ХОЗЛ більше 10 років, різко при фізичному навантаженні відчув біль помірної інтенсивності у правій половині грудної клітки, посилення задишки. На момент огляду: загальний стан середньої тяжкості, стабільний, частота дихання 24 за хв., пульс 94 уд/хв, АТ 130/90 мм рт. ст. Над легеньми перкуторно коробковий тон - зліва, справа - голосніший, аускультативно ослаблене везикулярне дихання - зліва, справа - відсутнє. Про яке ускладнення слід подумати в першу чергу?

- A. Пневмонія
- B. Хронічний ателектаз
- C. Пневмоторакс

- D. Ексудативний плеврит
E. Легеневе серце

10. Хвору 45 років, привезли каретою швидкої медичної допомоги в приймальне відділення. Хвора загальмована, говорити не здатна, різко знижена фізична активність. Відмічається дифузний ціаноз та парадоксальне торакоабдомінальне дихання. Частота дихання 12 на хв, пульс 50/хв, аритмічний, АТ 80/50 мм рт. ст. SaO₂ 90%, PaO₂ 7 кПа, PaCO₂ 5 кПа. При аускультції легень дихальні шуми відсутні. Який попередній діагноз можна запідозрити?

- A. Важке загострення БА
B. Помірне загострення БА
C. Тяжка персистуюча БА
D. Майже смертельна БА
E. Загрозлива для життя БА

Література

Основна

1. Амосова, К. М., Бабак, О. Я., & Зайцева, В. М. (2008). та ін. Внутрішня медицина: у 3 т./За ред. проф. К.М. Амосової. К.: Медицина, 1, 1056.
2. Передерій, В. Г., & Ткач, С. М. (2010). Основи внутрішньої медицини. Вінниця: Нова книга, 3, 1004.
3. Мостовой, Ю. М., Демчук, Г. В., Константинович, Т. В., Распутіна, Л. В., Довгань, А. О., Цимбалюк, Н. В., ... & Сідоров, А. А. (2018). Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії. Аналізи: нормативні показники, трактування змін.
4. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555 “Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації, “Хронічне обструктивне захворювання легень”. – [Чинний від 2013-06-27]. – К. : Міністерство Охорони Здоров'я України, 2013. - 92 с.
5. Наказ МОЗ України від 08.10.2013 № 868 “Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації, “Бронхіальна астма”. – [Чинний від 2013-10-08]. – К. : Міністерство Охорони Здоров'я України, 2013. - 71 с.
6. Venkatesan, Priya. "GOLD COPD report: 2023 update." *The Lancet Respiratory Medicine* 11.1 (2023): 18.
7. Venkatesan, Priya. "2023 GINA report for asthma." *The Lancet Respiratory Medicine* (2023).

Додаткова

1. Kim, Victor, and Gerard J. Criner. "Chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease." *American journal of respiratory and critical care medicine* 187.3 (2013): 228-237.

2. Jones, Paul W., David Price, and Thys van der Molen. "Role of clinical questionnaires in optimizing everyday care of chronic obstructive pulmonary disease." *International journal of chronic obstructive pulmonary disease* (2011): 289-296.
3. Sarkar, M., Bhardwaz, R., Madabhavi, I., & Modi, M. (2019). Physical signs in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Lung India : official organ of Indian Chest Society*, 36(1), 38–47.
4. Education, National Asthma, and Prevention Program. "Expert Panel Report 3 (EPR-3): guidelines for the diagnosis and management of asthma-summary report 2007." *The Journal of allergy and clinical immunology* 120.5 Suppl (2007): S94-S138.
5. Sharafkhaneh, Amir, Nicola A. Hanania, and Victor Kim. "Pathogenesis of emphysema: from the bench to the bedside." *Proceedings of the American Thoracic Society* 5.4 (2008): 475-477.
6. Lynch, D. A., Moore, C. M., Wilson, C., Nevrekar, D., Jennermann, T., Humphries, S. M., Austin, J. H. M., Grenier, P. A., Kauczor, H. U., Han, M. K., Regan, E. A., Make, B. J., Bowler, R. P., Beaty, T. H., Curran-Everett, D., Hokanson, J. E., Curtis, J. L., Silverman, E. K., Crapo, J. D., & Genetic Epidemiology of COPD (COPDGene) Investigators (2018). CT-based Visual Classification of Emphysema: Association with Mortality in the COPDGene Study. *Radiology*, 288(3), 859–866.

2.2.Тема: «Пневмонії, пневмосклероз, рак легень, сухий та ексудативний плеврит: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження»

1. Кількість годин: аудиторна робота – 2,5 год, СРС – 1 год.

2. Матеріальне та методичне забезпечення теми: навчальні таблиці, мультимедійні презентації, рентгенограми, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

3. Обґрунтування теми

Захворювання легень і, в першу чергу, пневмонії та рак легень є одними з провідних причин госпіталізації та смертності в усьому світі.

За даними МОЗ в Україні серед дорослих (старших 18 років) захворюваність на пневмонію складає 4,3-4,7 на 1 000 населення, а смертність – 10,0-13,3 на 100 тис. населення, що становить 2-3% у хворих на пневмонію. В високорозвинених країнах захворюваність на пневмонію коливається в межах 5-12 випадків у рік на 1 000 населення, а смертність складає від 50 до 60 на 100 тисяч чоловік. Смертність від пневмонії суттєво коливається в різних регіонах світу і не завжди зв'язана з рівнем розвитку країни, а також географічним розташуванням і кліматом, немає також прямо пропорційної залежності між захворюваністю і смертністю.

Рак легень є найпоширенішою причиною смертності від онкологічних захворювань у чоловіків та жінок у всьому світі і на нього припадає близько 18% усіх смертей від раку, він також є і найпоширенішим видом раку в усьому світі як з точки зору захворюваності (2,1 мільйона нових випадків у 2018 році), так і смертності (1,8 мільйона смертей у 2018 році)⁵). Україна не є виключенням щодо таких тенденцій, щороку в Україні (2021 р.) фіксується близько 10,5 тисяч нових випадків раку легень (**Помилка! Источник ссылки не найден.**) та 7,6 тисяч смертей від них.

Сухий та ексудативний плеврит і пневмосклероз є частими ускладненнями ряду захворювань легень, і часто їх приєднання значно ускладнює перебіг основного захворювання, а їх клінічні симптоми суттєво урізноманітнюють і доповнюють клінічну картину, що спостерігається у пацієнта.

4. Мета заняття

- загальна: оволодіти знаннями щодо клінічних та лабораторно-інструментальних методів діагностики пневмонії, пневмосклерозу, раку легень, сухого та ексудативного плевриту, виявляти синдром ущільнення легеневої тканини
- конкретна: опрацювати фізикальні методи діагностики синдрому ущільнення легеневої тканини, клінічні і лабораторні і рентгенологічні симптоми пневмонії, плевриту, пневмосклерозу, раку легень.

Конкретні цілі. Студент повинен знати:	Початковий рівень знань–умінь. Студент повинен вміти:
– Основні компоненти синдрому	– Застосовувати здобуті на попередніх

ущільнення (консолідації) легеневої тканини; – визначення та сучасну класифікацію пневмоній; – характерні скарги пацієнта при пневмонії на різних етапах її розвитку; – етіологія та основні патогенетичні механізми розвитку пневмонії на прикладі крупозної пневмонії; – патогномонічні ознаки при огляді пацієнта, огляді та пальпації грудної клітки, перкуторні та аускультативні симптоми пневмонії на різних етапах її розвитку; – основні лабораторні симптоми пневмонії (загальний аналіз крові, аналіз харкотиння); – рентгенологічні ознаки пневмонії; – загальні поняття про пневмосклероз (основні етіологічні фактори і патогенетичні механізми); – основні діагностичні ознаки пневмосклерозу (на основі скарг пацієнта, огляду, даних фізикального обстеження та рентгенологічних даних); – загальні характеристики онкологічного процесу в легенях на основі раніше отриманих знань з патологічної анатомії та патофізіології; – основні етіологічні фактори раку легень; – основні скарги пацієнта з раком легень; – діагностичний алгоритм на основі об'єктивного обстеження пацієнта та лабораторно-інструментальних даних.	заняттях практичні навички з розпитування, огляду, перкусії, пальпації, аускультатії легень з метою визначення клінічних симптомів ущільнення легеневої тканини; – аналізувати отримані дані для діагностики наявності синдрому ущільнення легеневої тканини або його відсутності; – проводити розпитування пацієнта з пневмонією; – проводити фізикальне обстеження органів дихання з метою визначення характерних симптомів пневмонії; – комплексно аналізувати скарги пацієнта та дані об'єктивного обстеження з метою встановлення попереднього діагнозу пневмонії; – аналізувати результати лабораторних (загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, аналіз харкотиння) та інструментальних (рентгенографія) досліджень для підтвердження діагнозу пневмонії; – аналізувати дані об'єктивного обстеження пацієнта та рентгенографічні дані для діагностики пневмосклерозу; – проводити опитування пацієнта з метою визначення основних скарг для діагностики раку легень; – застосовувати пальпаторне, перкуторне та аускультативне дослідження з метою визначення симптомів, характерних для раку легень; – комплексно аналізувати скарги пацієнта, дані об'єктивного обстеження і результати лабораторних та інструментальних досліджень для встановлення діагнозу раку легень чи підозри на нього. – застосовувати метод огляду, пальпації, перкусії для визначення характерних симптомів ексудативного
---	---

– визначення, класифікацію та етіопатогенез сухого і ексудативного плевриту; – основні ознаки при огляді пацієнта та грудної клітки, пальпації, перкуторні симптоми при ексудативному плевриті (лінії та трикутники), аускультатії;	плевриту та доповнювати це даними аускультатії; – аналізувати рентгенівські знімки для підтвердження діагнозу ексудативного плевриту;
--	--

Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент:

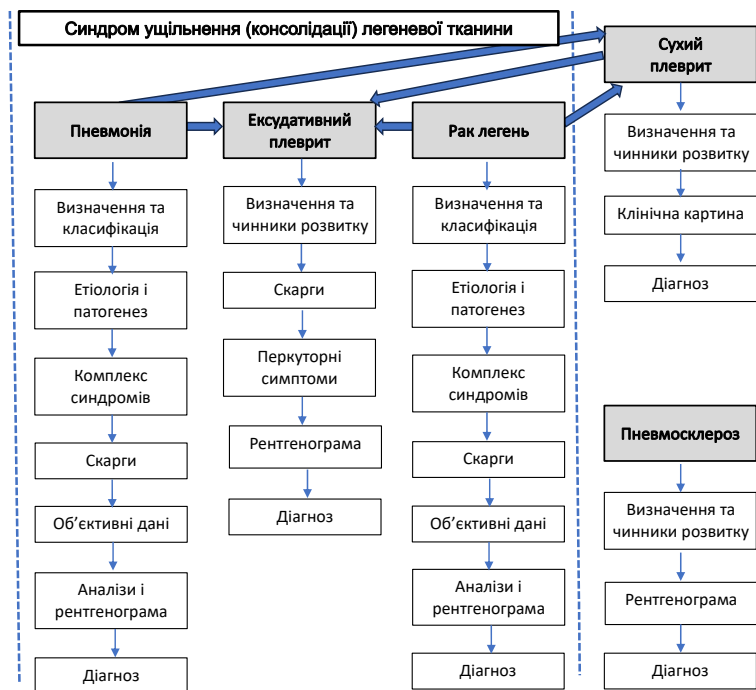
1. Огляд, пальпація, перкусія, аускультатія грудної клітки для діагностики синдрому ущільнення (консолідації) легеневої тканини.
2. Обстеження пацієнта з пневмонією, плевритом, пневмосклерозом і раком легень.
3. Інтерпретація лабораторних показників, які підтверджують або виключають пневмонію, плеврит чи рак легень.
4. Інтерпретація даних інструментальних досліджень, які підтверджують або виключають пневмонію, ексудативний плеврит, рак легень.

Матеріали для самостійної підготовки

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічну будову грудної клітки і органів дихання	
Патологічна анатомія і патофізіологія	Компоненти та генезис запальної реакції. Патогенетичні механізми розвитку пневмонії, сухого та ексудативного плевритів, пневмосклерозу, раку легень	Інтерпретувати на базовому рівні результати загального аналізу крові і аналізу харкотиння, плеврального вмісту
Мікробіологія і імунологія	Загальну інформацію щодо епідеміології та особливостей життєвого циклу <i>pneumococcus pneumoniae</i> , іншої мікрофлори, що може бути етіологічним чинником пневмонії, умовно-патогенної мікрофлори. Специфіку імунологічної відповіді організму на загальному і місцевому рівнях на бактеріальні агенти.	
Пропедевтика внутрішньої медицини	Навички збору анамнезу, огляду, фізикального обстеження хворого, демонструвати вміння володіти ними	Проводити розпитування хворого, огляд, пальпацію, перкусію, аускультатію

		грудної клітки
Рентгенологія	Основи інтерпретації рентгенівських знімків, основні рентгенологічні симптоми пневмонії, сухого та ексудативного плевритів, пневмосклерозу, раку легень	Аналізувати та інтерпретувати рентгенівські знімки

5. Граф логічної структури теми



6. Орієнтована карта роботи студентів

- діагностичні критерії ущільнення легеневої тканини;
- розбір етіопатогенетичних факторів захворювань;
- характеристика найбільш інформативних методів об'єктивного обстеження хворого, які дають можливість встановити діагноз;
- вибір найбільш інформативних методів лабораторно-інструментального обстеження хворого, які підтверджують діагноз;

7. Зміст теми

Синдром ущільнення легеневої тканини – це значне зменшення або повне зникнення повітряності легеневої тканини на певній ділянці легеневої тканини. Зумовлений запальною (пневмонія, туберкульоз, рак) або незапальною (інфаркт

легені, ателектаз, гіповентиляція, застійна серцева недостатність) інфільтрацією паренхіми легень.

Синдром дольового ущільнення	Синдром вогнищевго ущільнення :
– можливі болі плеврального характеру; – відставання в диханні ураженої половини грудної клітки; – можлива болючість при пальпації міжреберних проміжків; – виражене притуплення перкуторного звуку; – бронхіальне дихання; – посилення голосового тремтіння – поява або посилення бронхофонії; – можливий шум тертя плеври; – рентгенологічні дані	– зрідка можливі болі плеврального характеру (при поверхневій локалізації) – відставання в диханні враженої половини грудної клітки; – можлива болючість при пальпації (при поверхневій локалізації) – притуплення перкуторного звуку; – дихання бронхо-везикулярне (можливо ослаблене дихання та ін.) – посилення голосового тремтіння і бронхофонії; – вологі дзвінки дрібно- і середньопухирчасті хрипи; – зрідка можливий шум тертя плеври (при поверхневій локалізації) – рентгенологічні дані

Пневмонія

Пневмонія - гостре інфекційне захворювання, що в основному має бактеріальну етіологію і яке характеризується вогнищевим ураженням паренхіми легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудатії.

Соціальна значимість

- В Україні захворюваність на пневмонію складає 4,3-4,7 на 1000, а смертність – 10,0-13,3 на 100 тисяч дорослого населення, тобто помирає від 2 до 3% тих, хто захворів на пневмонію.
- Найнижча летальність при пневмоніях (1-3% на 100 тисяч) реєструється у молодих та людей середнього віку, що не мають супутніх захворювань. В старших вікових групах смертність вища і вона суттєво зростає, особливо у випадках тяжкого перебігу пневмонії і за наявності супутньої (ХОЗЛ, захворювання серцево-судинної системи, цукровий діабет, алкоголізм, рак, хвороби печінки та нирок, і т. ін.), досягаючи 15-30% на 100 тисяч.
- До застосування пеніциліну смертність від пневмококової пневмонії складала 83%.
- В Україні термін непрацездатності через пневмонію складає 13,1 днів на 100 працюючих, середній термін непрацездатності у тих, хто захворів на пневмонію становить 19,5 днів (на 1 працюючого).

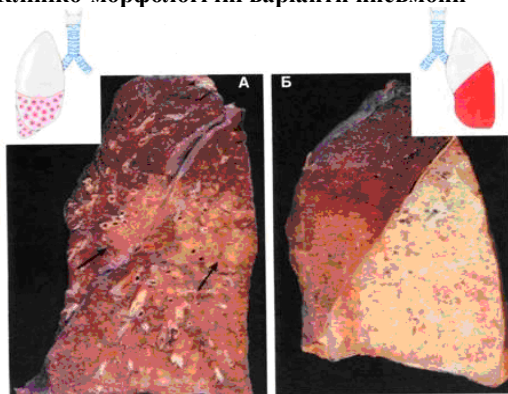
Клінічна класифікація пневмоній

1. Негоспітальна пневмонія (позалікарняна, розповсюджена, амбулаторна);
2. Нозокоміальна (госпітальна) пневмонія;

З історичної точки зору важливо згадати класифікацію, засновану на патоморфологічному принципі, запропоновану ще Карлом Рокитанським, і яка широко використовується у клінічній практиці й дотепер, вона виділяє:

- Дольову пневмонію (вона ж лобарна або крупозна, *lobar pneumonia*) – патоморфологічний тип, при якому зона запалення (і відповідно консолідації) охоплює цілу долю легені
- Бронхопневмонію (вона ж долькова або вогнищева, *bronchopneumonia*) – патоморфологічний тип, при якому запалення локалізується в ділянках навколо бронхів, які можуть бути розташовані або в межах однієї, або кількох долей легень.

Клініко-морфологічні варіанти пневмонії



А. Бронхопневмонія.
Стрілками вказані вогнища ущільнення легеневої тканини (інфільтрати);

Б. Дольова пневмонія – стадія сірого опечікування

Хоча з клінічної точки зору ця класифікація втратила актуальність, оскільки вибір лікування не зв'язаний з певним патоморфологічним типом пневмонії, терміни дольова/крупозна пневмонія і бронхопневмонія все ж широко вживані.

Негоспітальна пневмонія

Негоспітальна (або позалікарняна) пневмонія (НП) – це гостре інфекційне захворювання легень, що виникло у позалікарняних умовах.

НП супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів, такими як кашель, виділення мокротиння (можливо гнійного), задишка, біль у грудях, гарячка і рентгенологічними ознаками інфільтративних змін вогнищевого характеру (які не виявлялися раніше).

Шляхи інфікування при пневмонії

1. Аспірація вмісту ротоглотки. Це основний шлях інфікування легеневої паренхіми. Навіть у здорових людей деякі мікроорганізми (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*) можуть колонізувати ротоглотку. У 70% з них спостерігається мікроаспірація (переважно під час сну)
2. Вдихання мікроорганізмів з повітрям (наприклад, *Legionella spp.*).

3. Гематогенне поширення інфекції з позалегенового вогнища (наприклад, бактеріальний ендокардит, інфікований тромбофлебіт);
4. Інфікування внаслідок проникних поранень грудної клітки або поширення інфекції з уражених сусідніх органів (наприклад, абсцес печінки).

Класичні стадії патогенезу дольової (крупозної) пневмонії

Дольова пневмонія – дифузна консолідація (ущільнення), що охоплює цілу долю легені проходить через такі 4 стадії:

1. **Стадія приливу (Congestion).** Ця стадія характеризується набряклого легеневою тканиною, розширенням судин і дифузним застоєм, накопиченням альвеолярної рідини, насиченої мікроорганізмами. На цій стадії в ураженій легеневій тканині ще мало еритроцитів і нейтрофілів. Інфекція досить легко розповсюджується по
2. **Стадія червоної гепатизації або опечінкування (Redhepatization).** Характеризується інтенсивним транспортом і проникненням у порожнину альвеол еритроцитів, нейтрофілів і фібрину. Внаслідок наповнення альвеол густим клейким ексудатом вони втрачають здатність до спадання/розправлення і виключаються з дихання. Термін червоної гепатизації зв'язаний з тим, що на цій стадії вражена легенева тканина при макроскопічному обстеженні подібна до печінки, така ж щільна і має червоний колір.
3. **Стадія сірої гепатизації або опечінкування (Grayhepatization).** Характеризується розпадом еритроцитів, та внаслідок збільшення кількості нейтрофілів трансформацією ексудату у фібринозно-гнійний. Альвеоли виключені з дихання. При макроскопічному обстеженні вражена легенева тканина зберігає щільність, подібно до печінки, але колір змінюється на сірий.
4. **Стадія резолюції або розрішення (Resolution).** Характеризується поступовим очищенням альвеол від ексудату шляхом активізації фагоцитозу альвеолярними макрофагами та виділення протеолітичних ферментів та включенням альвеол до дихання.

Ці класичні 4 стадії дольової пневмонії описані ще в доантибіотикову еру. Перебіг пневмонії у сучасні часи може характеризуватися тим, що в процес залучається не доля легені, а декілька сегментів, чи навіть один сегмент, хоча загальна схема перебігу хвороби досить часто може відповідати цим стадіям. Це більше стосується негоспітальної пневмонії, спричиненої пневмококами у людей з необтяженим тлом та при відсутності лікування антибіотиками. Призначення антибіотиків на будь-якому етапі суттєво впливає на патогенез та клінічну картину пневмонії.

Синдроми при негоспітальних пневмоніях

Синдром за-пальної інто-ксикації	Синдром за-гальних запальних змін	Синдром запа-льних змін леге-невої тканини	Синдром ушілення легеневої тканини	Синдроми ураження інших орга-нів і систем
- Загальна сла-бкість, розби-тість, підви-щена втом-люваність - Головні і м'язові болі - Зниження апетиту - Блідість	- Лихоманка - Зміни го-стро-фазових показників крові	- Кашель з харко-тинням - Задишка - Аускультативні ознаки (вологі дрібнопухирчасті дзвінки хрипи, крепітація) - Рентгенологічні зміни (інфіль-трація легеневої тканини)	- Тупий пер-куторний звук - Бронхіальне дихання - Посилене голосове тремтіння - Бронхофо-нія	- Можуть бути доволі різно-манітними у залежності від того, які органи чи си-стеми втягу-ються у про-цес

Основні скарги

- Кашель
- Відходження харкотиння
- Лихоманка
- Задишка
- Біль в грудній клітці
- Серцебиття
- Неспецифічні скарги

Дані фізикального дослідження

- Відставання ураженої половини грудної клітки при диханні
- Посилення голосового тремтіння
- Посилена бронхофонія – пекторилоквія (pectoriloquia) (шепітна та голосова)
- Егофонія (aegorhonia; гр. aix, aigos, коза + phone голос) – різновид бронхофонії, при якій голос хворого нагадує блявання кози або зміна звуку Е на А
- Вкорочення перкуторного тону в ділянці проекції ураження
- Змінений характер дихання (жорстке, бронхіальне, ослаблене дихання)
- Наявність патологічних дихальних шумів (крепітація, дзвінки вологі дрібнопухирчасті хрипи)

Діагностичні критерії негоспітальної пневмонії

У пацієнта має бути наявна рентгенологічно підтверджена вогнищева інфільтрації легеневої тканини та принаймні дві нижченаведені клінічні ознаки:

- гострий початок хвороби з температурою тіла $> 38^{\circ} \text{C}$;
- вологий кашель;
- фізикальні симптоми (притуплення або тупість при перкусії, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокальні дзвінки дрібнопухирцеві хрипи та/або крепітація);
- лейкоцитоз ($> 10 \times 10^9/\text{л}$) та/або зсув лейкоцитарної формули вліво (палич-коядерні нейтрофіли $> 10 \%$).

При відсутності рентгенологічного підтвердження вогнищевої інфільтрації в легенях або неможливості проведення рентгенологічного дослідження діагноз НП є неточним/невизначеним. У таких випадках діагноз встановлюють на основі епідеміологічного анамнезу, скарг пацієнта та наявності відповідних даних фізикального дослідження.

У пацієнтів з гарячкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль в грудях за відсутності фізикальних симптомів та неможливості проведення рентгенологічного дослідження легень діагноз НП вважається малоймовірним.

Перебіг негоспітальної пневмонії

Виділяють *легку, середньо тяжку та тяжку* форми перебігу негоспітальної пневмонії, хоча немає чітких критеріїв диференціації пневмонії з легким та середньо-тяжким перебігом. Виходячи з того що діагностичний та лікувальний алгоритми при цих формах перебігу суттєво не відрізняються, запропоновано об'єднати їх в одну групу - *пневмонію з нетяжким перебігом*.

Пневмонія з тяжким перебігом – може мати різну етіологію і характеризується наявністю тяжкого інтоксикаційного синдрому, часто на тлі гемодинамічних змін і вираженої дихальної недостатності та/або присутністю тяжкого сепсису або септичного шоку. Така форма пневмонії потребує проведення інтенсивної терапії та має несприятливий прогноз.

Прийняті "**мали**" та "**великі**" критерії *тяжкого перебігу пневмонії*.

"Малі" критерії:

- частота дихання 30 за 1 хв. та більше;
- порушення свідомості;
- SaO_2 менше 90 % (за даними пульсоксиметрії), парціальна напруга кисню в артеріальній крові (далі - PaO_2) нижче 60 мм рт. ст.;
- систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст.;
- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт.

"Великі" критерії:

- потреба в проведенні штучної вентиляції легень;
- швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін в легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50 % протягом найближчих 2 діб;
- септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів протягом 4 год. та більше;
- гостра ниркова недостатність (кількість сечі менше 80 мл за 4 год. або рівень креатиніну в сироватці крові вище 0,18 ммоль/л або концентрація азоту сечовини вище 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л) / 2,14) за (відсутності хронічної ниркової недостатності).

Про тяжкий перебіг пневмонії свідчить наявність у хворих не менше двох "малих" або одного "великого" критерію, кожен з яких достовірно підвищує ризик летального розвитку. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих у відділення анестезіології та інтенсивної терапії.

Нозокоміальна (госпітальна) пневмонія

Нозокоміальна (госпітальна) пневмонія - захворювання, що характеризується появою на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін в легенях через 48 год. і більше після госпіталізації в поєднанні з клінічною симптоматикою, яка підтверджує їх інфекційну природу (нова хвиля лихоманки, гнійне харкотиння або гнійне виділення із трахеобронхіального дерева, лейкоцитоз та ін.), при виключенні інфекцій, що знаходилися в інкубаційному періоді на момент надходження хворого до стаціонару.

Класифікація госпітальних (нозокоміальних) пневмоній:

- **Рання госпітальна пневмонія** - виникає протягом перших 5 днів з моменту госпіталізації і зумовлена збудниками, які були у хворого ще до надходження до стаціонару, - *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, метициліночутливий *S. aureus* та інші представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники чутливі до антимікробних препаратів, що традиційно використовуються, а пневмонія має більш сприятливий прогноз;
- **Пізня госпітальна пневмонія** - розвивається не раніше 6 дня госпіталізації і спричинена власне госпітальною мікрофлорою з більш високим ризиком наявності високо вірулентних і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa*, *Acinetobacterspp.*, представники родини *Enterobacteriaceae*, метицилінорезистентний *S. aureus*. Така ГП характеризується менш сприятливим прогнозом.
- З огляду на тяжкість перебігу захворювання, серйозність прогнозу й особливості ведення реанімаційних хворих виділяють в особливу форму так звану **вентилятор-асоційовану пневмонію** - пневмонія, яка виникла через 48 год. від початку проведення ШВЛ за відсутності ознак легеневої інфекції на момент інтубації.

Нозокоміальна пневмонія: діагностичні критерії

- Поява на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях
- Дві з наведених нижче ознак:
 - 1) температура тіла вище $> 38,3^{\circ} \text{C}$;
 - 2) бронхіальна гіперсекреція;
 - 3) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (FiO_2 - фракція кисню у повітрі, що видихається, %) менше 240;
 - 4) кашель, тахіпное, локальна крепітація, вологі хрипи, бронхіальне дихання;
 - 5) кількість лейкоцитів у крові менше $4,0 \times 10^9/\text{л}$ чи більше $12,0 \times 10^9/\text{л}$, паличкоядерний зсув більше 10 %;
 - 6) гнійне мокротиння / бронхіальний секрет (більше 25 поліморфноядерних лейкоцитів в полі зору при мікроскопії з малим збільшенням, $\times 100$).

Ускладнення негоспітальних і госпітальних пневмоній

Легеневі ускладнення	Позалегеневі ускладнення	Пізні ускладнення (після клінічного видужання)
----------------------	--------------------------	--

- дихальна недостатність - плеврит чи/або емпієма плеври - абсцес легень - гострий респіраторний дистрес-синдром - пневмоторакс	-інфекційно-токсичний шок - сепсис	- пневмосклероз - емфізема легенів - хронічний бронхіт - пневмоторакс
---	---	--

Пневмосклероз

Захворювання, при якому легенева паренхіма заміщується сполучною тканиною, що приводить до зміни функції зовнішнього дихання. Розвивається внаслідок дистрофічних процесів в легенях . Супроводжується порушенням еластичності, газообміну в патологічно змінених ділянках. Приводить до деформації бронхів, зміни секретії слизової оболонки бронхів, що сприяє розвитку запальних змін та ущільнення легеневої тканини. Надмірне формування сполучної тканини призводить до потовщення стінок альвеол , порушення дифузії газів та зменшення постачання кисню в кров. Легені зменшуються в об'ємі, обсяг повітря в них зменшується. Склеротичні зміни порушують еластичність легень, приводять до емфіземи, атрезії судин і розвитку легеневого серця. Вражаються частіше нижні частини легень і вентральні легеневі сегменти.

Розвивається ущільнення легеневої тканини, зміни незворотні залежності від ступеня інтенсивності розвитку сполучної тканини розрізняють склероз, фіброз, цироз.

За локалізацією розрізняють пневмосклероз субсегментарний, дольовий, всієї легені та обох легень. Він може бути обмежений (локальний) та дифузний.

Чинники ризику: тютюнопаління, часті переохолодження, довготривале дихання забрудненим сухим повітрям, деякі професії – будівельники, шліфувальники, наявність хронічних хвороб органів дихання та недостатнє лікування їх, генетична схильність. Хворіють в будь якому віці, частіше чоловіки.

Етіологія пневмосклерозу. Часто розвивається як ускладнення на пізніх стадіях таких хвороб, як туберкульоз, мікоз, саркоїдоз, пневмонія, плеврит, ателектаз, сифіліс, пневмоконіоз, склеродермія. Може розвинутиися після аспірації чужорідних тіл, травм легень, як наслідок променевої хвороби, вад розвитку та дисплазії легеневої тканини.

Клінічна картина

Тривалий час може мати безсимптомний перебіг. Основні скарги на кашель з незначним мокротинням, задишка з утрудненим видихом під час фізичного навантаження, слабкість. При огляді: ціаноз, блідість, набухання шийних вен, пальці Гіппократа, вимушене положення напівсидячи при задишці. Западиння грудної клітки, атрофія м'язів грудного поясу. При перкусії обмежена рухливість нижніх країв легень, екскурсія легень знижена, притуплення легеневого звука. При аускультатії жорстке дихання, можливо на тлі ослабленого ве-

зикалярного дихання гучні сухі та вологі хрипи. В пізні стадії захворювання розвивається правошлуночкова серцева недостатність.

Рентгенологічно виявляються прозорі легеневі поля, вогнищеві затемнення, підсилені бронхо-легеневий малюнок, тяжистість, петлистість легеневого малюнка. Застосовується комп'ютерна томографія.

Спірографія: проводять дослідження ЖЄЛ, резервного об'єму видиху, залишкового об'єму та ін. Виявляють зменшення еластичності легень, порушення дифузії газів та рідше порушення прохідності бронхів таких пацієнтів розвивається обструктивна та рестриктивна дихальна недостатність.

На бронхограмі виявляється звуження та відсутність дрібних бронхів, або дивертикуляція або зближення бронхів, деформація стінок бронхів.

Рак легенів

Рак легенів – пухлина епітеліального походження, що виникає в слизовій оболонці бронха, бронхіол і слизових бронхіальних залоз.

Етіологія раку легенів

- **Паління.** Є основним ризик-фактором раку легень, з яким пов'язано від 70 до 95% випадків його виникнення, при цьому ризик його виникнення у осіб, що палять в 10 разів вищий. Тютюновий дим містить більше 3800 хімічних речовин, в тому числі канцерогени: поліароматні вуглеводні: бенз(а)пірен, 2-толуїдин, 2-нафтиламін, 4-амінобіфеніл; метали – нікель, полоній-210, низку N-нітрозосполук. Ризик раку легень, викликаного палінням зростає і залежить від кількості викурених сигарет а ще більше від тривалості паління.
- **Професійні фактори.** Доведений вплив на виникнення раку таких речовин як азбест, миш'як, хром, нікель і їх сполуки, гірничий газ, кам'яновугільні смоли тощо.
- **Засмічення атмосферного повітря**
- **Засмічення повітря жилих приміщень.** Найвагомішим з усіх природних джерел іонізуючого випромінювання є *радон – невидимий без смаку і запаху важкий газ*. В приміщення він попадає з підстилаючих гірських порід, з будівельних матеріалів тощо. Легені (оскільки 70% осадження радону припадає на них) зазнають найбільшого впливу альфа-опромінювання з продуктів деградації радону.
- **Передракові стани:**
 - Хронічні бронхіти, які супроводжуються гіперплазією, метаплазією і дисплазією епітелію бронхів.
 - Пневмосклероз в осередках якого може виникати рак, перенесені туберкульоз, інфаркт легені.
 - Рубцеві утворення навколо чужорідних тіл ("рак в рубці"): в рубцях є ряд умов, що сприяють злоякісній трансформації клітин, а саме депонування канцерогенів, гіпоксія, місцева імуносупресія, порушення міжклітинних взаємодій.

Клініко-анатомічна класифікація раку легень

1. Центральний рак:

- а) ендобронхіальний;
- б) перибронхіальний;
- в) гілчастий.

2. Периферійний рак:

- а) кругла пухлина;
- б) пневмоніє подібний рак;
- в) рак верхівки легені (рак Панкоста)

3. Атипові форми, пов'язані з особливостями метастазування:

- а) медіастинальна;
- б) міліарний карцинооз, тощо.

Періоди розвитку раку легенів:

- 1) **біологічний період**, який охоплює час від початку виникнення пухлини до появи перших рентгенологічних її ознак;
- 2) **доклінічний або безсимптомний період**, який характеризується тільки рентгенологічними чи/або бронхоскопічними проявами раку;
- 3) **клінічний період**, коли поряд з рентгенологічними відмічаються також клінічні симптоми захворювання

Клінічна картина раку легенів

Для раку легенів немає патогномонічних симптомів. Патогенетично клінічні ознаки поділяються на первинні, вторинні, паранеопластичні та загальні.

Первинні, або місцеві, прояви, зумовлені первинною пухлиною:

- Кашель
- Домішки крові в харкотинні (кровохаркання)
- Задишка
- Біль в грудній клітці

Вторинні симптоми, зумовлені:

- Приєднанням ускладнень інфекційної природи
- Метастатичним ураженням регіонарних лімфатичних вузлів та віддалених органів
- Проростанням пухлини у сусідні структури

Паранеопластичні синдроми

- Нервово-м'язовий синдром (міастенія, порушення центральної і периферичної нервової системи)
- Ураження суглобів і кісток
- Ендокринопатії (рак легень може продукувати наступні гормони: адренокортикотропний (АКТГ), антидіуретичний (АДГ), тіреотропний (ТТГ), меланостимулюючий (МСГ), паратиреоїдний (ПТГ), соматотропін, інсулін, глюкагон, пролактин, окситоцин)
- Дерматологічні симптоми
- Диселектролітні розлади (гіперкальціємія)
- Судинні порушення (тромбози)
- Гематологічні розлади (анемія, лейкемоїдна реакція)

Загальні прояви хвороби:

- Слабкість

- Зниження працездатності
- Підвищена втомлюваність
- Втрата ваги
- Гіпертермія

Інструментальні дослідження при ракові легень

- Стандартна рентгенографія
- Рентгенівська комп'ютерна томографія (спіральна або багатозрізова). Це дослідження вважають «золотим стандартом» в оцінці місцевої та регіональної розповсюдженості раку легень
- Магнітно-резонансна томографія (МРТ)
- Фібробронхоскопія Сучасні бронхоскопи дозволяють дослідити сегментарні бронхи IV порядку, 86% бронхів V порядку, 56% бронхів VI порядку.
- Матеріал для гістологічного та цитологічного дослідження можна отримати при фібробронхоскопії, трансторакальній голковій біопсії, медіастиноскопії, діагностичній торакоскопії, діагностичній торакотомії.

Плеврити

Плеврит - запалення листків плеври з утворенням на її поверхні фібрину або накопиченням у плевральній порожнині випоту певного складу та походження.

Плевральний випіт – досить містке поняття, яке свідчить про накопичення патологічної рідини в порожнині плеври при запальних процесах (ексудат) або при порушенні співвідношення між гідростатичним тиском у капілярах і колоїдно-осмотичним тиском плазми крові (трансудат).

Плеврит не виникає як окрема самостійна хвороба, а є патологічним процесом, який супроводжує перебіг багатьох захворювань і може його ускладнювати. При майже 70 внутрішньоторакальних та позаторакальних захворюваннях спостерігається накопичення плевральної рідини.

Усі плеврити за патогенетичним механізмом розвитку розділяються на групи:

I. Запальні випоти (плеврити).

- При гнійно-запальних процесах в організмі (прилягаючих або віддалених органах та тканинах:
 - а) інфекційні – бактеріальні (пневмокок, стрептокок, стафілокок, гемофільна, синьогнійна, паличка Фрідлендера, легіонелла); мікоплазмені; вірусні (грип, парагрип, аденовіруси); пневмоцисти; гриби; рикетсії
 - б) паразитарні (амебіаз, філяриатоз, ехінококоз);
 - в) ферментогенні (гострий панкреатит).
- Алергічні та аутоімунні плеврити (екзогенний алергічний альвеоліт, медикаментозна алергія).
- При дифузних захворюваннях сполучної тканини (СЧВ, ЮРА, склеродермія, ревматизм, ін.).
- Потстравматичні (травма, променева терапія, електротравма).

- II. Застійні випоти (порушення крово-, лімфообігу):
- Серцева недостатність різного генезу;
 - Тромбоемболія легеневої артерії.
- III. Диспротейнічні (зниження колоїдно-онкотичного тиску плазми крові).
- Нейротичний синдром (гломерулонефрит, ліпоїдний нефрит, амілоїдоз нирок).
 - Цироз печінки.
 - Мікседема.
- IV. Пухлинні випоти.
- Первинна пухлина плеври (мезотеліома).
 - Метастази пухлин.
 - Лейкемія, лімфогрануломатоз.
- V. Випоти при інших захворюваннях (уремія, ін.).
- VI. Випоти при порушенні цілості листків плеври:
- Спонтанний пневмоторакс.
 - Спонтанний хілоторакс.
 - Спонтанний гемоторакс.

Класифікація плевритів

Залежно від характеру ексудату: - серозний - фібринозний - серозно-фібринозний - гнійний - холестериновий - гнилістий - геморагічний - еозинофільний - хиліозний
За перебігом: - гострий - підгострий - хронічний
За поширенням: - дифузний - осумкований (апикальний, паракостальний, косто-діафрагмальний, базальний (діафрагмальний) - парамедіастенальний, міждолевий (інтралобарний)

Враховуючи характер випоту, більшість цитологів умовно *виділяють 4 основні типи випітної рідини:*

- Ексудат випітного типу (з переважанням лейкоцитів) при інфекційних запаленнях;

- Ексудат туберкульозної етіології (серозно-фібринозний, з переважанням лімфоцитів);
- Ексудат застійного типу (істинний трансудат, з переважанням клітин мезотелію) при серцевій недостатності;
- Ексудат при злоякісних утвореннях.

Клінічні варіанти (синдроми) перебігу плевриту

Клінічний перебіг плевриту проходить за одним з наступних варіантів:

- Синдром **сухого** (фібринозного) плевриту;
- Синдром **випітного** (негнійного плевриту);
- Синдром **гнійного** плевриту (емпієма плеври).

Клінічна картина сухого (фібринозного) плевриту

- **Плевральний біль**, гострий колючий виникає при глибокому вдиху, найчастіше в нижніх бічних та задніх ділянках грудної клітки по лопатковій, аксиллярній лініях і посилюється при кашлі, сміху, нахилі у протилежний бік (симптом Шепельмана).
- При **верхівковому плевриті** може вражатись плечове сплетіння, тоді больові відчуття поширюються по ходу нервових стовбурів, іррадіюючи в плече. Підсилення болю спостерігається при повороті тулуба та нахиланні в здоровий бік.
- При **базальному** плевриті біль розповсюджується по діафрагмальному нерву на ділянку ший; по нижніх нервах міжреберних - на черевну стінку спереду, нагадуючи симптоми "гострий живіт". Може бути гикавка, біль при ковтанні. Біль у перших міжреберних проміжках біля груднини, на рівні остистих відростків шийного відділу хребта та по лінії кріплення діафрагми до грудної стінки (симптом Мюссі).
- Інколи хворі приймають вимушене положення на боці хворої легені.
- Спостерігається задишка, тахіпное, дихання поверхневе, уражена частина грудної клітки відстає при диханні.
- На ураженому боці екскурсія грудної клітки обмежена.
- При туберкульозі з залученням верхівки легені визначається болочість трапецієвидних та грудних м'язів, відповідно це симптоми Штернеберга та Поттенджера.
- Пальпаторно може бути крепітація, зв'язана з диханням (відчуття шуму тертя плеври).
- Перкуторно: зміни звуків відповідають патологічному процесу в легенях.
- Аускультативно: шум тертя плеври (афрікт)

Особливості шуму тертя плеври:

- Не змінюється при кашлі
- Посилюється при натисканні стетоскопом
- Може супроводжуватись плевральним боєм
- Може сприйматись пальпаторно
- Прослуховується при роботі м'язів живота (закриті рот і ніс) – вправа Егорова

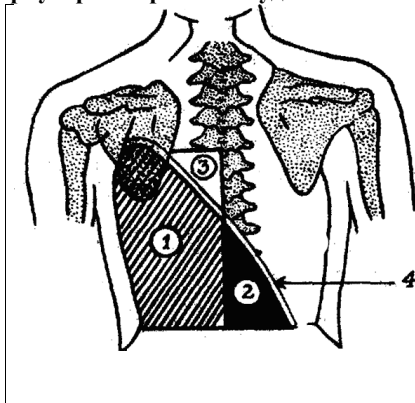
- Властивий ефект „дзеркальності” – послідовність звукових явищ на видиху дзеркально повторює послідовність звукових явищ на вдиху
- Шум тертя плеври ніколи не вислуховується тільки на видиху

Клінічна картина ексудативного (випітного) плевриту

При появі плеврального випоту (негнійного чи гнійного), клінічна картина визначається характером основного захворювання, швидкістю й кількістю накопичення рідини:

- У випадках, коли ексудативному плевриту передують фібринозний, то змінюється характер болювого синдрому, наростає відчуття важкості, повноти у грудній клітці, а гострий – зменшується
- Нерідко при болю виникає сухий кашель (непродуктивний)
- Поступово наростає задишка, слабкість
- Відчуття нестачі повітря навіть у спокої в разі скупчення великої кількості ексудату
- Вимушене положення - на хворому боці, таким чином зменшується зміщення органів межистіння, а потім - напівсидячи
- Розвивається тахікардія, гіпотензія. Ознаки тканинної гіпоксії, дифузний ціаноз, набухання шийних вен. Порушення гемодинаміки спричиняються гіповентиляцією та вазоконстрикцією легень, зміщенням межистіння в здоровий бік, компресії здорової легені, зменшенням повернення венозної крові та серцевого викиду
- Грудна клітка асиметрична, вражена половина збільшена
- Експерсія грудної клітки на стороні патологічного процесу обмежена
- Міжреберні проміжки згладжені, можуть вибухати
- Над ураженою легенею, над випотом шкіра набрякла, складка її більш широка (симптом Вінтріха)
- Межі відносної серцевої тупості зміщені у здорову сторону
- Перкусія легень. перкуторний звук на хворому боці притуплений дугоподібно (лінія Елліса-Дамуазо), оскільки перкуторна межа йде по рівню, в якому рідина має достатню товщину, щоб зумовити вкорочення перкуторного звуку. Найбільш товстий шар рідини в задньолатеральному відділі плевральної порожнини
- перкуторно можна визначити притуплення, тільки коли кількість рідини складає від 300-400 мл, а збільшення рівня тупості на одне ребро свідчить про збільшення її кількості на 500 мл
- При осумкованих плевритах межі його можуть бути атиповими
- Аускультация: над випотом ослаблені або відсутні дихальні шуми. Вище випоту – крепітація, шум тертя плеври. Дихання може мати відтінок бронхіального в зоні трикутника Гарлянда

Перкуторна картина ексудативного плевриту



1. Зона тупого перкуторного над ексудатом
2. Трикутник Грокко-Рауфуса – зона тупого перкуторного звуку на здоровій половині внаслідок зміщення середостіння під тиском ексудату
3. Трикутник Гарлянда – зона притупленого тимпаніту внаслідок часткового ателектазу через стискання легені над ексудатом
4. Лінія -Елліса-Дамуазо – межа тупого перкуторного звуку

Рентгенологічні зміни при плевритах

- Рентгенологічні зміни при сухому плевриті: купол діафрагми стоїть високо, при глибокому вдиху відстає, обмеження рухомості нижніх відділів легень, частина легеневого поля з легким помутнінням.
- Накопичення рідини тільки в реберно-діафрагмальному синусі спостерігається у випадку невеликої кількості її, купол діафрагми стоїть високо. У випадку лівостороннього плевриту відстань між дном шлунку та базальною поверхнею легені збільшується. При великій кількості рідини спостерігається гомогенне затемнення всього легеневого поля, середостіння зміщене в протилежний бік, купол діафрагми опущений. Про осумкування рідини свідчить невідповідність її меж у прямій та боковій проєкціях. Ознаки плащевидного плевриту вказують на наявність плевральних зрощень. При паракостальному осумкуванні випоту визначається чіткий опуклий внутрішній контур.

Основні відмінності трансудату від ексудату.

Лабораторне дослідження плеврального місту

Ознаки	Трансудат	Ексудат
Відносна густина	< 1,015-1,018	> 1,018
Вміст білка	< 25 г/л	> 30г/л
Співвідношення: вміст білка випіт/сироватка крові	< 0,5	> 0,5
Активність ЛДГ	< 1,6 мМ/л	> 1,6 мМ/л
Співвідношення:	< 0,6	> 0,6

ЛДГ випіт/сироватка крові		
Проба Рівальта	Негативна	Позитивна
Еритроцити	$< 10 \times 10^9/\text{л}$	$10 \times 10^9/\text{л} - 100 \times 10^9/\text{л}$ – невизначене діагностичне значення $> 100 \times 10^9/\text{л}$ – свідчить на користь пухлини, інфаркту, травми легені
Лейкоцити	$< 1 \times 10^9/\text{л}$ звичайно $> 50\%$ з них лімфоцити або моноцити	$> 1 \times 10^9/\text{л}$ звичайно, $> 50\%$ лімфоцити – туберкульоз або пухлина, $> 50\%$ поліморфноядерні лейкоцити – гостре запалення
pH	$> 7,3$	$< 7,3$ - запалення

УЗД легень дає можливість розрізнити чим спричинене затемнення, накопиченням рідини або внутрішньо легеневою інфільтрацією, виявити мінімальну кількість рідини, менше 100 мл.

Комп'ютерна томографія характеризує поширеність, локалізацію випоту та зміни легеневої тканини.

Торакоскопія з біопсією плеври дає можливість провести огляд плеври, визначення ділянки для біопсії з наступним морфологічним дослідженням.

8. Завдання для самостійної роботи

1. Дати визначення основних нозологічних одиниць: пневмонія, плеврит, рак легень, пневмосклероз. Пояснити, що дозволяє об'єднати їх в один синдром, чому саме
2. Назвіть основні причини та чинники, які спричиняють розвиток кожного з перерахованих захворювань
3. Поясніть, як класифікуються пневмонії, рак легень, плеврити, за якими ознаками
4. Назвіть основні механізми розвитку кожної з вказаних хвороб.
5. Назвіть основні скарги кожного захворювання: пневмонія, плеврит, пневмосклероз, рак легень
6. Назвіть основні ознаки, які можна виявити при загальному огляді пацієнта при кожному з перерахованих захворювань
7. Назвіть симптоми, що можна виявити при огляді грудної клітки у пацієнтів з пневмонією, плевритом, пневмосклерозом, раком легень
8. Назвіть ознаки, що можна визначити при пальпації грудної клітки у хворих при кожному вказаному захворюванні

9. Перерахуйте основні перкуторні зміни, які визначаються при обстеженні пацієнтів зівказаними хворобами органів дихання
10. Яка аускультативна симптоматика буде виявлятися при пневмонії, плевритах, ракові легень та пневмосклерозі, диференційна діагностика дихальних шумів.
11. Складіть план додаткового обстеження для верифікації діагнозу пневмонія, плеврит, пневмосклероз, рак легень.
12. Складіть план додаткового обстеження щоб визначити ступінь тяжкості пневмонії.
13. Перерахуйте ознаки, які дозволять розрізнити склад і характер плеврального вмісту
14. Перерахуйте ознаки, які дозволять оцінити та розрізнити аналіз мокротиння при вказаних захворюваннях
15. Назвіть метод, що допоможе виявити дихальну недостатність та її тип.

Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань

1. Хворий скаржиться на кашель з харкотинням з домішками незміненої крові, задишку, слабкість, підвищення температури тіла до 37,6 - 37,8°C, схуднення. З анамнезу відомо, що палить протягом 30 років, кашель турбує останні 15 років, полегшення стану після відхаркування харкотиння не відбувається. Об'єктивно визначається - шкіра бліда, ціанотична, аускультативно - дихання жорстке, розсіянні сухі, басові хрипи, справа нижче кута лопатки свистячі хрипи.

Які дослідження треба призначити для діагностики?

- A. Бронхоскопія
- B. Рентгенографія органів грудної клітки
- C. Аналіз харкотиння
- D. Загальний аналіз крові
- E. Все вищевказане

2. Хворий скаржиться на біль в правій половині грудної клітки при диханні, вологий кашель, температуру тіла 38,5°C. При огляді: лежить на правому боці. При перкусії справа нижче кута, лопатки притуплення звуку. Аускультативно там же на тлі ослабленого везикулярного дихання дзвінкі дрібнопухирчасті хрипи, шум тертя плеври. Бронхофонія підсилена.

Про наявність якого синдрому свідчать результати обстеження хворого?

- A. Ущільнення легеневої тканини
- B. Наявність рідини в плевральній порожнині
- C. Обтураційного ателектазу легень
- D. Наявності порожнини заповненої повітрям
- E. Бронхообтураційного

3. У хворого скарги на біль під правою лопаткою при кашлі, задишку, вологий кашель з виділенням помірної кількості в'язкого жовто-зеленого харко-

тиння, температуру тіла 39,5°C. При перкусії над нижньою долею правої легені тупий звук. Голосове тремтіння підсилене.

Що можна визначити при аускультатії легень?

- A. Жорстке везикулярне дихання
- B. Ослаблене везикулярне дихання
- C. Бронхіальне дихання
- D. Амфоричне дихання
- E. Дихання Кусмауля

4. У хворого 40 років скарги на сильний кашель з виділенням густого харкотиння в помірній кількості жовто-зеленого кольору, задишку, біль в грудях при диханні, температуру тіла 38,8°C. При перкусії над правою легенню тупий звук, там же при аускультатії бронхіальне дихання на Rõ-грамах однобічне інфільтративне дольове гомогенне затемнення. В загальному аналізі крові лейкоцитів $12 \times 10^9/\text{л}$, еозинофілів 0%, паличкоядерних 11%.

Про які типові збудники хвороби слід думати перш за все?

- A. Haemophilus influenzae
- B. Chlamydia pneumoniae
- C. Staphylococcus epidermidis
- D. Streptococcus pneumoniae
- E. Staphylococcus aureus

5. Хворий 50 років скаржиться на сильний кашель, що не приносить полегшення, більше вночі, з помірною кількістю кров'янистого харкотиння, задишку. Багато років палив, працював в столярному цеху. Об'єктивно: шкіра землистого кольору, дифузний ціаноз грудна клітка емфізематозна - права половина зменшена та відстає в диханні. При перкусії нижче кута лопатки тупість, голосове тремтіння не визначається, дихання не вислуховується. На Rõ-грамі ущільнення і зменшення частини легені, тінь серця зміщені праворуч.

Чим можна пояснити виявлені зміни?

- A. Наявністю периферичного раку легень
- B. Обтурацією центрального бронха пухлиною
- C. Компресія легені рідиною
- D. Компресія легені пухлиною
- E. Наявністю гідропневмотораксу

6. Хворий 30 років після переохолодження відчув озноб, підвищення температури до 39,5°C, головний біль, сухий кашель, біль в правому боці, що посилюється при кашлі. Хворіє 3 дні. При огляді: гіперемія більше обличчя справа, ціаноз губ.

Що можливо виявити при дослідженні легень?

- A. Посилення бронхофонії та голосового тремтіння справа
- B. Ослаблення бронхофонії та голосового тремтіння справа
- C. Посилення бронхофонії та ослаблення голосового тремтіння справа
- D. Ослаблення бронхофонії та посилення голосового тремтіння справа

Е. Зміни відсутні

7. Хворий 55 років, скаржиться на субфебрильну температуру (37-38°C) останні 4 місяці, схуднення на 5 кг, задишку, кашель з виділенням харкотиння у вигляді «малинового желе». Хворіє хронічним бронхітом більше 20 років. Багато палить. При огляді: права половина грудної клітини зменшена в розмірі, відстає в акті дихання. При перкусії виявляється тупий перкуторний звук, дихання відсутнє.

Який синдром найбільш імовірно присутній у хворого?

- А. Накопичення рідини в плевральній порожнині
- В. Ущільнення легеневого тканини
- С. Накопичення повітря в плевральній порожнині
- Д. Компресійний ателектаз
- Е. Обтураційний ателектаз

8. Пацієнт, що хворіє на негоспітальну пневмонію скаржиться на появу колючого болю в правій половині грудної клітки, що турбує при кашлі та глибокому диханні. При огляді уражена половина грудної клітки відстає при диханні, обмеження рухомості легеневого краю. При аускультатії вислуховується голосний шкребучий додатковий дихальний шум, що підсилюється при натисканні пальцем в міжребер'ї.

Який шум вислухав лікар?

- А. Бронхіальне дихання
- В. Амфоричне дихання
- С. Афрікт (шум тертя плеври)
- Д. Крепітація
- Е. Консонуючі вологі хрипи

9. У хворого скарги на сухий кашель, важкість в грудях, задишку, температура 38,5°C. Лежить на правому боці, частота дихання 22/хв, поверхнєве. При пальпації голосове тремтіння не визначається справа, дихання не прослуховується, на рентгенограмі гомогенна тінь з косим рівнем і ясне поле над нею.

Що можна визначити при перкусії легень?

- А. Тупий звук справа
- В. Трикутник Гірлянда справа
- С. Трикутник Раухвусса-Грокко зліва
- Д. Лінія Елісс-Дамуазо
- Е. Всі ознаки вірні

10. У хворого скарги на сухий кашель і колючий біль під правою лопаткою, задишку. Права половина грудної клітки збільшена, міжреберні проміжки згладжені відстає при диханні. Перкуторно тупий звук. Голосове тремтіння значно ослаблене. Дихання не вислуховується. Була проведена пункція плевральної порожнини, отриманий ексудат.

Які лабораторні показники будуть підтверджувати запальний характер рідини?

- A. Відносна густина понад 1.015
- B. Вміст білка понад 30 г/л
- C. Проба Рівельта позитивна
- D. Активність ЛДГ понад 1,6 мМ/л
- E. Всі ознаки вірні

Література

Основна

1. Внутрішня медицина. Підручник для студентів закладів вищої медичної освіти III–IV рівня акредитації та лікарів післядипломної освіти на основі рекомендацій доказової медицини / За ред. В.М. Коваленка. Укл.: Н.М. Шуба, О.Г. Несукай, О.П. Борткевич. – 3-тє вид., переробл. і доповн. – К.: МО-РІОН, 2019. – 960 с. + 8 с. кол. вкл. Посилання: (<https://compendium.com.ua/uk/tutorials-uk/vnutrishnya-meditsina/vstup/vnutrishnya-meditsina/>).
2. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1–8: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. – 2-е вид.-К.:МЕДИЦИНА, 2022.-680 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика : посібник: пер. 23-го англ. вид. : у 3 т. Т.2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона. - К. : ВСВ «Медицина», 2021. - ххїї, 778 с.
4. Пропедевтика внутрішньої медицини. Частина 1. Основні методи обстеження хворих в клініці внутрішніх хвороб. / За ред. Нетяженка В.З. – 2024 – 552 с.
5. Пропедевтика внутрішньої медицини. Курс лекцій для студентів III курсу та студентів-іноземних громадян медичних факультетів спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія»/ В.В. Сиволап, Л.В. Лукашенко, І.В. Лихасенко.-Запоріжжя: ЗДМУ, 2022.- 103 с..
6. Захворювання органів дихання в сімейній медицині: навчальний посібник / Л.С. Бабінець, І.О. Боровик, Л.В. Андріюк. К.:Медицина, 2019. – 312 с. + 2 с. кол. вкл.
7. Клінічна оцінка, діагностичне та прогностичне значення результатів лабораторних досліджень. Частина 4. Пульмонологія /Л.П.Катеринчук.- К., Видавничий дім «Медкнига», 2022 – 224 с.

Додаткова

1. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, 21e. McGraw-Hill Education; 2022. - Vol. 1, Vol.2.-3000 p.
2. Shah, P. et al. (2018) Essentials of Clinical Pulmonology. 1st edn. CRC Press. Available at: <https://www.perlego.com/book/1578110/essentials-of-clinical-pulmonology-pdf> (Accessed: 25 September 2021).

3. Miron, M, Blaj, M, Ristescu A I et al. Hospital-Acquired Pneumonia and Ventilator-Associated Pneumonia: A Literature Review. *Microorganisms* 2024, 12, 213. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12010213>
4. Regunath H, Oba Y. Community-Acquired Pneumonia. [Updated 2024 Jan 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430749/>.
5. Krishna R, Antoine MH, Rudrappa M. Pleural Effusion. [Updated 2024 Mar 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448189/>.
6. World Cancer Report 2020. World Health Organization. 2020. c. Chapter 5.1. – p. 299-309. https://archive.org/details/worldcancerreport0000unse_p0u5
7. Current Medical Diagnosis and Treatment 2022, Sixty-First Edition by Maxine Papadakis, Stephen McPhee, and Michael W. Rabow. McGraw Hill, 2022 - (Paperback – Sep 2022), McGraw-Hill Prof Med/Tech, 1840 p. + xii.

3. Змістовий модуль: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях травлення»

3.1. Тема : «Гастрити, виразкова хвороба: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження»

Кількість годин: аудиторна робота – 2,5 год, СРС – 1 год.

Матеріальне та методичне забезпечення теми: таблиці, мультимедійні презентації, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження (ЕГДС), результатів визначення НР.

1. Актуальність теми. Тема заняття є дуже важливою та необхідною для формування у студентів – майбутніх лікарів клінічного мислення, вміння вірно аналізувати отримані дані дослідження шлунково-кишкового тракту. Актуальність теми обумовлена поширенням хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, необхідністю своєчасної діагностики та лікування. Практична значущість теми полягає у можливості оволодіння студентами діагностики основних синдромів при захворюваннях травної системи.

2. Конкретні цілі:

- Узагальнювати результати розпитування, фізикального та інструментального обстеження хворого з хронічним гастритом, пептичною виразкою шлунка та 12-палої кишки.
- Вирізняти основні симптоми та синдроми при цих захворюваннях.
- Ідентифікувати основні синдроми при цих захворюваннях та пояснювати механізми їх розвитку.
- Тракувати зміни основних лабораторних показників при цих захворюваннях.
- Вибирати адекватні методи обстеження при цих захворюваннях.
- Демонструвати володіння сучасними класифікаціями хронічного гастриту, виразкової хвороби - пептичної виразки шлунка та 12-палої кишки.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
1. Анатомія	Визначити топографію та будову органів травлення
2. Гістологія	Ідентифікувати будову органів травлення
3. Нормальна фізіологія	Ідентифікувати функції і роль органів травлення
4. Догляд за хворими	Володіти правилами дослідження хворих, застосувати схему обстеження пацієнтів та написання історії хвороби
5. Медична деонтологія	Застосовувати деонтологічні та етичні принципи при обстеженні пацієнтів
6. Пропедевтика внутрішньої медицини	Володіти правилами проведення розпитування, загального огляду та обстеження хворих з хворобами органів травлення

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття

Скласти схему органів травлення, їх проекцію на черевну стінку.

Скласти схему обстеження хворого з хворобами органів травлення.

Знати правила проведення поверхневої і глибокої пальпації живота, оцінити отримані результати.

Знати правила перкусії та аускультатії живота, оцінити отримані результати.

Скласти схему додаткового лабораторно-інструментального обстеження хворих з хворобами органів травлення.

Вирішування тестових питань та ситуаційних завдань.

4.1 Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен знати студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
1. Виразкова хвороба	Порушення цілісності слизової шлунку або дванадцятипалої кишки, наявність пептичних виразок у шлунку або дванадцятипалій кишці більше ніж 5 мм в діаметрі із глибиною до підслизової оболонки. Виразки з меншим розміром або недостатньою глибиною називаються ерозіями.
2. Пептична виразка	Органічний дефект, що проникає вглиб стінки шлунка за межі м'язової пластинки слизової оболонки, із запальною інфільтрацією та коагуляційним некрозом довкола. Пептичні виразки виникають внаслідок порушення балансу між факторами, які посилюють ушкодження слизової (соляна кислота, пепсин, інфекція <i>Helicobacter pylori</i> , приймання нестероїдних протизапальних препаратів) та захисними гастродуоденальними механізмами (простагландини, слиз, бікарбонат, кровотік у слизовій оболонці).
3. Хронічний гастрит	Хронічне запалення слизової оболонки шлунка, яке характеризується порушенням фізіологічної регенерації залозистого епітелію і розвитком внаслідок цього його атрофії, що веде до розладів секреторної, моторної і інкреторної функцій шлунка.

4. <i>Helicobacter pylori</i>	Бактерії, які вражають слизову оболонку шлунка
5. Симптом Менделя	Поява чіткої локальної болючості під час ривкової пальпації в епігастральній ділянці
6. Злоякісність <i>malignitas</i>	Здатність до нестримного розмноження клітин певного виду, їх розповсюдження, стрімкість і нестримність прогресування хвороби, що становить небезпеку для життя

4.2 Теоретичні питання до заняття:

1. Дати визначення хронічного гастриту, пептичної виразки шлунка та 12-палої кишки.
2. Приведіть сучасну класифікацію хронічного гастриту (пептичної виразки шлунка та 12-палої кишки).
3. Назвіть етіологічні чинники хронічного гастриту (пептичної виразки шлунка та 12-палої кишки).
4. Який патогенез хронічного гастриту (пептичної виразки шлунка та 12-палої кишки).
5. Які основні скарги хворих при цих нозологічних формах?
6. Які зміни можна визначити при загальному огляді хворих?
7. Які зміни можна визначити при огляді, перкусії та аускультатії живота?
8. Які зміни можна виявити при проведенні поверхневої і глибокої пальпації живота, пояснити їх.
9. Результати яких лабораторно-інструментальних методів допоможуть в діагностиці цих захворювань, інтерпретувати їх.
10. Складіть алгоритм діагностики основних синдромів при цих захворюваннях.

4.3 Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Провести розпитування, огляд та пальпацію живота у хворого з пептичною виразкою шлунка та ДПК. Визначити основні синдроми, розпізнати можливу локалізацію виразки.
2. Проаналізувати результати дослідження шлункового вмісту у хворого на хронічний гастрит. Визначити стан шлункової секреції та оцінити його кислотоутворюючу функцію.
3. Оцінити результати лабораторних досліджень.
4. Оцінити результати інструментальних досліджень.
5. Узагальнити результати обстеження, виявити основні синдроми.
6. Вирішування тестових питань і ситуаційних задач.

Зміст теми:

Гастрит - запальне (переважання нейтрофільних лейкоцитів) захворювання слизової оболонки шлунка. Буває *гострим* і *хронічним*.

Хронічний гастрит має бути підтверджений проведенням езофагогастро-дуоденоскопії з біопсією слизової оболонки та гістологічною характеристикою морфологічних змін (переважання плазматичних клітин і лімфоцитів). Тобто, це - клініко-морфологічне поняття. За наявності скарг у пацієнта, діагноз має бути підтвердженим морфологічно.

Скарги (симптоми) групуються у синдроми, найчастіше - *больовий* і диспепсичний, останній у свою чергу зумовлений порушенням секреторної, моторно-евакуаторної та інкреторної функцій шлунка.

Диспепсичний синдром (шлункова диспепсія) включає наступні симптоми – нудота, печія, блювота, поганий апетит, відраза до їжі, відчуття важкості, розпирання в епігастрії, відрижка, неприємний присмак у роті та ін.

Синдром *кишкової диспесії* - метеоризм, бурчання, проноси, закрепи.

Гастрит типу А (анатомічно «гастрит тіла шлунка») називається «аутоімунний», оскільки надмірне виділення аутоантитіл до парієтальних клітин СОШ викликає зниження продукції соляної кислоти (гіпоацидність), «атрофічний», оскільки атрофічні процеси переважають над запаленням, «фундальний», оскільки саме у фундальному відділі шлунка переважають парієтальні клітини.

Гастрит типу В (анатомічно «гастрит антрума шлунка») називається «пілоричним», «антральним», асоційованим з *Helicobacter pylori* (були виділені у 1983 р. Б. Маршалл і Д.Уоррен) , відсутність антитіл до парієтальних клітин призводить до переважання запального процесу над атрофічним (гіперацидність).

Візуально-аналогова шкала OLGA (2008)

1. У кожному з 5 біопатів (3 з антруму і 2 з тіла шлунка) оцінюють по 10 правильно орієнтованих залоз.
2. Відмічають скільки з них залоз атрофовані x 100 (% атрофії СОШ).
3. Визначають середній % атрофії для антруму і тіла – сума % поділена на кількість біопатів.
4. Переводять % у бали: немає атрофії – 0%, 0 балів; слабка атрофія – 1-30%, 1 бал; помірна атрофія – 31-60%, 2 бали; тяжка атрофія – більше 60%, 3 бали.

Морфологічно діагностують наступні форми гастритів: еритематозно-ексудативний ("поверхневий"); атрофічний; геморагічний; гіперпластичний гастрит, а також вказують I, II, III ступінь запалення, активності, атрофії, колонізації НР [<https://www.health-ua.org/faq/gastroenterologiya/2567.html>].

Нова класифікація гастритів

(Наказ Міністерства охорони здоров'я України 03.09.2014 № 613)

Київська етіологічна класифікація гастриту

(в редакції від 20 січня 2015р.).

Класифікації, що застосовуються, включають модифіковану Сіднейську систему і класифікацію OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment).

Helicobacter pylori-індукований гастрит

Медикаментозно-індукований гастрит

Аутоімунний гастрит

Стрес-індукований гастрит

Спеціальні форми гастриту

- Алергічний гастрит
- Гастрит внаслідок біліарного рефлюксу
- Лімфоцитарний гастрит
- Хвороба Менетрие
- Еозинофільний гастрит

Інфекційний гастрит

- шлункова флегмона
- бактеріальний гастрит
- H. pylori-індукований гастрит
- ентерококовий гастрит
- мікобактеріальний гастрит:

туберкульозний;

нетуберкульозний мікобактеріальний

- Вторинний сифілітичний гастрит

Вірусний гастрит

- Цитомегаловірусний
- Ентеровірусний

Грибковий гастрит

- Гастрит внаслідок мукомікозу
- Кандидоз шлунка
- Гістоплазмоз шлунка

Гастрит, викликаний паразитами

- Анізозіаз шлунка
- Кріптоспорідіаз шлунка
- Стронгілоїдоз шлунка

Гастрит внаслідок інших захворювань

- Хвороби Крона
- саркоїдоз
- васкуліту

Гастрит внаслідок зовнішніх причин

- Алкогольний
- Радіаційний
- Хімічний
- Інші.

Виразкова хвороба – це глибокий дефект слизової оболонки з формуванням рубця, зумовлений співвідношенням факторів агресії (алкоголь, нікотин, медикаменти) та захисту (стан поверхневого епітелію, мікроциркуляція, простаглан-

дини, локальний імунний захист), також може бути асоційованою або не асоційованою з *Helicobacter pylori*.

Класифікація виразкової хвороби

За нозологією:

- виразкова хвороба;
- симптоматичні гастродуоденальні виразки.

За локалізацією:

- виразка шлунка (кардіального та субкардіального відділів, тіла шлунка, антрального відділу, пілоричного каналу);
- виразка дванадцятипалої кишки (цибулини, постбульбарного відділу);
- поєднані виразки шлунка та дванадцятипалої кишки;
- виразки можуть розташовуватись на малій або великій кривині, передній та задній стінках шлунка та дванадцятипалої кишки.

За розмірами виразкового дефекту:

- мала виразка (до 0,5 см);
- середніх розмірів (0,6-1,9 см);
- велика (понад 2,0-3,0 см);
- гігантська (більше 3,0 см);

За стадією:

- загострення;
- рубцювання (стадія «червоного» та «білого» рубця);
- ремісії;
- рубцево-виразкова деформація шлунка та дванадцятипалої кишки.

Ускладнення:

- стеноз вихідного відділу шлунка;
- пенетрація;
- перфорація;
- кровотеча;
- перигастрит та перидуоденіт.

Клінічні прояви: виділяють **больовий** і **диспепсичний** синдроми.

Розрізняють больовий синдром за місцем локалізації виразки: для дуоденальної локалізації (подвійний характер болю – «ранні» та «пізні») біль в епігастрії і дещо праворуч виникає натще («голодний»), може бути нічним («голодний характер»), зменшується чи повністю зникає після прийому їжі, але через 1-1,5 год знову з'являється і (або) зникає або зменшується вже після прийому антацидних препаратів; для шлункової локалізації – біль виникає в епігастрії і посилюється після їди, слабо зменшується при прийомі антацидів та холінолітиків.

«Золотим стандартом» діагностики виразкового дефекту є езофагогастродуоденоскопія з біопсією слизової оболонки та оцінкою розміру, форми виразкового дефекту, кровоточивістю, деформацією та ін.). Додатковими методами

діагностики є швидкий уреазний тест, полімеразна ланцюгова реакція з виявленням антигену *Helicobacter pylori* в крові та калі.

Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань:

А) Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

Складіть схему послідовності обстеження хворого на хронічний гастрит, пептичну виразку шлунка та ДПК.

Оцінити результати лабораторних та інструментальних досліджень, виявити основні синдроми.

Б) Задачі для самоконтролю

1. Хворий 38 років, скаржиться на біль та тяжкість в епігастральній ділянці після їжі, нудоту, відрижку тухлим, блювання. За даними ЕГДС в тілі шлунка „дефект” d 9мм, дно покрито фібрином. Взята біопсія: лімфоцитарна інфільтрація. Ваш діагноз?

- А. Гострий гастрит.
- В. Хронічний гастрит з ерозією.
- С. Виразка шлунка.
- Д. Рак шлунка.
- Е. Дивертикул шлунка.

2. Хворий 50 років, палить, харчується нерегулярно, біль в животі відмічає впродовж останніх 5-ти років. Проведена ЕГДС, виявлені ознаки еритематозної гастропатії. Який з нижченаведених методів діагностики слід рекомендувати пацієнту для уточнення діагнозу?

- А. рН – імпеданс.
- В. Виявлення *Helicobacter pylori*.
- С. Колоноскопія.
- Д. ЕКГ.
- Е. Дуоденальне зондування.

3. Жінка 39 років, скаржиться на важкість і тупий біль в епігастрії після прийому їжі, нудоту, схильність до закрепів. Хворіє впродовж 6 років. Об'єктивно: біль в епігастральній ділянці при пальпації. Який симптом ймовірно можна очікувати при проведенні рентгену органів черевної порожнини?

- А. Симптом "виразкового дефекту" слизової оболонки шлунку.
- В. Гіпертрофія складок слизової оболонки шлунку.
- С. Симптом «чаші Клойбера».
- Д. Симптом "виразкового дефекту" слизової дванадцятипалої кишки.
- Е. Пілороспазм.

4. У чоловіка 82 років при ендоскопії слизова оболонка шлунка - бліда, стоншена, складки згладжені; при біопсії - атрофія залоз; при рН-метрії вільна соляна кислота у шлунковому соці відсутня у всіх фазах. Для якого типу гастриту характерна ця картина?

- A. Хронічний гастрит типу А.
- B. Хронічний гастрит типу В.
- C. Хронічний гастрит типу С.
- D. Хвороба Вільсона-Коновалова.
- E. Рак шлунку.

5. Хворий 23 років скаржиться на голодні болі в епігастрії та дещо праворуч вдень і вночі, які мають подвійний характер: з'являються до їди, зникають на короткий час після їди і через 1,5 год знову з'являються, а також - печію, відрижку повітрям, нудоту. При ендоскопії виявлена велика кількість секреторної рідини, гіперемія та набряк, «дефект» слизової оболонки цибулини дванадцятипалої кишки. Базальна кислотність - 175 ммоль/л, стимульована кислотність - 280 ммоль/л. Яке захворювання можна запідозрити у пацієнта?

- A. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.
- B. Виразкова хвороба шлунка.
- C. Хронічний гастрит.
- D. Рак шлунка.
- E. Ентероколіт.

Література:

1. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 25.08.2023 № 1514 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги "Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих і дітей" // <http://www.moz.gov.ua>
2. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від № 590 від 28.02.2020 «Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення» // https://zakononline.com.ua/documents/show/117384_7577
3. Пропедевтика внутрішньої медицини : підручник/ Електронний додаток з аудіо- і відеоматеріалами / За ред. О.Г. Яворського. // Ю.І. Децик, О.Г. Яворський. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. – 552 с. www.medpublish.com.ua
4. Тестові завдання по пропедевтиці внутрішніх хвороб / За ред. Т.Д. Никули. Київ, 2004. - 107 с.
5. [Diagnostic criteria and endoscopic and histological findings of autoimmune gastritis in Japan](#). Kamada T, Watanabe H, Furuta T, Terao S, Maruyama Y, Kawachi H, Kushima R, Chiba T, Haruma K. J Gastroenterol. 2023 Mar;58(3):185-195. doi: 10.1007/s00535-022-01954-9. Epub 2023 Mar 1. PMID: 36855000
6. Endoscopic Features of Early-stage Autoimmune Gastritis. Kato M. Intern Med. 2020 Dec 1;59(23):2969-2970. doi: 10.2169/internalmedicine.5603-20. Epub 2020 Aug 4. PMID: 32759598

3.2. Тема: «Хронічний холецистит (ХХ), жовчно-кам'яна хвороба (ЖКХ), хронічний гепатит(ХГ) і цироз печінки (ЦП): основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно- інструментальних методів обстеження»

1. **Кількість годин:** аудиторна робота - 2,5 год, СРС - 1 год.
2. **Матеріальне та методичне забезпечення теми:** таблиці, мультимедійні презентації, дані лабораторно- інструментальних методів дослідження.
3. **Обґрунтування теми**

На частку холециститу припадає близько 10% від усіх захворювань органів черевної порожнини, а серед гострих хірургічних захворювань цієї локалізації холецистит посідає друге місце, поступаючись лише апендициту. Серед дорослих переважає калькульозна форма. Найчастіше на цю патологію страждають жінки, переважно середнього віку (після 40-50 років).

Стеатотична хвороба печінки пов'язана з метаболічною дисфункцією(МАСХП) або як раніше її називали неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) найбільш поширене захворювання печінки в західних країнах. В залежності від методу діагностики, віку, статі та етнічної приналежності його частота серед дорослого населення становить від 17 до 46%. МАСХП пов'язане з підвищеним ризиком як гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК) так і деяких (пов'язаних з ожирінням) позапечінкових злоякісних пухлин, таких як колоректальний рак.

Також поширені вірусні гепатити: приблизно 160 мільйонів чоловік хронічно інфіковані хронічним вірусним гепатитом С (ХГС), тобто 2,35% світової популяції. Поширеність хронічного вірусного гепатиту В(ХГВ) варіює від більш 10% до 1% в популяції в залежності від регіону світу.

Варто зазначити, що вплив алкоголю на організм людини є важливим чинником ризику, і сприяє смертності у розмірі 10% серед суспільства у віці 15-49 років. Цироз печінки призводить до смерті у понад триста тисяч людей в рік, найбільш часто хворіють від 40 до 55 років. Пацієнти, що мають в анамнезі супутні ураження печінки, наприклад, гепатити різних етіологій чи МАСХП є основним контингентом для розвитку цирозу. Всього 60 мл спирту (етанолу) щодня для чоловіків та 20 мл на добу для жінок – це предиктор, що сприяє цирозування печінки через 5-7 років.

АІГ -хронічне захворювання печінки, що вражає в основному жінок і характеризується гіпергаммаглобулінемією (навіть в відсутність цирозу), наявністю циркулюючих аутоантитіл, зв'язком з лейкоцитарним антигенами людини (HLA) DR3 і DR4, перипортальним гепатитом і сприятливим відповіддю на імуносупресію. Без лікування захворювання часто веде до цирозу, печінкової недостатності і смерті.

4. Мета заняття

- загальна: отримати знання про первинне обстеження та діагностику хворих на хронічний холецистит (ХХ), жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ), хронічний гепатит(ХГ) і цироз печінки (ЦП):

- ✓ Оволодіти методами діагностики та способами лікування таких пацієнтів, профілактика, оцінка прогнозу;
- ✓ Який об'єм діагностичних програм треба застосувати на етапі надання лікарської допомоги?

Конкретні цілі.

Студент повинен знати: визначення поняття, знання модернізованої класифікації ХХ, ЖКХ, ХГ, ЦП та їх ускладнень, прогноз, методи введення пацієнтів із групи ризику та пацієнтів у критичному стані (обстеження (фізикальний огляд), діагностика (лабораторна, інструментальна), лікування та профілактика захворювань.

Список практичних навичок:

1. Фізикальний огляд пацієнта з ХХ, ЖКХ, ХГ, ЦП;
2. На основі лабораторних показників, розшифрування їх результатів та формулювання відповідного діагнозу по сучасних схемах класифікації;
3. Оцінка результатів інструментальних досліджень;
4. Використання додаткових методів обстеження для оцінки функціональної здатності тканин-мішеней та висновки;
5. Використання та інтерпретація досліджень, що використовуються з метою уточнення діагнозу.
6. Алгоритм ПМД при основних ускладненнях цирозу печінки, жлвчній кольці тощо.

Знати: Анатомічні особливості, фізіологію ШКТ, нервово-гуморальної систем. Патолофізіологічні та патоморфологічні особливості розвитку ХХ, ЖКХ, ХГ, ЦП

Навички: фізикальний огляд хворого, інтерпретація лабораторних тестів та даних інструментальних досліджень (електрокардіограма, рентген-рисунок, вимірювання пульсу та АТ, розбір загального аналізу крові та основних біохімічних показників).

Зміст теми

Актуальність теми. Тема заняття є дуже важливою та необхідною для формування у студентів - майбутніх лікарів клінічного мислення, вміння вірно аналізувати отримані дані дослідження гепатобіліарного тракту. Актуальність теми обумовлена поширенням хронічних захворювань гепатобіліарного тракту, необхідністю своєчасної діагностики та лікування. Практична значущість теми полягає у можливості оволодіння студентами діагностики основних синдромів при захворюваннях травної системи.

Основні терміни теми

Термін	Визначення
Хронічний холецистит	Хронічне захворювання стінки жовчного міхура запального характеру, що має багато причин, і визначається розладами моторики і його адсорбуючої активності, характеризується порушенням складу і властивостей жовчі (дисхолія) із приєднанням у патологічний процес жовчних судин (ангіохоліт) і проток (холангіт). Хронічний холецистит без каменя може

	бути наслідком перенесеного гострого холециститу або з самого початку перебігати як хронічний процес
Жовчно-кам'яна хвороба	Патологія, що характеризується порушеннями холестеринового і/або білірубінового обмінів, і разом з супутніми чинниками сприяє каменеутворенню.
Хронічний гепатит	Захворювання, запального і дистрофічного характеру, яке триває довше шести (6) місяців, в основі якого лежить інфільтрація портальної системи печінки гістіолімфоплазмочитарними клітинами, гіперплазія клітин Купфера, фіброз разом із деструкцією гепатоцитів, однак при збереженні дольової структури із вторинною печінковою дисфункцією.
Цироз печінки	Багатопричинне, швидкопрогресуюче, хронічне ураження печінки, яке визначається пошкодженням стромы і паренхіми та меншою кількістю гепатоцитів, що функціонують. Характеризується вузликовою регенерацією, коли сполучна тканина сприяє перебудові структури печінки, таким чином, призводячи до порушення судинної системи печінки і її недостатності.
Портальна гіпертензія	Патологічний стан, при якому відмічається значне збільшення тиску у портальній системі печінки (воротна вена) на 25-35 мм.рт.ст (в нормі 7-10), причиною чого слугують анатомо-функціональні перешкоди кровотоку.
Печінкова енцефалопатія	Сукупність порушень, що можуть мати зворотний характер, є результатом печінкової недостатності чи ПСШ крові. Характеризується психіатричною або/і неврологічною симптоматикою (від незначних проявів аж до коматозного стану). комплекс потенційно зворотних нервово-психічних порушень, що виникають у результаті печінкової недостатності та/або порто-системного шунтування (ПСШ) крові. Проявляється ПЕ широким спектром неврологічних чи психіатричних відхилень, які варіюються від субклінічних змін до коми.
Холестаз	це патологічний стан, при якому відзначається зменшення виділення жовчі в тонкий відділ кишечника, що виникає в результаті порушення її продукції або екскреції.
Асцит	це стан, при якому в черевній порожнині скупчується вільна рідина. Найчастіше причиною служить портальна гіпертензія.

Хвороба Коновалова-Вільсона	(гепато- лентикулярна дегенерація - ГЛД) - це прогресуюче спадкове захворювання, яке характеризується порушенням обміну міді, ураженням печінки за типом цирозу та деструктивними процесами в тканині головного мозку.
Гемохроматоз	спадкове захворювання, що передається по аутосомно-рецесивним типом, що характеризується порушенням кишкової абсорбції заліза з накопиченням його в клітинах паренхіматозних органів.

Хронічний гепатит (ХГ).

Патогенетичні особливості ХГ тісно залежать від етіології. Наприклад, в основі *вірусного гепатиту* лежить реплікативна здатність гепатотропних вірусів та імунна реакція (відповідь) з хворого. Напрямку вірус гепатиту не може зруйнувати гепатоцит, спочатку він лише проникає у клітини печінки, далі там проходить синтез нових вірусних часток, що надалі збираються, утворюючи повний віріон. Після цього є достатнє число антигенів вірусу гепатиту, до яких виникає токсична дія з боку Т-лімфоцитів. В свою чергу, це призводить до знищення гепатоцитів.

На відміну від вірусного гепатиту, *гепатит алкогольної етіології (алкогольний)* безпосередньо має пряму цитотоксичну дію алкоголю на мітохондріальні клітини та ЕПР, що призводить до гепато-целюлярного некрозу.

В основі *автоімунного гепатиту* лежить дефект імунорегулятивних процесів, тобто відбувається утворення антитіл до антигенів мембрани печінки, синтезуються анти-ядерні антитіла, і антитіла до печінково-специфічного ліпопротеїну, сприяючи, що власні лімфоцити організму пацієнта беруть участь у деструкції гепатоцитів.

Міжнародний конгрес гастроентерологів (Лос-Анджелес, 1994) запропонував нову класифікацію хронічного гепатиту, що враховує 4 основних критерії оцінки: етіологію, патогенез, ступінь активності і стадію хронізації захворювання.

Класифікація хронічного гепатиту (Лос-Анджелес, 1994):
(Desmet VJ, Gerber M, Hoofnagle JH, Manns M, Scheuer PJ. Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging. *Hepatology*. 1994 Jun;19(6):1513-20. PMID: 8188183):

За причиною: хронічний вірусний гепатит В; хронічний вірусний гепатит С; хронічний вірусний гепатит Д; криптогенний хронічний гепатит; ідіопатичний хронічний вірусний гепатит; аутоімунний гепатит; медикаментозно-індукований гепатит.

За ступенем активності: мінімальна; маловиражена; помірно виражена; виражена.

За стадією гепатиту: 0 – без фіброзу; 1 - маловиражений перипортальний фіброз; 2 - помірний фіброз; 3 - виражений фіброз; 4 - цироз печінки.

Клінічні прояви гепатиту вкладаються у ряд синдромів:

- астеновегетативний (загальна слабкість, безсоння, зниження працездатності, дратівливість);
- диспептичний (поганий апетит, нудота, іноді блювота, важкість в епігастрії, відрижка, розлади стільця, здуття живота);
- синдром збільшення печінки (гепатомегалія), який проявляється тим, що печінка ущільнена, із гладкою поверхнею, болюча при фізикальному обстеженні;
- больовий (незначні болі у правому підребер'ї);
- синдром холестазу (шкірний свербіж, ксантоми, ксантелазми);
- синдром жовтяниці (жовтуватий колір шкіри, склер, слизових оболонок);
- синдром збільшення селезінки (спленомегалія), коли можна пропальпувати орган у лівому підребер'ї;
- геморагічний синдром (петехіальний висип на тілі);
- артралгічний (множинні артралгії - переважним ураженням великих суглобів).

Лабораторні показники, що свідчать про ушкодження печінки це:

- ↑АЛТ/АСТ в плазмі, ↑ Fe сироватки крові, ↑ ГлДГ (глутаматдегідрогеназа) – синдром цитолізу (цитолітичний);
- Гіпергаммаглобулінемія, ↑ШЗЕ, ↑ тимолова проба, підвищений рівень С-реактивного білку, ↑ кількості антитіл та рівню серомукоїда – мезенхімально-запальний синдром;
- Синдром холестазу проявляється збільшення у біохімічному аналізі крові: ЛФ, білірубину (кон'югованого), ЖК, ХС;
- Про печінково-клітинну недостатність свідчать: ↑білірубину (некон'югованого!), ↓протромбіну, трансферину, проакцелерину і проконвертину;
- Анемічні прояви у аналізі крові, значне ↓ тромбоцитів і лейкоцитів – ознака збільшення селезінки (гіперспленія).

Хронічний гепатит перебігає безсимптомно, тому діагностується у багатьох хворих пізно. Характерними є скарги на загальне недомогання, важкість у правому підребер'ї; дискомфорт в епігастрії, диспептичні явища. При об'єктивному обстеженні хворих виявляється помірна гепатомегалія (+2см), край печінки дещо ущільнений, жовтяниці нема.

Лабораторні синдроми цитолізу, печінково-клітинної недостатності зустрічаються нечасто, рівень білірубину крові підвищується незначно, рівень трансаміназ більший від норми у третини хворих. Захворювання має доброякісний перебіг, у 25 % хворих можливе выздоровлення. Хронічний активний гепатит характеризується розгорнутою суб'єктивною і об'єктивною симптоматикою з наявністю лабораторних синдромів цитолізу, мезенхімального запалення, гепатоцелюлярної недостатності і холестазу.

Цироз печінки (ЦП).

ЦП - багатопричинне, швидкопрогресуюче, хронічне ураження печінки, яке визначається пошкодженням стромы і паренхіми та меншою кількістю гепатоцитів, що функціонують. Характеризується вузликовою регенерацією, коли

сполучна тканина сприяє перебудові структури печінки, таким чином, призводять до порушення судинної системи печінки і її недостатності.

Класифікація цирозу печінки:
(<https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3105>)

Згідно етіологічного фактора: 1) вірусний цироз печінки; 2) аутоімунного походження цироз; 3) алкогольний цироз; 4) токсичний цироз; 5) генетично детермінований; 6) кардіальний цироз печінки; 7) цироз печінки як наслідок внутрішнього і позапечінкового холестазу; 8) ідіопатичний цироз.

В залежності від морфологічних характеристик:

- 1) мікронодулярний- з дрібними вузликами до 3 мм;
- 2) макронодулярний- вузли мають розміри від 3 мм до 5 мм.
- 3) змішаний характеру (поєднує ознаки двох вищеописаних);
- 4) септальний – при наявності сполучної тканини між вузликами печінки, що має вигляд «септ»;
- 5) біліарний цироз печінки.

Також вирізняють: 1) Монолобулярний цироз (локалізація вузлика в межах однієї дольки печінки, де не можна побачити портальні тракти і центральні вени (при алкогольному цирозі); 2) Мультилобулярні (Деякі дольки утворюють вузлики, при цьому зберігаються портальна система і центральні вени, які при цьому оточені з різних боків колагеновими волокнами.

Згідно морфологічних досліджень вирізняють:

- активний (коли наявні некрози гепатоцитів, клітинна інфільтрація лімфоцитами, а при алкогольному цирозі – приєднується до вищеописаного і інфільтрація нейтрофілами);
- неактивний (наявність чітких розмежувань між вузликами і септами у печінці, в портальних трактах є виражена пластинка).

Згідно вираженості ознак печінково-клітинної недостатності виділяється:

- стадія компенсації (по Чальд-П'ю):

<https://www.mdcalc.com/calc/340/child-pugh-score-cirrhosis-mortality>

Клас А по Чайльд-Пью - 5-6 балів, компенсована форма цирозу: загальний білірубін - ≤ 30 мкмоль/л, $\uparrow$ альбумін (більше 35 г/л), протромбіновий індекс - 60-80 %, печінкової енцефалопатії та асцити немає.

Клас Б по Чайльд-Пью - 7-9 балів, субкомпенсований перебіг цирозу печінки: рівень загального білірубіну становить 30-40 мкмоль/л ; $\downarrow$ альбумін -28-34 г/л , $\downarrow$ протромбіновий індекс - 40-59%, печінкова енцефалопатія – I-II ст. Невеликий непостійний асцит.

Клас С по Чальд-Пью - > 9 балів: $\uparrow$ білірубін (більше 40 мкмоль/л), $\downarrow$ альбумін ($\leq 27\%$), $\downarrow$ протромбіновий індекс ($\leq 39\%$), печінкова енцефалопатія III-IV ст., великий торпідний асцит.

- стадія субкомпенсації

- стадія декомпенсації.

За характером перебігу цирозу печінки виділяють: - повільнопрогресуючий; - швидкопрогресуючий; - стабільний перебіг цирозу.

Клінічні прояви при цирозі печінки.

Симптоматика залежить від виду цирозу, його стадії (компенсована чи декомпенсована) і ступеня активності патологічного процесу в печінці.

Найбільш ранніми ознаками цирозу печінки слугують:

- Астеновегетативний синдром (характеризується слабкістю, зниженням працездатності, підвищеною втомою, роздратуванням, пригніченням настрою).
- Мезенхімально-запальний і синдром цитолізу гепатоцитів виникають внаслідок повної деструкції клітин печінки, а це проявляється посиленням симптомів з боку ШКТ (нудота, відрижка, блювання тощо), болями під правим ребром, з'являється і/або збільшується свербіж, виникнення жовтяниці. Ознаками збільшення позапечінкових судинних проявів є червоні долоні («печінкові»), судинні «зірочки» (часто у Т-зоні на обличчі), лихоманка, ↑трансаміназ, гамма-глутамілтрансферази, ЛДГ-5, ↑тимолова проба.
- Диспепсичний синдром і синдром хронічної мальабсорбції (↓апетит, гіркота в роті, відчуття переповнення шлунку, нудота, блювання, метеоризм, часті проноси, закрепи, стеаторея (кал із жировими включеннями), ознаки вітамінної недостатності: суха шкіра, ангулярні стоматити, малиновий язик, В12-дефіцитна анемія).
- Ендотоксикаційний синдром характеризується ↓АТ (аж до гіпотензії), лейкоцитоз у крові та поліклональна гіпергаммаглобулінемія.
- Порушення знешкодження й виведення аміаку (і інших токсинів, що проникають із кишечника), призводять до синдрому печінкової енцефалопатії. Спочатку (початкова стадія) характеризується ↓лімфоцитів, частими головними болями, відмічається зміна почерку і уповільнене мовлення та депресивний настрій. Потім (пізня стадія) переважає неврологічна симптоматика: значна сонливість, неадекватність, тремор рук, сопор, коматозний стан.
- Геморагічний синдром є результатом зниження білок-синтетичної функції печінки, і тому характеризується зменшенням (↓) кількості альбумінів, фібриногену, протромбіну, тромбоцитів. Явними ознаками є судинні зірочки на тілі, носові кровотечі чи геморагії.
- Судинні «зірочки» («павучки») - артеріовенозні анастомози у шкірі, які часто виявляються у пацієнтів із цирозом печінки, і виникають на шкірі раніше (декілька років) до розвитку основної симптоматики. «Павучки» - це дрібні ангіоми, ділянка шкіри при цьому трішки припіднімається над поверхнею, а від центру йде розгалуження ще менших судинних гілочок. Їхній розмір дрібний, і найчастіше від кількох міліметрів (головка шпильки) до 1 см діаметром. Якщо зробити натиск пальцем або скельцем та це утворення, то воно починає бліднути через те, що йде відтік крові. Однак після того, як забираємо палець (немає натиску), то телеангіоектазія починає швидко заповнювати кров'ю з центру на зовні. Локалізація «павучків» різноманітна, але найбільш часто їх знаходять на верхній частині тіла: шия, тулуб, плечі, кисті і спина. Можлива їх поява на слизових оболонках носо-/ротоглотки, а ще рідше з'являються у нижній частині тіла. Якщо розглянути «судинні зірочки» із локалізацією в слизовій носа, то це є частою передумовою для розвитку частих носових кровотеч. У цілком здорових людей теж зрідка знаходять телеангіоектазії (1-2 шт), при вагітності можлива х

поява. Їх поява можлива через вищу концентрацію естрогену в крові, що не може пройти цикл руйнування в печінці, при її ураженні.

- Еритема «печінкові долони» - це яскраво-червоний колір долонної поверхні або ділянки в області великого пальця і гіпотенара разом із подушечками дистальних фаланг, що виявляються при цирозі. Причиною їх появи є наявність численних артеріовенозних шунтів у шкірі при циротичному ураженні. Температура долонь при цьому тепла. Рідше з'являються дрібні еритеми на стопах. Червоний колір мають ще слизові оболонки ротової порожнини, губи ще й блискучі, язик лакований і часто малиновий.

Розвиток геморагічного синдрому спостерігається майже у 50% хворих на цироз. Проявляється це найчастіше великими кровотечами із розширених вен стравоходу і шлунку, це обумовлено, що їхні стінки стають більш тонкими, або можлива їх травматизація. Дана симптоматика більш характерна для портального цирозу. Ще одним проявом геморагічного синдрому є часті кровотечі з носа, що іноді є першою ознакою. Маткові кровотечі, геморагії на шкірі, носові кровотечі – все це зумовлено тим, що через ураженні печінки цирозом, вона втрачає здатність у нормальній кількості виробляти фактори згортання крові, тобто кров перестає нормально згущуватися. Геморагічний синдром із масивними кровотечами є частою ознакою декомпенсованого цирозу. Гемодинамічні зміни при цирозі характеризуються ↑пульсу, ↑серцевого викиду. Як і при вагітності, зміни гемодинаміки при цирозі (особливо збільшення серцевого викиду крові із ЛШ) може бути через підвищення концентрації естрогену у циркулюючій крові.

Гормональний дисбаланс є результатом змін у метаболізмі гормональних сполук печінкою, що буде проявлятися телеангіоектазіями, «печінковими долонями», збільшенням грудей у чоловіків (внаслідок ↑прогестерону у них), зникненням менструацій, надмірне оволосіння у жінок (↑ концентрації естрогену), випадіння волосся спочатку на лобку та в пахвових ямках, часто у жінок знижується статевий потяг (лібідо).

У чоловіків гормональний дисбаланс характеризується гінекомастією і фемінізацією, через порушений обмін естрогену, оскільки уражена печінка не здатна в повній мірі брати участь у його знешкодження, тому ↑концентрації естрогену. Розвиток імпотенції та атрофії яєчок є симптоми, що виникають внаслідок довгоіснуючого, і часто нелікованого, цирозу печінки. Є глобальні проблеми із зачаттям дитини, так, наприклад, у жінок через аменорею є порушення, а часто взагалі не можлива, дітородна функція.

Інфантильність пацієнтів є теж ознакою цирозу, при умові, що часто у них захворювання розвинулось в дитинстві або юнацькому віці.

Набряковий синдром: причиною його розвитку є затримка Na^+ та води через ↑рівня мінералокортикоїдів у крові.

Асцит є характерною ознакою цирозу, він розвивається через посилення (↑) тиску у портальній системі, через гіпєральдостеронізм, ↓ рівень альбуміну, ↑ утворення лімфи в печінці через те, що відтік крові по венах порушено.

Гепатолієнальний синдром характеризується ↑ розмірів селезінки і печінки, що характерно для багатьох хворих на цироз. Є провідним синдромом, що

підтверджує діагноз цирозу, і дозволяє віддиференціювати його від хронічних гепатитів та інших уражень печінки.

Розміри селезінки мають високу варіабельність, оскільки іноді вона збільшується незначно, а інколи можна пропальпувати її збільшення на всю ліву половину живота. При цьому часто є посилення функціональної активності селезінки – «гіперспленізм», через посилену активність ретикулоендотеліальної системи. Анемія теж є супутньою ознакою, що проявляється значним ↓ тромбоцитів і лейкоцитів, бо функція кровотворення у кістковому мозку значно загальмована. Інколи спленомегалію можна виявити і при первинному біліарному цирозі печінки.

Синдром портальної гіпертензії є одним із головних при цирозі, і проявляється посиленням малюнком підшкірних вен на поверхні передньої черевної стінки – «голова медузи». Ще характеризується спленомегалією, розширенням вен стравоходу та гемороїдальних вен. Приєднується гепатолієнальний синдром та є всі ознаки його прояву (див. вище).

Гемороїдальні венозні сплетення впадають в нижню порожнисту вену. При синдромі портальної гіпертензії виникає їх варикозне розширення, що може бути причиною кровотеч з ділянки прямої кишки.

В нижній частині стравоходу при синдромі портальної гіпертензії утворюються вузли, і коли є їх пошкодження, то це сприяє масивній кровотечі у вигляді блювання з кров'ю (гематемезис). Рентгенологічне дослідження із контрастом та ЕГДС дозволяє побачити варикозно розширені вени стравоходу.

«Голова медузи» - картина на передній черевній стінці, при якій розширюються навколопупкові вени, що анастомозують із венами черевної стінки. Тріада при портальній гіпертензії включає в себе: варикозне розширення гемороїдальних вен, вен стравоходу і «голову медузи», асцит є 4 важливою ознакою гіпертензії, і, відповідно, цирозу.

Порушення всмоктування вітамінів при ураженні печінки, особливо B12, фолієвої кислоти призводить до розвитку анемічного синдрому.

Гіпербілірубінемія та холестаз є проявами цирозу. ↑білірубіну у сироватці крові відбувається через те, що через деструкцію гепатоцитів і утворення численних шунтів у печінці порушується захоплення непрямой фракції білірубіну.

Холестаз характеризується порушенням відтоку жовчі і жовчних кислот по внутрішньопечінкових жовчних протоках. Клінічно проявляється свербезем шкіри, з'являється симптом «темних окулярів», виникають ксантоми і ксантелазми.

Симптоматика, яка дозволяє віддиференціювати цироз від гепатиту є гепатоспленомегалія (печінка щільна і збільшена), тріада при ПГ та асцит, телеангіоектазії, болі тупі і ниючі в ділянці всього живота, які посилюються після прийому їжі. Біль виникає, коли є гепатомегалія і капсула печінки значно розтягується, зони некрозу біля капсули подразнюють її рецептори, що спричиняє появу больового синдрому.

Через порушення секреції жовчі і дискінезію жовчних шляхів виникають диспептичні прояви (нудота, блювання, схуднення, метеоризм, важкість після прийому їжі, порушення акту дефекації тощо).

Хворі часто скаржаться на загальну втому/слабкість, субфебрильну температуру, знижується активність протягом дня. Лихоманка може бути ознакою прогресування некрозу клітин печінки, що є прогностично несприятливою ознакою.

Діагностика.

1. На декомпенсований цироз печінки вказують симптоми портальної гіпертензії, печінкова енцефалопатія, асцит, геморагічний синдром.
2. Аналіз крові на HbsAg, HbeAg, антитіла до вірусів гепатиту В, С, (D); антитіла до гладкої мускулатури, антимитохондріальних і антинуклеарних антигенів.
3. ЗАК: ↑ШОЕ, визначення рівня гемоглобіну, лейкоцитарної формули, ретикулоцитів, ↑лейкоцитів при загостренні, ↓лейкоцитів – період компенсації, при гіперспленізмі будемо бачити зниження рівня всіх формених елементів крові (панцитопенія).
4. Біохім. Аналіз крові: ↑білірубину і його фракцій, ↓альбуміну, ↑ γ -глобулінів, ↑імуноглобулінів; ↑ концентрації АСТ/АЛТ, ЛДГ-5, ЛФ, ГГТП, (При численному некрозі гепатоцитів, термінальна стадія, рівні печінкових трансаминаз низькі). Визначення рівня аміаку у сироватці крові, тимолова проба (можна, але при цирозі не інформативний аналіз), рівень глюкози (виявлення інсулінорезистентності). Визначення Fe сироватки крові, церулоплазміну, Cu^{2+} . Визначення електролітного стану крові (магній, калій, натрій).
5. Коагулограма крові (особливо при наявності геморагічного синдрому).
6. Загальний аналіз сечі (часто уробілін у сечі).
7. Аналіз калу (рівень стеркобіліну знижений).
8. УЗЛ ОЧП + доплерографія (печінка вже на ранніх стадіях буде збільшена, має гіперехогенну структуру, наявність вузликів у паренхімі, підвищена її щільність).
9. Лапароскопічна діагностика.
10. Соноеластографія за шкалою METAVIR оцінює ступінь фіброзу та еластичність печінки.
11. КТ печінки (через вузлики у печінки може бути нерівність її контурів, дозволяє оцінити розмір та форму. Виявляються утворення, візуалізуються судини та оцінка селезінки).
12. Біопсія печінки для підтвердження цирозу печінки (геморагічний синдром чи поганий аналіз коагулограми є протипоказанням для даного методу діагностики).
13. Радіоізотопне сканування дозволяє оцінити функціональну активність печінки та її структурні зміни.
14. Рентген-діагностика доцільна при підозрі на розширені вени стравоходу.

Прогноз: в середньому хворі із цирозом печінки живуть 2-6 років, іноді до 10.

Хронічний холецистит

Хронічний холецистит (ХХ) - хронічне запалення жовчного міхура, що має здебільшого бактеріальну етіологію.

Холангіт - катаральне чи гнійне запалення жовчних проток.

Патогенетичні особливості та причини при ХХ і холангіті дуже схожі. Причиною найчастіше є інфекційні агенти, наприклад, стрептококи/стафілококи/*E.coli*/грибкова флора (дріджджі), віруси. Вони можуть потрапляти у систему жовчних шляхів гематогенно, з током лімфи чи ентерогенно. При застої жовчі і при ушкодженні/травматизації ЖМ інфекційні агенти швидше здатні проникати і викликати запалення. До застою жовчі призводять неправильне харчування, низька фізична активність, стресові чинники, анатомічні особливості ЖМ, обструкція і перепони при відтоку жовчі, метаболічні розлади (ЦД, ожиріння, атеросклероз).

Патогенез холангіту та холециститу: сенсibiliзація до власної мікрофлори організму та зменшення антимікробної властивості жовчі.

Жовчнокам'яна хвороба

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) – утворення каменів у жовчному міхурі, протоках чи печінці. Якщо в раціоні переважає «важка» їжа: смажена, жирна, без клітковини, і це супроводжується гіподинамією, хронічними закрепками, вагітністю, ожиріння/подагра в анамнезі – це є передумовами для утворення каменів.

Порушення співвідношення складу жовчі та її колоїдної рівноваги є патогенетичною основою для каменеутворення.

Класифікація ЖКХ:

<https://compendium.com.ua/uk/tutorials-uk/vnutrishnya-medsina/4-rozdil-zakhvoriuvannia-orhaniv-travlennia/4-9-zhovchnokam-yana-hvoroba/>

I стадія - фізико-хімічна.

II стадія - латентна (камененосійство).

III стадія - клінічна (калькульозний холецистит):

- Диспептична форма.
- Больова форма.
- Стенокардична форма.
- Печінкова колька.
- Тріада Сейнта (поєднання ЖКХ, кили стравохідного отвору діафрагми, дивертикул товстої кишки).

Симптоми ЖКХ: після періоду затишшя виникають напади жовчної кольки (хвилеподібний період). Хворі скаржаться на появу жовтяничного відтінку шкіри, біль у правому підребер'ї, що може іррадіювати, загальну слабкість, блювання, відразу до їжі при гострих нападах, лихоманку. Для діагностики найбільш інформативними є УЗД – «золотий стандарт», холецистографія (застосовується рідко), КТ ОЧП.

Прогноз: задовільний, якщо загострення виникають рідко. Працездатність зберігається.

Матеріали для самоконтролю:

А) Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

- Складіть схему послідовності обстеження хворого на хронічний гепатит та цироз печінки.
- Оцініть результати лабораторних та інструментальних досліджень, виявіть основні синдроми.

Б) Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань:

1. Пацієнтка І. 58 років потрапила в гастроентерологічне відділення. Основними скаргами були: свербіж, жовтяниця, тяжкість в правому підребер'ї, загальне нездужання. Згідно результатів об'єктивного огляду: шкіра та слизові оболонки мають жовтий колір, численні розчухи, печінка + 4 см, селезінка 6 х 8 см. Аналіз крові показав: ЛФ - 2,3 ммоль/л, загальний білірубін 67 мкмоль/л, холестерин - 9,1 ммоль/л. Який із нижченаведених синдромів є провідним у пацієнтки?

- А. Гепатолієнальний*
- В. Цитолітичний
- С. Мезенхимально-запальний
- Д. Холестатичний
- Е. Печінково-клітинної недостатності

2. Хворий, 46 років, протягом останніх 2 років спостерігається з приводу вірусного цирозу. Останні 7 діб відчував слабкість, блювання дивного кольору «кавова гуща». За результатами ФГДС підтверджено кровотечу з розширених вен стравоходу. Який синдром призводить до виникнення кровотечі?

- А. Печінково-клітинної недостатності
- В. Цитолітичного
- С. Мезенхимально-запального
- Д. Холестатичного
- Е. Портальної гіпертензії

3. Пацієнт, 55 років, виявляє скарги на відсутність бажання до їжі, тупі ниючі болі у правому підребер'ї, слабкість та втому, метеоризм та схуднення на 7 кг за останніх 5 тижнів. З'явилась блювота із кров'ю, склери жовтуватого відтінку, сухість шкіри та телеангіоектазії на кінцівках, гінекомастія та «печінкові долоні». При пальпації під правим ребром помітна збільшена ущільнена печінка, виступає на 5 см з-під краю реберної дуги, селезінка теж збільшена. В аналізі крові: ШЗЕ – 16 мм/год. Який діагноз можна встановити?

- А. Жировий гепатоз
- В. Хронічний гепатит
- С. Цироз печінки
- Д. Доброякісна гіпербілірубінемія
- Е. Ехінокок печінки

4. Хворий, 40 років, скаржиться на загостренням хронічного гепатиту. В аналізі крові: ↑ непрямой фракції білірубіну, ↑ АСТ/АЛТ, концентрація альбуміну та протромбіну знижена. Що обумовило ці зміни?

- A. Порушення гемостазу
- B. Холестаз
- C. Портальна гіпертензія
- D. Гіперспленізм
- E. Цитоліз

5. Хворий Б., працює кухарем, 53 років, відмічає болі у правому підребер'ї, частіше виникають після прийому жирних страв, з'явилась гіркота в роті, розлади дефекації. Такий стан з періодами загострення і затухання відмічає протягом останніх 5 років. Пацієнт має надмірну вагу, при огляді – гепатомегалії немає. Симптом Кера позитивний, болючість в точці проекції ЖМ. Який попередній діагноз можна встановити?

- A. Хронічний холецистит
- B. Хронічний панкреатит
- C. Хронічний гастродуоденіт
- D. Хронічний гепатит
- E. Виразкова хвороба та 12-палої кишки

6. Що є основною причиною для розвитку хронічного холециститу?

- A. порушений відтік жовчі;
- B. колоїдна стабільність жовчі порушена;
- C. проникнення інфекційних агентів у жовч;
- D. всі відповіді є вірними.

7. Назвіть 3 основні способи, як проникають інфекції в жовч:

- A. гематогенний, лімфогенний, ентерогенний
- B. гематогенний, повітряно-краплинний, статевий;
- C. лімфогенний, аспіраційний, трансплацентарний;
- D. ентерогенний, повітряно-краплинний, гематогенний.

8. Провідний симптом, що підтверджує загострення хронічного холециститу:

- A. симптом Кера;
- B. симптом Пастернацького;
- C. симптом Щьоткіна-Блюмберга;
- D. симптом Воскресенського.

9. Що є «золотим стандартом» для підтвердження діагнозу хронічного холециститу?

- A. УЗД;
- B. дуоденальне зондування;
- C. радіоізотопне сканування;

Д. комп'ютерна томографія.

10. Гіпертонічну форму дискінезії жовчних шляхів характеризує таке твердження:

- А. болі в правому підребер'ї
- В. нудота, блювання, метеоризм
- С. збільшення печінки
- Д. кулькоподібний жовчний міхур (холеграфія, УЗД)
- Е. позитивний ефект холекінетиків

11. Яка найчастіша причина розвитку механічної жовтяниці?

- А. Травма жовчного міхура
- В. Вірусний гепатит
- С. Хронічний панкреатит
- Д. Пухлини
- Е. Цироз печінки

12. Для підтвердження аутоімунного гепатиту використовуємо такі дослідження:

- А. визначення активності g-глутаміл-транспептидази, рівня g-глобулінів, Ig;
- В. визначення ANA, SMA, антитіл до актину, LKM-1, SLA;
- С. анти-HCV, HCV-DNA
- Д. біопсія печінки.
- Е. УЗД ОЧП.

13. Які скарги найбільш характерні для захворювань печінки?

- А. болючість і відчуття важкості в правому підребер'ї
- В. нудота, блювання, закрепи
- С. свербіж
- Д. «судинні зірочки»
- Е. все перераховане

14. Жовчний міхур в нормі:

- А. не пальпується
- В. пальпується в ділянці правого підребер'я
- С. пальпується в зоні Шофара
- Д. пальпується в зоні Губергріца

15. Лабораторним показником цитолітичного синдрому при цирозі печінки є:

- А. підвищення АЛТ, АСТ сироватки крові
- В. гіперамоніємія
- С. підвищення активності ЛДГ
- Д. підвищення ГГТ, білірубінів
- Е. Всі відповіді вірні

Література:

1. Внутрішня медицина: poradnik лікарю загальної практики / за ред. А.С. Свінціцького. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – с. 557-580
2. Внутрішня медицина: підручник у 3-х т. – Т. 2 / За ред. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
3. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1. Підручник – К., 2009, – 784 с.
4. Основи внутрішньої медицини: Пропедевтика внутрішніх хвороб / Децик Ю.І., Яворський О.Г., Нейко Є.М. та інші; За ред. О.Г.Яворського. – Київ: Здоров'я, 2004. - 500 с.
5. Тестові завдання по пропедевтиці внутрішніх хвороб / За ред. Т.Д.Никули. Київ, 2004. - 107 с.
6. D'Amico G, Bernardi M, Angeli P. Towards a new definition of decompensated cirrhosis. J Hepatol. 2022;76:202–207.
7. Tapper EB, Parikh ND. Diagnosis and Management of Cirrhosis and Its Complications: A Review. JAMA. 2023 May 9;329(18):1589-1602. doi: 10.1001/jama.2023.5997. PMID: 37159031; PMCID: PMC10843851.
8. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. J Hepatol. 2018 Aug;69(2):406-460. doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.024. Epub 2018 Apr 10. Erratum in: J Hepatol. 2018 Nov;69(5):1207. doi: 10.1016/j.jhep.2018.08.009. PMID: 29653741.
9. Tsois A, Marlar CA. Use Of The Child Pugh Score In Liver Disease. 2023 Mar 13. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 31194448
10. Evidence-based clinical practice guidelines for cholelithiasis 2016. Available from <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00535-016-1289-7>
11. Functional Gallbladder and Sphincter of Oddi Disorders 2018,available from [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(06\)00515-4/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(06)00515-4/fulltext)

4. Змістовий модуль: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях нирок»

4.1. Тема: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях нирок: гломерулонефрит та пієлонефриті. Хронічна хвороба нирок. Загальноклінічне дослідження сечі»

1.Кількість годин: аудиторна робота – 2,5 год, СРС – 1 год.

2.Матеріальне та методичне забезпечення теми: таблиці, презентації, електрокардіограми, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

3.Обґрунтування теми

Серед дорослого населення України проблема з захворюваннями нирок залишається актуальною Як і у всьому світі, кожен десятий житель нашої країни має хронічну хворобу нирок. Кількість хворих, яким рекомендовано діалізне лікування прогресивно збільшується, що призводить до економічних витрат.

Не вчасна діагностика та пізнє звернення пацієнтів до медичних закладів призводить до розвитку ускладнень та високої смертності даної категорії пацієнтів.

4. Мета заняття

– загальна: оволодіти знаннями щодо ведення пацієнтів із різними нирковими захворюваннями, вивчити методи діагностики та засоби надання допомоги таким пацієнтам, оцінити прогноз для пацієнта;

– конкретна: передбачити об'єм обстеження хворого на рівні практичної підготовки лікаря.

5. Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент:

1. Обстеження пацієнта з гострим та хронічним гломерулонефритом.

2. Обстеження пацієнта з гострим та хронічним пієлонефритом.

3. Обстеження пацієнта з хронічною хворобою нирок.

4. Інтерпретація лабораторних показників, які підтверджують або виключають наявність ниркової паталогії.

5. Інтерпретація даних інструментальних досліджень, які підтверджують або виключають наявність ниркової паталогії.

6. Інтерпретація результатів додаткових діагностичних методів, які використовуються для оцінювання стану нирок.

7. Інтерпретація результатів додаткових діагностичних методів, які використовуються для уточнення діагнозу та ускладнень хронічної хвороби нирок.

6. Орієнтована карта роботи студентів:

а) критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;

б) вибір найбільш інформованих тестів, лабораторних та інструментальних досліджень (по можливості виконаних студентами), які підтверджують діагноз.

Основні симптоми та синдроми при захворюваннях нирок можуть включати

Пацієнт з нирковою патологією може відзначати наступні скарги:

1. Біль у спині та місцях проекції нирок особливо в області нижньої частини спини.

2. Зміна кольору сечі.
3. Часте сечовипускання.
4. набряк обличчя, кінцівок, тулуба.
5. Високий артеріальний тиск.
6. Втрата апетиту та схуднення.
7. Втома та загальна слабкість.
8. Збільшення або зменшення діурезу.

В нефрологічній практиці виділяють наступні синдроми:

I. Нефротичний синдром - це медичний термін, що охоплює групу симптомів та ознак, пов'язаних з пошкодженням клубочків нирок.

Характерними ознаками нефротичного синдрому є протеїнурія (великі кількості білка в сечі), гіпоалбумінемія (низький рівень білка альбуміну в крові), гіперліпідемія (підвищений рівень ліпідів у крові) та набряки.

Це стан, який може мати різні причини, такі як інфекції, імунологічні порушення, хвороби нирок або побічні ефекти деяких лікарських препаратів. Лікування нефротичного синдрому зазвичай передбачає попередження прогресування захворювання, контроль артеріального тиску, зменшення протеїнурії, а також призначення лікарських препаратів для зменшення запальних реакцій та імунологічних порушень.

II. Нефритичний синдром - це медичний термін, що описує групу симптомів, пов'язаних з пошкодженням нирок.

В цьому синдромі можуть бути присутніми такі ознаки, як набряк тканин, в тому числі набряк обличчя, зниження діурезу, появу білка в сечі та підвищений артеріальний тиск.

III. Сечовий синдром - це група симптомів, пов'язаних з порушенням функції нирок. Це може включати зміни в кількості сечі, кольорі, запаху, консистенції та складу. Також можуть спостерігатися набряки, втома, підвищений артеріальний тиск, нездужання та інші симптоми. Сечовий синдром може бути спричинений різними причинами, такими як інфекції сечовивідних шляхів, захворювання нирок (наприклад, нефрит), тривала гіпертензія, деякі ліки тощо.

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит (ГН) – аутоімунне дифузне захворювання нирок, для якого характерне ураження переважно клубочків нирок.

За перебігом виділяють гломерулонефрити:

- гострий дифузний;
- підгострий або швидко прогресуючий;
- хронічний.

Розрізняють також:

- первинний гломерулонефрит - внаслідок безпосередніх уражень нирок;
- вторинний гломерулонефрит, що є наслідком інших захворювань

За морфологічними змінами розрізняють

I. Проліферативні форми:

- а) гострий дифузний проліферативний ГН;

б) екстракапілярний (швидкопрогресуючий) ГН з півмісяцями:

- ГН з імунними змінами;
- малоімунний ГН;

в) мезангіопроліферативний ГН:

- IgA-нефропатія;

г) мезангіокапілярний ГН.

II. Непроліферативні форми:

а) хвороба мінімальних змін;

б) мембранозний ГН;

в) фокально-сегментарний гломерулосклероз.

Гострий гломерулонефрит є запальним захворюванням нирок, яке може мати наступні симптоми:

1. Гематурія (кров у сечі) - може бути видима або виявлятися тільки при аналізі сечі.
2. Протеїнурія - може призвести до розвитку набряків.
3. Набряки.
4. Високий артеріальний тиск.
5. Біль у нирковій ділянці або спині (рідко).
6. Загальна слабкість або втома.
7. Необґрунтоване зниження апетиту та схуднення.

При гострому гломерулонефриті можуть відбутися різні зміни в аналізах крові та сечі. Деякі з найбільш типових змін включають:

1. У загальному аналізі крові може спостерігатися збільшення кількості лейкоцитів, що свідчить про запалення.
2. Креатинін та сечовина - рівні цих показників можуть збільшуватися при пошкодженні нирок.
3. Протеїнурія - наявність білку в сечі може свідчити про пошкодження клубочків нирок.
4. Гематурія - присутність еритроцитів у сечі може бути ознакою ураження судин клубочків нирок.
5. Зміни в окремих імунологічних показниках, таких як С-реактивний протеїн (СРП) або антинуклеарні антитіла (ANA), можуть вказувати на імунологічну реакцію в організмі.

Хронічний гломерулонефрит (ХГН) - це хронічне запалення структур нирки, відомих як гломерули, що може призводити до поступової втрати функції нирок.

Деякі з основних симптомів ХГН можуть включати:

1. Синдром ниркової недостатності: Зниження функції нирок може призводити до затримки рідини в організмі, як результат поява набряків.
2. Гематурія: поява крові в сечі може бути одним з симптомів ХГН. Сеча може змінити колір на рожевий.
3. Протеїнурія (інколи сеча може набувати пінистий вигляд).

4. Тахікардія та підвищений артеріальний тиск: ХГН може впливати на регуляцію артеріального тиску.

Незалежно від цих симптомів, у деяких випадках люди можуть відчувати слабкість, втомливість, втрату апетиту та знижену функцію нирок.

При хронічному гломерулонефриті зазвичай виконуються різні аналізи для оцінки функціонального стану нирок та виявлення можливих ускладнень. Деякі зміни, які можуть виникнути при хронічному гломерулонефриті, включають:

1. Аналіз крові: може спостерігатися підвищення рівня креатиніну та/або сечовини, що свідчить про зниження функції нирок. Також можуть виявитися показники запального процесу, такі як підвищений рівень СРП або еритроцитарний осадок (ШОЕ).

2. Аналіз сечі: можуть з'явитися або збільшитися лейкоцити (показник запалення) та протеїнурия (втрата білку з сечею). Також можуть спостерігатися еритроцити (кров'яні клітини) в сечі.

3. Ультразвукове дослідження нирок: може виявити зміни в розмірі нирок.

4. Біопсія нирки: при підозрі на гломерулонефрит може здійснюватися взяття проби тканини нирок для подальшого дослідження під мікроскопом. Це дозволяє встановити точний діагноз та оцінити ступінь пошкодження нирок.

Пієлонефрит

У основному класифікація пієлонефриту базується на двох формах: гострого та хронічного.

1. Гострий пієлонефрит: виникає як наслідок бактеріальної інфекції нирок. Супроводжується загальними симптомами, такими як підвищена температура, біль в спині, сильне втомлення та нудота.

2. Хронічний пієлонефрит: проявляється як хронічне запалення нирок. Зазвичай розвивається в результаті повторюваних гострих випадків пієлонефриту.

Гострий пієлонефрит - це запалення нирок, зазвичай викликане бактеріями. Воно проявляється болем у спині та в проекції нирок, лихоманкою, частим сечовиділенням, болем при сечевиділенні та втратою апетиту.

Лікування гострого пієлонефриту включає прийом антибіотиків для боротьби з інфекцією, режим пиття і спокій.

Хронічний пієлонефрит є запальним захворюванням нирок, яке розвивається повільно і триває тривалий час. Воно характеризується постійним запаленням паренхіми нирок і може призвести до ушкодження ниркових тканин.

Цей стан може бути наслідком неконтрольованого або незадовільно лікуваного гострого пієлонефриту. У хронічному пієлонефриті нирки зазнають довготривалого запалення, що призводить до змін у структурі та функції нирок.

Симптоми хронічного пієлонефриту можуть включати часті сечовиділення, біль у животі або нижній частині спини, загальну слабкість, проблеми з апетитом та підвищену температуру тіла.

Лікування хронічного пієлонефриту зазвичай включає призначення антибіотиків для боротьби з інфекцією, контроль артеріального тиску, зменшення споживання солі та споживання вдосталь рідини. У важких випадках може бути необхідна діаліз або ниркова трансплантація.

Хронічна хвороба нирок

Хронічна хвороба нирок (ХХН) за визначенням KDIGO — це триваюче протягом >3 міс. значиме для здоров'я порушення анатомічної будови або функції нирок.

Хронічна хвороба нирок (ХХН) - це стан, при якому нирки поступово втрачають свою функціональність протягом тривалого періоду часу. Ця хвороба може бути прогресивною і зазвичай не має повного одужання. ХХН може мати різні причини, такі як цукровий діабет, високий артеріальний тиск, запальні захворювання нирок, спадкові фактори або вживання певних лікарських препаратів. Симптоми ХХН можуть включати підвищений артеріальний тиск, втому, набряки, зміни осадку сечі.

Класифікація хронічної хвороби нирок відбувається на основі ступеня пошкодження нирок, їхньої функції та протікання процесу.

Оцінка прогресування ступеню ХХН визначається шляхом розрахунку значення ШКФ та ступеню альбумінурії. Рівень ШКФ розраховується на підставі визначення концентрації рівнів креатиніну або цистатину С в сироватці крові. Значення альбумінурії оцінюється шляхом визначення співвідношення альбумін/креатинін у довільному зразку сечі або розрахунку добової втрати альбуміну з сечею.

Існує 5 стадій хронічної хвороби нирок:

G1	≥90	нормальна або підвищена ШКФ
G2	60–89	незначне зниження ШКФ
G3a	45–59	зниження ШКФ поміж незначним і помірним
G3b	30–44	зниження ШКФ поміж помірним і важким
G4	15–29	важке зниження ШКФ
G5	<15	термінальна ниркова недостатність

Клінічний перебіг захворювання залежить від стадії ХХН.

1. Стадія I - стадія початкових порушень ниркової функції. Симптоми можуть бути непомітні або мінімальні.
2. Стадія II - початок помітних симптомів.
3. Стадія III - зниження функції нирок на 50-74%. Появляються більш виражені симптоми, такі як набряк, загальна слабкість та зниження апетиту.
4. Стадія IV - тяжка ниркова недостатність. Симптоми включають запаморочення, нудоту, розлади сну та втому.
5. Стадія V –термінальна стадія ниркової недостатності. Лікування буде включати діаліз або трансплантацію нирки.

Нижче перелічено деякі із можливих обстежень, які можуть включати обстеження при підозрі на хронічну хворобу нирок:

1. Клінічний аналіз крові та сечі: може включати перевірку рівня креатиніну, сечовини, електролітів та інших показників, які можуть вказувати на проблеми з нирками.
2. Імунологічні аналізи: можуть проводитися дослідження на антитіла, що свідчать про можливу аутоімунну хворобу нирок.
3. Ультразвукове дослідження нирок: безпечна та неінвазивна процедура.
4. Комп'ютерна томографія (КТ) або магнітно-резонансна томографія (МРТ): ці методи надають детальніші зображення нирок та їхнього оточення для виявлення будь-яких ознак уражень або патологій.
5. Біопсія нирок: процедура використовується для взяття зразків тканини нирок для подальшої лабораторної діагностики та встановлення патології.

Загальноклінічне дослідження сечі

Загальний аналіз сечі відноситься до загальноклінічних обстежень. Не правильний забір матеріалів може призвести до отримання хибних результатів. Тому варто пам'ятати правила збору сечі:

1. Приготуйте чистий збірний контейнер: Вам знадобиться спеціально призначений контейнер для збору сечі. Переконайтесь, що контейнер чистий, сухий і не має подряпин або тріщин.
2. Мийте руки: Перед початком збору сечі, докладно помийте руки з милом і водою.
3. Збирайте середню порцію: Почніть сечовипускання в туалет і приблизно наполовину зібраної порції, зберіть сечу в контейнер. Закінчіть сечовипускання в туалет.
4. Закрийте контейнер: Після збору сечі закрийте контейнер щільно кришкою, щоб запобігти розливанню або випадковому викиду.
5. Позначки: Не забудьте позначити контейнер із збіраною сечею своїм ім'ям, датою та часом збору.
6. Збереження і транспортування: Зберігайте контейнер зі збором сечі в холодильнику при температурі від 2 до 8 градусів Цельсія і відразу доставте його в лабораторію для аналізу.

Фізичні властивості сечі можуть варіювати в залежності від багатьох факторів, таких як стан організму, харчування, ступінь гідратації тощо.

Основні фізичні властивості сечі включають:

1. Колір: Здорова сеча зазвичай має світло-жовтий або солом'яний колір. Інтенсивність кольору може змінюватися в залежності від концентрації речовин у сечі.
2. Запах: Здорова сеча має вкрай слабкий або непримітний запах. Відхилення в запаху сечі можуть свідчити про певні медичні стани.
3. Прозорість: Зазвичай, сеча є прозорою. Присутність осаду або мутності може бути ознакою наявності інфекції або інших проблем.

4. Об'єм: За добу здорова людина виробляє біля 1.5 л сечі, проте цей показник може змінюватися в залежності від різних факторів.

5. Ph: Здорова сеча має звичайно слабкокисло або нейтральну реакцію.

Поліурія – це виділення сечі більше 2л на добу. Причини поліурії діляться на дві категорії: ниркові причини поліурії та позаниркові.

Олігурія - зменшення добового діурезу (< 400мл за добу; < 15-20 мл/кг за добу у дітей). Причинами олігурії може бути: гостра ниркова недостатність, термінальна стадія хронічних захворювань нирок, нефротичний синдром, дефіцит білка в їжі, гостра закупорка ниркової артерії або вени, зловяжисна гіпертермія, а також прийом нефротоксичних препаратів (анальгетики, антибактеріальні препарати: ампіцилін, амфотерицин В, гентаміцин, канаміцин). Також виділяються позаниркову олігурію причинами якої можуть бути порушення преренальної перфузії, гостра недостатність, інфекції (сепсис, дизентерія, тиф, малярія). часткова обтурація сечових шляхів (сечові камені, гострий некроанальців).

Анурія - повне припинення виділення сечі (екскреція < 100 мл в добу).

Ніктурія – переважання нічного діурезу над денним. В нормі співвідношення нічного діурезу до денного 1:2 – 1:4.

Мікроскопічне дослідження осаду сечі

Гематурія - це медичний термін, що використовується для опису наявності крові в сечі. Гематурія може бути показником різних проблем, таких як інфекції, запалення сечових шляхів, камені в нирках, травми, рак сечового міхура або нирки тощо. Якщо ви помічаєте ознаки гематурії, рекомендую звернутися до лікаря для діагностики та лікування підставної причини. Зазначу, що як бот, я не є лікарем, тому для конкретних порад і рекомендацій зверніться до фахівця в області медицини.

В сечі можуть визначатися еритроцити як свіжі так і змінені (виружені). Поява виружених еритроцитів в сечі свідчить про наявність патологічного процесу безпосередньо в нирках. Поява свіжих еритроцитів притаманна ураженням сечовивідних шляхів.

Лейкоцитурія - в нормі кількість лейкоцитів становить 5-8 в полі зору або $0-0,65 \times 10^6$ на добу. Лейкоцитурія може спостерігатися при пієлонефриті та інших інфекціях сечовидільної системи.

Проба Зимницького - дає можливість виявити ранні зміни концентраційної функції нирок. Методика виконання: сеча збирається протягом доби, кожні 3 години, в результаті чого отримуємо 8 порцій сечі для аналізу. В кожній порції визначається питома вага. В нормі об'єм кожної порції може коливатися від 50 мл до 200-300 мл, при чому денний діурез має перевищувати нічний.

Проба Рейзельмана: збирається сеча за добу. Дані оцінюють так само, як у разі проби Зимницького.

Хімічне дослідження сечі включає в себе визначення:

- Амілаза (діастаза, в нормі 32-641 Од/л)
- аміак (в нормі 0,3 – 1,4 г/добу)
- білірубін (в нормі в сечі немає)
- уробіліноген (в нормі 3,2 – 16,0 мкмоль/л)
- гемоглобінурія (в нормі до 1,4 г/л)

- глюкозурія (в нормі відсутня)
- кетонурія (в нормі кетонові тіла відсутні)
- клітини епітелію (в нормі відмічаються поодинокі клітини)
- клітини ниркових каналців (в нормі відсутні)
- креатин (в нормі менше 100 мг/добу)
- міоглобінурія (в нормі до 20 мг/дл)
- сечовина (в нормі 25-35 г/л)
- сечова кислота (в нормі 0,2-1,5 г/добу)
- протеїнурія (екскреція білку не більше 0,15 г/добу).

До інструментальних методи дослідження сечовидільної системи належать:

- УЗД
- Оглядова ренографія
- Екскреторна ренографія
- Ретроградна пієлографія
- Антеградна пієлографія
- Пієлоскопія
- КТ, МРТ
- Ниркова ангиографія
- Біопсія нирки

7. Завдання для самостійної роботи

1. Дайте визначення хронічної хвороби нирок.
2. Назвіть основні причини розвитку хронічної хвороби нирок.
3. Поясніть, як класифікуються хронічна хвороба нирок.
4. Назвіть причини і механізми виникнення гломерулонефриту.
5. Назвіть причини і механізми виникнення пієлонефриту.
6. Назвіть причини і механізми виникнення хронічної хвороби нирок.
7. Назвіть причини і механізми виникнення лейкоцитурії.
8. Назвіть причини і механізми виникнення протеїнурії.
9. Клінічна симптоматика хронічної хвороби нирок.
10. Клінічна симптоматика гострого гломерулонефриту.
11. Клінічна симптоматика гострого пієлонефриту.
12. Діагностика хронічної хвороби нирок.

8. Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань

1. Хворий К., 60 років, звернувся до сімейного лікаря зі скаргами на погіршення апетиту, появу нудоти, вираженої загальної слабкості та свербіння шкіри. Останні 15 років спостерігається у нефролога з діагнозом хронічний гломерулонефрит. Об'єктивно: шкіра та видимі слизові оболонки чисті, бліді, субіктиричні. При аускультатії серця тони глухі, ритмічні, наявний шум тертя перикарду над зоною абсолютної тупості серця. Пульс - 72/хв., ритмічний, АТ- 110/70 мм рт.ст. Креатинін крові - 1,2 ммоль/л. Яка найімовірніша стадія хронічної хвороби нирок у хворого

А. ХХН І

В. ХХН ІІ

- C. XXH III
- D. XXH IV
- E. XXH V

2. Чоловік А., 25 років, при проходженні профогляду здав загальний аналіз сечі. Відмічено наступні зміни: білок – 3,0 г, лейкоцити 30-40 в п/з, еритроцити 10-20 в п/з, свіжі. Зі слів пацієнта – нещодавно переніс ГРВІ, лікувався самостійно симптоматичними препаратами. При детальному обстеженні звертає на себе увагу рівень АТ- 155/95 мм рт.ст. на правій руці та 150/90 на лівій руці, раніше підвищення АТ не реєструвалося. Який з перерахованих діагнозів найбільш імовірно має місце у даного хворого?

- A. Сечокам'яна хвороба
- B. Інфекція сечовивідної системи
- C. Геморагічний васкуліт
- D. Пієлонефрит
- E. Гострий гломерулонефрит

3. Хвора С., 25 років, перебуває на лікуванні у терапевтичному відділенні стаціонару обласної клінічної лікарні з діагнозом при поступленні гломерулонефрит. Пацієнтка скаржиться на головний біль, наявність виражених набряків по всьому тілі, що за останній час поступово збільшувалися, прогресивне зменшення кількості виділеної сечі. У загальному аналізі сечі виявлені наступні зміни: білок 6,5 г/л, лейкоцити- 2-3 у п/з, еритроцити- 4-5 у п/з. В біохімічному аналізі крові звертають увагу загальний білок - 45 г/л та загальний холестерин - 9,5 ммоль/л. Який з наведених нижче синдромів має місце з найбільшою імовірністю?

- A. Гематуричний синдром
- B. Нефротичний синдром
- C. Сечовий синдром
- D. Нефритичний синдром
- E. Змішаний синдром

4. Хворий Л., 20 років, доставлений каретою швидкої медичної допомоги до приміального відділення міської клінічної лікарні із вираженими набряками нижніх кінцівок. З анамнезу відомо, що набряки почали з'являтися через три тижні після того, як пацієнт переніс лакунарну ангіну. При обстеженні в приміальному відділенні крім набряків відмічається також підвищення рівня АТ до 180/120 мм рт.ст. на обох руках. Встановлено попередній діагноз гострого гломерулонефриту. Як зміни сечового осаду можуть бути виявлені у даного пацієнта?

- A. Незначна протеїнурія, лейкоцитурія
- B. Значна протеїнурія, еритроцитурія, циліндрурія
- C. Мікрогематурія, кристалурія
- D. Макрогематурія, лейкоцитурія
- E. Помірна протеїнурія, макрогематурія, гіалінова циліндрурія

5. У хворого А., 25 років, після ангіни, яку лікували ампіциліном, розвинулася анурія, набряки на обличчі. На 6-й день пацієнт звернувся за медичною допомогою, бо відновлення діурезу не настало. В біохімічному аналізі крові рівень креатиніну становить 0,685 ммоль/л. Яка найбільш вірогідний діагноз?

- А. Гострий пієлонефрит
- В. Гострий гломерулонефрит
- С. Медикаментозне пошкодження нирки
- Д. Токсичне пошкодження нирки
- Е. Гостра затримка сечі

6. Хворий К., 50 років звернувся до сімейного лікаря зі скаргами на різкий та інтенсивний біль, що локалізується у лівому боці, іррадіює у промежину та ліве стегно. При детальному розпитуванні хворого лікар отримав додаткову інформацію про часті позиви до сечовипускання, а також появу сечі кольору "м'ясних помиїв". При фізикальному обстеженні відмічається позитивний симптом Пастернацького зліва. Яку патологію перш за все слід запідозрити у даного пацієнта?

- А. Гострий холецистит. Жовчна колька
- В. Гострий пієлонефрит
- С. Гострий апендицит
- Д. Гострий панкреатит
- Е. Камінь сечоводу

7. Хвора Л., 32 роки, перенесла ангіну «на ногах», а через 2-3 тижні відмітила появу набряків обличчя в ранковий час, загальну слабкість. Поступово стала відмічати вже й набряки обох нижніх кінцівок та задишку інспіраторного характеру, що і змусило звернутися за медичною допомогою. При об'єктивному обстеженні лікар виявив анасарку, рівень АТ- 180/110 мм рт.ст. на правій руці та 170/100 мм рт.ст. на лівій руці. При лабораторному дослідженні загального аналізу сечі звертають увагу відносна густина 1022, білок 6 г/л, а також поява гіалінових циліндрів 4-7 у п.з., та еритроцитів 30-50 у п/з. Яку патологію слід запідозрити у хворої?

- А. Цироз печінки
- В. Гіпертонічна хвороба
- С. Гострий пієлонефрит
- Д. Гострий гломерулонефрит
- Е. Серцева недостатність

8. Хвора В., 35 років, звернулася до терапевта зі скаргами на підвищення температури тіла до 38 С, біль у м'язах та дизурію, що з'явилися після переохолодження. При фізикальному обстеженні – позитивний симптом Пастернацького зліва. У загальноклінічному аналізі крові - лейкоцитоз із зсувом формули вліво, прискорення ШОЕ до 35 мм/год, інші параметри без змін. У загальному ана-

лізі сечі виявлено сліди білка, лейкоцитурію та бактеріурію. Який найбільш імовірний діагноз має місце у пацієнтки?

- A. Гострий цистит
- B. Гострий гломерулонефрит
- C. Туберкульоз нирок
- D. Сечокам'яна хвороба, ниркова колька
- E. Гострий пієлонефрит

9. Хвора С., 63 роки, скаржиться на головний біль, болі в різних відділах хребта, в кінцівках, АТ до 180/110 мм рт.ст., пульс- 62 уд/хв. Добова протеїнурія складає 15,0 г/добу. Вміст білка в крові – 110 г/л. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Хронічний гломерулонефрит
- B. Хронічний пієлонефрит
- C. Геморагічний васкуліт з ураженням нирок
- D. Амілоїдоз нирок
- E. Мієломна хвороба

10. У чоловіка М., 21 рік, з'явилась гематурія та набряки нижніх кінцівок. При вимірюванні рівня АТ визначається 170/110 мм рт.ст. У загальному аналізі сечі визначається протеїнурія 3,2 г/л, еритроцити покривають усе поле зору (вилужені), виявляються гіалінові циліндри 6-7 в п.з. Проведення якого діагностичного методу є найбільш доцільним у даному випадку?

- A. Комп'ютерна томографія
- B. Цистоскопія
- C. Внутрішньовенна екскреторна урографія
- D. УЗД нирок та за очеревиного простору
- E. Біопсія нирки

Література:

Основна

- 4. Основи внутрішньої медицини: Пропедевтика внутрішніх хвороб / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; За редакцією О.Г. Яворського. – Київ: „Медицина”, 2016. – 552 с.
- 5. Єпішін А.В., Андрейчин С.М., Бугай Б.Г. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими. – Укрмедкнига, 2020. – 768 с.
- 6. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: посібник: пер. 23-го англ. вид.: у 3 т. Т.2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона; наук. ред. пер. Катерина Юрко, Василь Москалюк, Лариса Мороз, Олександр Складаров, Олександр Курыта, Олексій Ханюков, Людмила Конопкіна, Тетяна Перцева, Лілія Бабінець, Олена Губська. – К.: ВСВ "Медицина", 2021. – 778с.

Додаткова

5. Малігонова А.І., Онопрійчук Д.В. Конспект із нефрології та кардіології. - Житомир: Вид-во ПП «Рута», 2022. – 434 с.
6. Свінціцький А.С. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: навчальний посібник. – Київ: „Медицина”, 2019. – 1008 с.
7. Внутрішні хвороби: підручник: у 2 ч. Ч.1. Розділи 1–8 / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін.; за ред. проф. Л.В. Глушка. – 2-е вид. – К.: ВСВ "Медицина", 2022. – 680 с.
8. Propaedeutics of Internal Medicine: Workbook. Clinical manual for 3rd year medical students' work on their own to prepare for practical classes / V.Ye. Kondratiuk, V.A. Khomaziuk, O.A. Bychkov, T.G. Ostashevska, I.V. Krasiuk. – 2nd ed., suppl. and revised. – Kyiv: AUS Medicine Publishing, 2022. – 240 p.

5. Змістовий модуль: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях органів кровотворення»

5.1. Тема: «Основні симптоми та синдроми при анеміях. Загальноклінічний аналіз крові»

1. Кількість годин: аудиторна робота – 2,5 год , самостійна робота студентів – 3 год.

2. Матеріальне та методичне забезпечення теми: таблиці, мультимедійні презентації, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

3. Обґрунтування теми

Згідно сучасних досліджень у 1,92 мільярда людей в світі виявляється анемія, в Україні вона діагностується у від 13% до 16% жителів, що складає більше однієї десятої частини населення.

4. Мета заняття

– загальна: оволодіти знаннями щодо класифікації анемій, методами їх діагностики;

– конкретна: передбачити об'єм обстеження хворого на рівні практичної підготовки лікаря.

Конкретні цілі. Студент повинен знати:	Початковий рівень знань–умінь. Студент повинен вміти:
- сучасну класифікацію анемій; - клінічні прояви основних видів анемій - показники загального аналізу крові; - лабораторні показники, що характеризують обмін заліза, вітаміну B12, фолієвої кислоти в організмі;	- аналізувати клінічні та лабораторні дані обстеження пацієнта з анеміями; - виявляти симптоми, характерні для окремих видів анемій; - скласти план діагностики для пацієнта з анеміями; - аналізувати дані лабораторного дослідження у пацієнта з анеміями; - аналізувати дані інструментального дослідження у пацієнта з анеміями; - сформулювати діагноз у хворого з анеміями

Перелік практичних навичок студента:

- Інтерпретація змін показників загального аналізу крові та обміну заліза.
- Обстеження пацієнта з анеміями.
- Інтерпретація лабораторних показників, характерних для різних анемій.
- Інтерпретація даних інструментальних досліджень, які підтверджують або виключають анемії.

Матеріали для самостійної підготовки

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічну будову системи кровотворення	
Фізіологія	Фізіологію системи кровотворення	
Патофізіологія	Патогенетичні механізми розвитку анемій	
Пропедевтика внутрішньої медицини	Навички фізичного обстеження хворого, демонструвати вміння володіти ними	Діагностувати, інтерпретувати дані загального аналізу крові, обміну заліза

5. Граф логічної структури теми



6. Орієнтована карта роботи студентів:

- критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- вибір найбільш інформованих тестів, лабораторних та інструментальних досліджень (по можливості виконаних студентами), які підтверджують діагноз;

Зміст теми

Основні показники червоної крові та еритроцитарні індекси

RBC	Red Blood Cells	Кількість еритроцитів
Hb	Hemoglobin	Гемоглобін
Ht	Hematocrit	Гематокрит
MCV	Mean Cell Volume	Середній об'єм еритроцита

MCH	Mean Corpuscular Hemoglobin	Середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті
MCHC	Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration	Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах
CHCH	Mean Cellular Hemoglobin Concentration	Середня клітинна концентрація гемоглобіну
RDW	Red Distribution Width	Ширина розподілу еритроцитів за об'ємом
HDW	Hemoglobin Distribution Width	Ширина розподілу еритроцитів за концентрацією гемоглобіну

Нормальні показники гемограми

Показник	Чоловіки	Жінки
Гемоглобін г/л	130-160	120-140
Еритроцити млн/мкл	4,0 - 5,1	3,7 – 4,7
Гематокрит %	40 - 48	36 - 42
Колірний показник, од.	0,86 – 1,05	0,86 – 1,05
MCV, фл	80 - 95	80 – 95
MCH, пг	25 - 33	25 – 33
MCHC, г/л	30 - 38	30 – 38
RDW, %	11,5 – 14,5	11,5 – 14,5
Ретикулоцити, ‰	2 - 15	2 - 15

Лейкоцитарна формула

Клітини		Кількість
Базофіли		0-1%
Еозинофіли		0,5-5%
Нейтрофіли	мієлоцити	0%
	юні	0%
	паличкоядерні	1-6%
	сегментоядерні	47-73%
Лімфоцити		13-37%
Моноцити		3-11%

Варіанти морфологічних змін еритроцитів.

Анізоцитоз – зміна величини еритроцитів.

Пойкілоцитоз – зміна форми еритроцитів.

Мікроцитоз – стан, при якому в периферичній крові переважають мікроцити (еритроцити діаметром < 6,5 мкм).

Мікросфероцитоз – наявність круглих мікроцитів.

Шизоцитоз – наявність дуже дрібних частинок еритроцитів (2-3 мкм).

Планоцити – еритроцити зі зменшеною товщиною.

Анулоцити – еритроцити, що схожі на кільце (зі значним просвітленням в центрі).

Овалоцити – еритроцити, овальної форми, без просвітлення в центрі.

Стоматоцити – еритроцити з лінійним просвітленням в центрі у вигляді рота.

Ксероцити – еритроцити зі зменшеним об'ємом клітини.

Акантоцити – еритроцити з шипами на поверхні.

Анемія - патологічний клініко-гематологічний синдром, котрий характеризується зменшенням вмісту гемоглобіну та еритроцитів у циркулюючій крові.

Критеріями ВООЗ для діагностики анемії вважаються: у чоловіків – число еритроцитів < 4,0 млн/мкл, Hb<130 г/л, Ht<39%, у жінок – число еритроцитів < 3,8 млн/мкл, Hb<120 г/л, Ht<36%, у вагітних Hb<110 г/л, Ht<33%.

Класифікація анемії

За механізм анемії розподіляються на 3 групи.

I. Зумовлені кровотратою:

1. Гострі постгеморагічні анемії.

2. Хронічні постгеморагічні анемії.

II. Зумовлені порушеннями кровотворення:

1. Зумовлені порушеннями утворення гемоглобіну:

- пов'язані з дефіцитом заліза (залізодефіцитні анемії);

- пов'язані з порушеннями синтезу чи утилізації порфірінів (сидероахрестичні анемії);

2. Зумовлені порушеннями синтезу ДНК і РНК (мегалобластні анемії):

- пов'язані з дефіцитом вітаміну B12 (B12 - дефіцитна анемія);

- пов'язані з дефіцитом фолієвої кислоти (фолієводефіцитна анемія).

3. Зумовлені порушеннями процесів поділу еритроцитів (дисеритропоетичні анемії):

- спадкові дисеритропоетичні анемії;

- набуті дисеритропоетичні анемії.

4. Зумовлені пригніченням проліферації клітин кісткового мозку (апластичні анемії):

- спадкові форми;

- набуті форми.

III. Зумовлені підвищенням руйнування еритроцитів (гемолітичні анемії).

1. Спадкові гемолітичні анемії:

- пов'язані з порушеннями мембрани еритроцитів;

- пов'язані з порушеннями активності ферментів еритроцитів;

- пов'язані з порушеннями структури чи синтезу гемоглобіну.

2. Набуті гемолітичні анемії:

- пов'язані з впливом антитіл (ізоімунні, трансімунні, гетероімунні, аутоімунні);

- мембранопатії, зумовлені соматичною мутацією (хвороба Маркіафаві-Мікелі);

- внаслідок з механічного пошкодження оболонки еритроцитів;
- обумовлені хімічним пошкодженням еритроцитів;
- обумовлені дефіцитом вітамінів (дефіцит вітамінів B12, фолієвої кислоти, вітаміну E);
- внаслідок руйнування еритроцитів паразитами (малярія).

У залежності від концентрації гемоглобіну і кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові виділяють три ступеня тяжкості анемії:

1. Легка анемія – вміст гемоглобіну в межах 110-90 г/л.
2. Анемія середньої тяжкості – гемоглобін в межах 89-70 г/л.
3. Тяжка анемія – вміст гемоглобіну менше 70 г/л.

У залежності від величини середнього об'єму еритроцитів (еритроцитарний індекс MCV) розрізняють анемії:

1. Нормоцитарні - MCV (80-100fl)
2. Макроцитарні - MCV (> 100fl)
3. Мікроцитарні - MCV (< 80fl)

За вмістом гемоглобіну в одному еритроциті анемії розділяють, використовуючи колірний показник (КП) або еритроцитарний індекс MCH

Залежно від величини КП розрізняють анемії:

1. Нормохромні-КП = 0,85 – 1,05.
2. Гіпохромні-КП < 0,85.
3. Гіперхромні-КП > 1,05.

Залежно від величини еритроцитарного індексу MCH розрізняють анемії:

1. Нормохромні-MCH (27-33pg)
2. Гіпохромні - MCH (< 27pg)
3. Гіперхромні - MCH (>33pg)

Залежно від функціонального стану кісткового мозку, його здатності до регенерації і компенсації розрізняють анемії:

1. Норморегенераторні - ретикулоцити 0,5% -1,0%
2. Гіперрегенераторні - ретикулоцити > 1,0%
3. Гіпорегенераторні – ретикулоцити < 0,5%

Для всіх анемії характерний **циркуляторно-гіпоксичний синдром**, обумовлений гемічним зниженням оксигенації тканин:

- блідість шкіри та слизових,
- задишка,
- головний біль,
- запаморочення,
- шум у вухах,
- фотопсії,

- серцебиття,
- тахікардія,
- непріємні відчуття в області серця,
- загальна слабкість,
- швидка стомлюваність,
- судинні шуми (шум дзиги над югулярними венами, функціональні серцеві шуми тощо)

Залізодефіцитна анемія – захворювання системи крові, що спричинене порушенням синтезу гема внаслідок дефіциту заліза в організмі.

Етіологія: 1. Аліментарні фактори (недостатнє поступлення заліза з їжею);

2. Порушення абсорбції заліза з шлунково-кишкового тракту.

3. Інтенсифікація потреб організму у залізі.

4. Крововтрати.

5. Порушення транспорту заліза (дефіцит трансферину).

Симптоми та синдроми при залізодефіцитній анемії:

1. Циркуляторно-гіпоксичний (анемічний);

2. Синдром тканинного дефіциту заліза (сидеропенічний).

Тканинний дефіцит заліза (сидеропенічний синдром) включає:

- Спотворення смаку (рсіа chlorotica): вживання неїстівних продуктів (сирих круп, крейди, вапна, льоду (погофагія)).

- Спотворення нюху: хворим подобаються запахи керосину, бензину, ацетону тощо

- Відчуття поколювання, печіння в язичі.

- М'язова слабкість, яка не характерна для інших анемій.

- Характерна блідість шкіри, може бути з зеленуватим відтінком, шкіра суха, в'яла, з тріщинами, лущиться.

- Волосся тьмяніє, сіріє, стоншується, легко ламається, рідшає.

- Нігті потоншуються, посмуговуються, розшаровуються, ламаються, можуть набувати форму ложки (койлоніхії).

- Атрофічні зміни слизових: язик з тріщинами, афтами, еритематозно нерівномірно змінений ("географічний"), слизова губ і порожнини рота з тріщинами, ангулярним хейлітом.

- Може діагностуватися синдром сидеропенічної дисфагії (Пламмера Вінсона), особливо при вживанні твердої їжі.

- Внаслідок тканинного дефіциту заліза та зумовлених ним атрофічних змін слизової шлунково-кишкового тракту виникають диспептичні явища: нудота, відрижка, відчуття переповнення в епігастрії після їди тощо.

Лабораторні ознаки залізодефіцитної анемії:

- Зниження концентрації гемоглобіну.
- Низький колірний показник (0,85 і нижче).
- Зниження вмісту гемоглобіну в еритроцитах.

- Зменшення розміру еритроцитів (мікроцитоз) та їх гіпохромія.
- При морфологічному дослідженні крові виявляються невеликі гіпохромні еритроцити, аннулоцити, анізоцитоз та пойкилоцитоз.
- Кількість ретикулоцитів не змінена.
- Вміст ферриту в сироватці крові знижений.
- Вміст заліза в сироватці крові низький.
- Насичення трансферину залізом знижене.
- Вміст в крові сироваткових рецепторів трансферину підвищений.

Анемія хронічних захворювань (анемія запальних процесів) - анемія, спричинена зниженням продукції еритроцитів внаслідок стимуляції клітинного імунітету, підвищеною продукцією прозапальних цитокінів і гепсидину.

Анемія хронічних захворювань розвивається при різних інфекційних, запальних і пухлинних захворюваннях і характеризується непрогресуючою або повільно прогресуючою анемією.

Основним патогенетичним механізмом анемії є перерозподіл заліза в клітині імунної системи (макрофаги), активований під впливом прозапальних цитокінів і порушення всмоктування заліза в результаті збільшення продукції гепсидину.

Діагностичні критерії:

- Сидеропенічний синдром відсутній.
- Нормохромна або гіпохромна анемія у поєднанні зі змінами, типовими для основного захворювання (нейтрофільний лейкоцитоз, прискорене ШОЕ, підвищений рівень СРБ, цитокінів запалення імунні порушення тощо).
- Зниження сироваткового заліза у поєднанні зі зменшенням рівня загальних і ненасичених трансферинів.
- Загальна залізов'язуюча здатність крові знижена.
- Рівень ферриту в нормі або підвищений (він - білок гострої фази запалення).
- Оскільки ферритин в сироватці відображає запаси заліза в депо, а розчинний рецептор трансферину (sTfR) - запаси функціонального заліза, був запропонований індекс sTfR/log ферриту в якості показника вмісту заліза в організмі. Він є найбільш інформативним показником для диференціальної діагностики залізодефіцитної та анемії хронічних захворювань. Показник < 1 свідчить про анемію хронічних захворювань, >2 - про залізодефіцитну анемію, від 1 до 2 - про їх поєднання.

B12 –дефіцитна анемія - захворювання системи крові, яке зумовлене дефіцитом в організмі вітаміну B12.

Причини:

1.Дефекти синтезу гастромукопротеїну (фактору Кастла):

- Атрофічний гастрит;
- Гастректомія;
- Вплив токсинів (алкоголь, тощо);
- Онкологічні захворювання шлунка.

2. Вегетаріанство.

3.Порушення абсорбції вітаміну В12:

- Резекція клубової кишки
- Синдром порушеного всмоктування;
- Панкреатит;
- Онкопатологія кишечника;
- Ятрогенні причини (медикаменти).

4.Надмірні конкурентні витрати вітаміну В12:

- Гельмінтози;
- Дивертикулез.

5.Вроджений дефект рецепторів до комплексу вітамін В12-гастромукопротеїн.

6.Збільшені потреба в вітаміні:

- Гемолітичні анемії;
- Онкогематологічні захворювання;
- Гіпертиреоз.
- Багатоплідна вагітність;

7.Зниження депо вітаміну В12, зокрема при хронічних хворобах печінки.

8.Дефіцит транспортерів вітаміну В12 (транскобаламіну).

Симптоми та синдроми при В12 -дефіцитній анемії

Клінічна картина:

1. Циркуляторно-гіпоксичний (анемічний).

2.Ураження шлунково - кишкового тракту:

- запальний - атрофічні зміни слизової оболонки ротової порожнини (яскраво-червоний, блискучий, гладкий, "лакований" язик з ділянками запалення по краях і на кінчику, нерідко з афтозним висипаннями і тріщинами -"хантерівський" глосит);
 - атрофічний гастрит та ентерит (нудота, відрижка, болі і важкість у надчеревній ділянці, проноси, запори тощо);
 - гепатоспленомегалія, пов'язана з активацією ретикулоендотелію та руйнуванням еритроцитів.
- 3.Ураження нервової системи (парестезії, порушення тактильної, больової, вібраційної чутливості, атаксія, зниженням м'язової сили, нетриманням сечі і калу, депресія, галюцинації, безсоння).

Лабораторні ознаки В12 -дефіцитної анемії

- анемія гіперхромна (КП> 1,1), макроцитарна (MCV > 95мкм3), гіпорегенаторна;
- тільця Жолі, кільця Кебо (залишки ядра), базофільная пунктуація в еритроцитах;
- лейкопенія (нейтропенія, еозинопенія, відносний лімфоцитоз), гіперсигментація ядер нейтрофілів.
- тромбоцитопенія;

- в мієлограмі виявляється мегалобластний тип кровотворення, гіперплазія червоного паростка, кількість базофільних і поліхроматофільних мегалобластів збільшена, оксифільних - зменшена);
- зниження вмісту вітаміну B12 в крові.
- високий рівень сироваткового заліза;
- високий рівень ферритину;
- підвищення ренальної екскреції метилмалонової та формімінглутамінової кислоти;
- помірне підвищення непрямого (некон'югованого) білірубіну.

Фолієво-дефіцитна анемія - захворювання системи крові, яке зумовлене дефіцитом в організмі фолієвої кислоти (вітаміну B9).

Етіологія: 1. Харчовий дефіцит вітаміну B9;

2. Зниження абсорбції фолатів в тонкому кишківнику при ентеропатіях;

3. Підвищена потреба в фолатах в дитячому віці, при вагітності, хронічному запаленні, онкопатології.

4. Фармакологічні впливи (метотрексат, сульфаніаміди, антиконвульсанти тощо).

5. Зниження депо вітаміну B9, зокрема при хронічних хворобах печінки.

Симптоми та синдроми при фолієво-дефіцитній анемії

Синдроми аналогічні таким при B12 – дефіцитній анемії крім неврологічного

Лабораторні ознаки фолієво-дефіцитної анемії:

- анемія макроцитарна (MCV > 95мкм3), гіперхромна (КП> 1,1), гіпорегенера-торна;

- тільця Жолі, кільця Кебо (залишки ядра), базофільна пунктуація в еритроци-тах;

- нейтропенія, еозінопенія, відносний лімфоцитоз, гіперсегментація ядер нейт-рофілів.

- тромбоцитопенія;

- в мієлограмі виявляється гіперплазія червоного паростка, «синій» кістковий мозок (збільшена кількість базофільних і поліхроматофільних мегалобластів, зменшена - оксифільних), мегалобластне кровотворення;

- зниження рівня фолієвої кислоти в крові

- нормальний рівень вітаміну B12 в крові.

- високий рівень сироваткового заліза

- високий рівень ферритину

- нормальна ренальна екскреція метилмалонової та формімінглутамінової кис-лоти.

- помірне підвищення непрямого (некон'югованого) білірубіну.

Гемолітичні анемії - гетерогенна група захворювань, що характеризуються аномальним передчасним розпадом еритроцитів.

Етіологія:

I. Успадковані:

1. Дефект синтезу глобіну:
 - серповидно-клітинна анемія;
 - таласемія.
2. Дефект мембрани еритроцитів:
 - спадковий сфероцитоз;
 - спадковий овалоцитоз.
3. Дефект ферментів еритроцитів:
 - дефіцит глюкозо-6-фосфат дегідрогенази (примахінова анемія);
 - дефіцит піруваткінази.

II. Набуті:

1. Імуноопосередковані:
 - аутоімунна гемолітична анемія;
 - медикаментозна імунна гемолітична анемія.
2. Неімунна гемолітична анемія:
 - пароксизмальна нічна гемоглобінурія;
 - фізична травма;
 - інфекція (малярія);
 - екзогенні речовини

Симптоми та синдроми при гемолітичних анеміях:

1. Циркуляторно-гіпоксичний (анемічний)
2. Гемолітичний синдром, який може бути внутрішньоклітинним і внутрішньосудинним.

Внутрішньоклітинний гемоліз обумовлений вродженим дефектом еритроцитів (патологія мембрани, ферментів еритроцитів, структури гемоглобіну) або набутими причинами, коли еритроцити є нормальними, а причиною розпаду являються зовнішньоклітинні фактори (імунні чи неімунні). При цьому руйнування еритроцитів здійснюється переважно макрофагами селезінки і печінки.

Клінічна картина при анеміях з внутрішньоклітинним гемолізом:

- Жовтяниця - потемніння сечі, калу, істеричність склер, слизових, шкіри, відсутність свербіжу.
- Спленомегалія (особливо при спадкових гемолітичних анеміях)
- Гіпербілірубінемія (переважно за рахунок непрямого (некон'югованого) білірубину)
- Уробілінурія
- Анемія і ретикулоцитоз в периферичній крові
- Гіперплазія еритроїдного паростка в кістковому мозку
- Позитивна проба Кумбса на антиеритроцитарні антитіла при аутоімунних анеміях.

При внутрішньосудинному гемолізі руйнування еритроцитів відбувається під час їх циркуляції в судинному руслі.

Клінічна картина при анеміях з внутрішньосудинним гемолізом:

- Характерна наявність гемолітичних кризів у вигляді тріади: біль в поперековій області, лихоманка та поява чорної сечі.
- Іктеричність шкіри та видимих слизових оболонок виявляється під час гемолітичного кризу
- Спленомегалія незначна або відсутня
- Гіпербілірубінемія виникає під час гемолітичного кризу, в крові виявляється вільний гемоглобін.
- У сечі виявляються гемосидерин, рідше – гемоглобін.
- Анемія і ретикулоцитоз виявляються, зазвичай, під час гемолітичного кризу.

Апластичні анемії – анемії, що характеризуються панцитопенією периферичної крові внаслідок пригнічення функції кісткового мозку зі зменшенням його клітинності та заміщення жировою тканиною.

Причини:

- 1.Радіація;
- 2.Вплив хімічних сполук (пестициди, бензол, важкі метали тощо);
- 3.Фармакологічні впливи: цитостатики, антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати тощо;
4. Інфекції: вірусні, бактеріальні, грибові;
5. Аутоімунна патологія: системні захворювання сполучної тканини тощо.

Симптоми та синдроми при апластичних анеміях:

1. Циркуляторно-гіпоксичний (анемічний)
2. Геморагічний синдром за наявності тромбоцитопенії (геморагічні висипання плямисто - петехіального типу, геморагічні прояви різного ступеня виразності та локалізації).
3. Синдром імунodefіциту - часті інфекційні захворювання, викликані різноманітними патогенами.

Лабораторні ознаки апластичних анемії:

- нормохромна, нормоцитарна, арегенераторная анемія з різким зниженням кількості ретикулоцитів;
- лейкопенія, нейтропенія, відносний лімфоцитоз;
- тромбоцитопенія;
- в мієлограмі - зниження клітинної кісткового мозку, звуження еритроцитарного, мегакаріоцитарного та гранулоцитарного паростків кровотворення;
- в трепанбіоптаті кісткового мозку - заміщення кісткового мозку жировою тканиною;
- підвищення рівня сироваткового заліза;
- відсутність спленомегалії.

7. Завдання для самостійної роботи:

- 1.Назвіть показник аналізу периферичної крові, найбільш точний для діагностики гіпохромних анемії?

2. Назвіть показник, що характеризує транспортний фонд заліза та запаси заліза в організмі?
3. Які лабораторні та клінічні ознаки внутрішньоклітинного гемолізу еритроцитів?
4. Чи з'являються при внутрішньосудинному гемолізі еритроцитів зміни в сечі?
5. Чим морфологічно характеризується хвороба Мінковського-Шоффара?
6. Стернальна пункція чи трепанобіопсія здухвинної кістки більш інформативна в діагностиці апластичної анемії?
7. Які операції можуть призвести до розвитку В12-дефіцитної анемії?
8. Які якісні та кількісні зміни в крові, характерні для В12-дефіцитної анемії.
9. Які анемії можуть розвиватися при гельмінтозах.
10. Який лабораторний показник найбільш інформативний для ранньої діагностики дефіциту вітаміну В12

8. Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань:

1. Жінка, 28 років, відмічає загальну слабкість, запаморочення, шум у вухах, часті носові та ясенові кровотечі. В анамнезі часті ангіни, пневмонії. При огляді шкіра бліда, з жовтяничним відтінком, геморагічна висипка в ділянці голені, стегон, живота. Периферичні лімфовузли не збільшені. Гепато- та спленомегалія не виявлено. Яка зміна в загальному аналізі крові найбільш ймовірна у даної пацієнтки:

- А) панцитопенія
- В) тромбоцитопенія
- С) лейкопенія
- Д) еритропенія
- Е) лімфоцитопенія

2. Чоловік, 32 років, скаржиться на загальну слабкість, біль і печіння в язичку, оніміння ніг. Загальний аналіз крові: гемоглобін 85 г/л, еритроцити – $1,7 \times 10^{12}/л$, колірний показник - 1,3, лейкоцити - $3,8 \times 10^9/л$, еозинофіли - 1%, нейтрофіли паличкоядерні - 8%, сегментоядерні – 60%, лімфоцити – 23%, тромбоцити – $110 \times 10^9/л$, нормобласти 3:100, ретикулоцити – 0,2%, у мазку макроанізоцитоз, поодинокі мегалобласти, ШОЕ – 69 мм/год. Виберіть найбільш ймовірний діагноз:

- А) постгеморагічна анемія
- В) апластична анемія
- С) фолієво- дефіцитна анемія
- Д) гемолітична анемія
- Е). В12 – дефіцитна анемія

3. Жінка 43 років, скаржиться на слабкість, біль у попереку, в ділянці серця, серцебиття, запаморочення, підвищення температури до $37,8^{\circ}C$, пожовтіння шкіри, темний колір сечі. Під час огляду: шкірні покриви бліді, лимонно-жовтого кольору, склери іктеричні, печінка +4 см з-під краю реберної дуги, селезінка +2 см з-під краю реберної дуги. Виберіть найбільш ймовірний діагноз:

- А) хронічна постгеморагічна анемія.
- В) аутоімунна гемолітична анемія
- С) спадкова гіпопластична анемія
- Д) хронічна залізодефіцитна анемія
- Е) мегалобластна В12 – дефіцитна анемія

4. Жінка, 44 років, скаржиться на схуднення, субфебрильну температуру тіла, біль у дрібних суглобах. З анамнезу: хвора на 2 місяці, пов'язує з переохолодженням. При огляді: шкірні покриви бліді з лимонно-жовтим відтінком, на обличчі еритематозні плями, суха шкіра, волосся ламке. Дихання жорстке, тони серця приглушені, ритмічні, систолічний шум на верхівці, печінка на 2 см з-під краю реберної дуги. Загальний аналіз крові: гемоглобін - 67 г/л., колірний показник - 1,0, ретикулоцити - 22%, збільшення ШОЕ. Який вид анемії розвинувся у хворої?

- А) мегалобластна В12 – дефіцитна
- В) хронічна залізодефіцитна
- С) спадкова гіпопластична
- Д) аутоімуна гемолітична
- Е) хронічна постгеморагічна

5. Хворий 40 років госпіталізований з приводу болю в епігастральній ділянці. В анамнезі – виразкова хвороба шлунка. Шкірні покриви бліді. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 90 г/л, еритроцити – $3,5 \times 10^{12}/л$, колірний показник – 0,7, тромбоцити – $180,0 \times 10^9/л$, ретикулоцити – 0,5 %. В крові: білірубін – 12 ммоль/л, сироваткове залізо – 4,6 ммоль/л. Реакція Грегерсена позитивна. Який вид анемії передбачається у даного пацієнта?

- А) гостра постгеморагічна анемія
- В) гемолітична анемія
- С) апластична анемія
- Д) залізодефіцитна анемія
- Е) В12-дефіцитна анемія

6. 37-річну хвору турбує слабкість, задишка, носові кровотечі, ясні місячні (останнім часом). При обстеженні – петехіально-плямистий тип кровоточивості. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 77 г/л, ретикулоцити – 1%, лейкоцити $5,8 \times 10^9/л$, лейкоформула не визначена. Найбільш ймовірний діагноз?

- А) тромбоцитопенічна пурпура
- В) гострий лейкоз
- С) апластична анемія
- Д) гемолітична анемія
- Е) гемофілія

7. Жінка, 49 років, самостійно і безконтрольно тривалий час приймає левоміцетин з приводу стастих розладів випорожнень. Загальний аналіз крові: гемоглобін - 76 г/л, еритроцити - $2,3 \times 10^{12}/л$, колірний показник - 1,0, лейкоцити -

1,1x10⁹/л, еозинофіли - 0%, нейтрофіли паличкоядерні -11%, сегментоядерні - 36%, лімфоцити - 50%, моноцити - 10%, ретткульоцити - 0,2%, тромбоцити - 5,0 x10⁹ / л, ШОЕ -51 мм/год. Проба Кумбса негативна. Мієлограма: спустошений кістковий мозок, поодинокі лімфоцити, плазматичні клітини. Ваш діагноз:

- A) фолієво – дефіцитна анемія
- B) залізодефіцитна анемія
- C) гостра постгеморагічна анемія
- D) апластична анемія
- E) хронічна постгеморагічна анемія

8. Жінка 28 років, скаржиться на слабкість, біль у попереку, серцебиття, запаморочення, субфебрилітет, пожовтіння шкіри, темний колір сечі. Під час огляду: шкірні покриви бліді, лимонно-жовтого кольору, склери іктеричні, тони серця приглушені, ритмічні, систолічний шум на верхівці, печінка +3 см нижче краю реберної дуги, селезінка +2 см нижче краю реберної дуги. В крові – гемоглобін 55 г/л., колірний показник – 1,0, ретикулоцити - 25%, зруйновані еритроцити у мазку крові.

Чим пояснюється чорний колір сечі?

- A) протеїнурією
- B) гемоглобінурією
- C) уробілінурією
- D) білірубінурією
- E) макрогематурією

9. Жінка, 32 роки, скаржиться на слабкість, серцебиття, швидку стомлюваність, нудоту, печіння кінчика язика, біль у животі, зниження маси тіла. Рік тому отримувала лікування з приводу глистяної інвазії (широкий стрічок). При огляді: шкіра блідо-лимонного забарвлення. Межі серця не змінені, тони приглушені, тахікардія. Язик чистий, яскраво - червоного кольору, гладкий, сосочки згладжені. Печінка не збільшена. Загальний аналіз крові: еритроцити – 3,5x10¹²/л, гемоглобін – 89 г/л, колірний показник – 1,5, лейкоцити – 3,7x10⁹/л, ШОЕ – 29 мм/год, у пунктаті кісткового мозку: мегалобласти – 80%. Яке додаткове обстеження допоможе підтвердити діагноз?

- A) визначення метилмалонової кислоти в сечі
- B) визначення фолієвої кислоти у крові
- C) визначення білірубіну в крові
- D) визначення сироваткового заліза
- E) визначення уробіліну в крові

10. 19-річну хвору турбує виражена слабкість, задишка, зміна смакових відчуттів, випадіння волосся. При обстеженні – шкірні покриви бліді з зеленуватим відтінком. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 76 г/л, лейкоцити 6,7x10⁹/л, лейкоформула не визначена. Найбільш ймовірний діагноз?

- A) B12 – дефіцитна анемія
- B) залізодефіцитна анемія

- С) апластична анемія
- Д) гемолітична анемія
- Е) тромбоцитопенічна пурпура

Література:

Основна

1. Основи внутрішньої медицини: Пропедевтика внутрішніх хвороб / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; За редакцією О.Г. Яворського. – Київ: „Медицина”, 2016. – 552 с.
2. Єпішін А.В., Андрейчин С.М., Бугай Б.Г. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими. – Укрмедкнига, 2020. – 768 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: посібник: пер. 23-го англ. вид.: у 3 т. Т.2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона; наук. ред. пер. Катерина Юрко, Василь Москалюк, Лариса Мороз, Олександр Скляров, Олександр Курята, Олексій Ханюков, Людмила Конопкіна, Тетяна Перцева, Лілія Бабінець, Олена Губська. – К.: ВСВ "Медицина", 2021. – 778с.

Додаткова

1. МОЗ України. Настанова 00314. Оцінка анемії у дорослих. 2018. <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3196>
2. Свінціцький А.С. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: навчальний посібник. – Київ: „Медицина”, 2019. – 1008 с.
3. Внутрішні хвороби: підручник: у 2 ч. Ч.1. Розділи 1–8 / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін.; за ред. проф. Л.В. Глушка. – 2-е вид. – К.: ВСВ "Медицина", 2022. – 680 с.
4. Propaedeutics of Internal Medicine: Workbook. Clinical manual for 3rd year medical students' work on their own to prepare for practical classes / V.Ye. Kondratiuk, V.A. Khomaziuk, O.A. Bychkov, T.G. Ostashevska, I.V. Krasiuk. – 2nd ed., suppl. and revised. – Kyiv: AUS Medicine Publishing, 2022. – 240 p.

ЕТАЛОНИ ВІДПОВІДЕЙ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ

1.1. Тема: «Мітральні та аортальні вади серця: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження»

1 В, 2 А, 3 С, 4 В, 5 С, 6 С, 7 В, 8 С, 9 В, 10 А

1.2. Тема: «Основні симптоми та синдроми при артеріальних гіпертензіях. Гіпертензивні кризи»

1 С, 2 С, 3 В, 4 С, 5 С, 6 D, 7 А, 8В, 9 С, 10 В, 11 D, 12 А, 13 А, 14 Е, 15 С

1.3. Тема: «Ішемічна хвороба серця: основні симптоми та синдроми при стенокардії та інфаркті міокарда»

1 D, 2 А, 3 В, 4 D, 5 С, 6 А, 7 D, 8 С, 9 Е, 10 А

2.1. Тема: «Основні клінічні прояви при хронічному бронхіті та бронхіальній астмі. Хронічне обструктивне захворювання легень. Синдром підвищення повітряності легеневої тканини»

1 В, 2 В, 3 В, 4 Е, 5 В, 6 D, 7 А, 8 В, 9 С, 10 Е.

2.2. Тема: «Пневмонії, пневмосклероз, рак легень, сухий та ексудативний плеврит: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження»

1 Е, 2 А, 3 С, 4 D, 5 В, 6 А, 7 Е, 8 С, 9 Е, 10 Е

3.1. Тема: «Гастрити, виразкова хвороба: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження»

1С, 2В, 3А, 4А, 5А

3.2. Тема: «Хронічний холецистит, жовчно-кам'яна хвороба, хронічний гепатит і цироз печінки: основні симптоми та синдроми на підставі клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження»

1 А, 2 Е, 3 С, 4 Е, 5 А, 6 D, 7 А, 8 А, 9 А, 10 D, 11 D, 12 А, 13 Е, 14 А, 15 А

4.1. Тема: «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях нирок: гломерулонефриті та пієлонефриті. Хронічна хвороба нирок. Загальноклінічне дослідження сечі»

1 Е, 2 Е, 3 В, 4 В, 5 В, 6 Е, 7 D, 8 Е, 9 Е, 10 Е

5.1. Тема: «Основні симптоми та синдроми при анеміях. Загальноклінічний аналіз крові»

1 А, 2 Е, 3 В, 4 D, 5 D, 6 А, 7 D, 8 В, 9 А, 10 В.

Методичні рекомендації:
до практичних занять для студентів 3 курсу

Бичков О. А., Бишовець Р. В., Кармазіна О. М., Карпенко О. В.,
Кондратюк В. Є., Крістіан Е. Г., Мойсеєнко В. О., Осташевська Т. Г.,
Палієнко І. А., Петрова А. С., Стахова А. П., Хомазюк В. А.,
Шевчук С. Г.

Підписано до друку 03.04.2025 р.

Формат 148x210 */16. Папір офсетний. Офсетний друк.

Умов. друк. арк. 9,12.

Тираж 200 екз. Замовлення №

Надруковано в поліграфії «КРІ print»,

За адресою м. Київ, проспект Берестейський, 31