

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ, МОЛОДІ ТА СПОРТУ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ імені І.І. МЕЧНИКОВА

І.В. Іванова, О.І. Бурденюк, С.П. Гвоздій

**Функціональна та
лабораторна діагностика
патологічних станів людини**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Одеса
«Одеський національний
університет»
2011

УДК 616-071(075.8)

И 20

ББК 52.5я73

**Рекомендовано до друку Вченою радою ОНУ
імені І.І. Мечникова як навчальний посібник.
Протокол № 9 від 30 червня 2010 р.**

Автори:

І.В. Іванова, кандидат медичних наук, доцент

О.І. Бурденюк, старший викладач кафедри

С.П. Гвоздій, кандидат педагогічних наук, доцент

Рецензенти:

Золотарьова Т.А.,

доктор медичних наук, професор, заступник директора Одеського НДІ курортології і реабілітації;

Сердюк В.В., доктор медичних наук, професор Одеського державного медичного університету, Заслужений винахідник України, академік Української академії оригінальних ідей;

Коноваленко В.Л., кандидат медичних наук, лікар вищої категорії, директор багатопрофільної діагностичної лабораторії МП «Діамед».

Іванова І.В., Функціональна та лабораторна діагностика патологічних станів людини: навч. Посібник / І. В. Іванова, О.І. Бурденюк, С.П. Гвоздій. – Одеса: Одеський національний університет, 2011. – 144 с.

ISBN 978-617-689-002-7

ББК 52.5я73

Навчальний посібник «Курс лекцій з дисципліни «Функціональна і лабораторна діагностика патологічних станів людини» (ФЛДПСЛ) призначається для студентів фізичного факультету, спеціалізація «Медична фізика». У навчальному посібнику розглядаються причини, основні ознаки та наслідки патологічних станів людини, а також аналізуються результати лабораторних та функціональних методів обстеження. Отримана сума знань необхідна майбутнім фахівцям для роботи в медичних закладах та на медико-технічних підприємствах.

Для студентів та викладачів вищих немедичних та середніх медичних навчальних закладів.

ISBN 978-617-689-002-7

© І.В. Іванова, О.І. Бурденюк,

С.П. Гвоздій, 2011

© ОНУ імені І.І. Мечникова, 2011

ВСТУП

Дисципліна «Функціональна та лабораторна діагностика патологічних станів людини» базується на знаннях студентів з анатомії та фізіології, хімії, фізики та набутому досвіді. Основними задачами дисципліни є надання студентам теоретичних знань з основних закономірностей виникнення, розвитку та наслідків хвороби, про різноманіття сучасних лабораторних та функціональних методів обстеження, які допомагають лікарям своєчасно та правильно встановити діагноз, а значить надати хворому повноцінну допомогу. Дисципліна має професійну спрямованість.

Автори будуть вдячні за зауваження та пропозиції до навчального посібника.

Надсилайте їх на адресу: 65058, Одеса, провулок Шампаський 2, кафедра медичних знань та безпеки життєдіяльності або на електронну адресу – medicinabjd@gmail.com.

ЛЕКЦІЯ №1

ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЗДОРОВ'Я ТА ХВОРОБИ

Згідно даних Всесвітньої організації охорони здоров'я – здоров'я – це стан повного фізичного, психологічного та соціального благополуччя. Здоров'я це насамперед нормальний стан організму, в якому структури та функції відповідають один одному, а регуляторні системи здатні підтримувати постійність внутрішнього середовища.

Хвороба – це порушення нормальної життєдіяльності організму при впливі на нього пошкоджувальних факторів, як наслідок знижуються пристосовні можливості і обмежується працездатність людини. Нормальне життя – це результат постійного пристосування організму до безперервно мінливим умовам середовища. Таким чином, здоров'я визначається насамперед пристосувальними можливостями організму. При зниженні цих можливостей хвороботворний фактор може викликати такі зміни, які проявляться більш чи менш вираженими порушеннями в організмі. При хворобі компенсаторні можливості організму ніколи повністю не вичерпані. Ці дві сторони хвороби не існують окремо, а існують тільки в діалектичній єдності. Наприклад, до організму проникли мікроби і викликали утворення гнійника. Мають місце усі ознаки хвороби (загибель ділянки тканин, біль тощо) і поряд з цим з'являються компенсаторні прояви (еміграція лейкоцитів, фагоцитоз, утворення бар'єру навкруги осередку тощо). При пропасниці поряд з високою температурою, головним болем та іншими проявами спостерігається більш активне вироблення антитіл, більш енергійний фагоцитоз та інші міри проти хвороби. Патологічний процес і компенсаторні можливості організму існують безперервно і нема хвороби, якщо нема цієї єдності. Якщо усунути все, що є компенсацією, то не буде хвороби, а буде смерть. Якщо усунути все, що є патологічним, то це буде не хвороба, а здоров'я.

При класифікації хвороб беруть до уваги декілька критеріїв.

1. До основи етіологічної класифікації вкладена спільність причин для групи захворювань: хвороби інфекційні та неінфекційні.
2. Топографо-анатомічна класифікація (відокремлює хвороби серця, нирок, очей тощо).
3. Вік та стать накладають свої особливості на протікання захворювань (дитячі хвороби, геронтологія), самостійне значення має гінекологія.
4. Виділяються групи захворювань, де особливе значення мають екологічні фактори (професійні захворювання).
5. Існує окрема група спадкових хвороб.
6. Відокремлені групи захворювань, де спільним є патогенез (механізм їх виникнення): алергічні захворювання, колагенози тощо.

В протіканні значної кількості хвороб, переважно інфекційних, можливо виділити чотири періоди:

1. Інкубаційний – продовжується з моменту дії причини до появи перших ознак хвороби. Він може бути скороченим до декількох годин (наприклад, при отруєннях) або поширеним до декількох років (СНІД, проказа).

2. Продромальний період – продовжується від перших ознак захворювання до повного прояву його симптомів. Цей період продовжується 2-3 дні і проявляється слабкістю, субфебрильною температурою, зниженням апетиту тощо.

3. Період виражених клінічних ознак. Продовжується від декількох днів до декількох років (туберкульоз, сифіліс, цукровий діабет тощо). В цей період з'являються ознаки, найбільш типові для даної хвороби.

4. Завершальний період (реконвалесценції). Вихід з хвороби може бути: повне одужання, перехід до хронічної форми хвороби, або смерть.

Етіологія – це причина виникнення хвороби. Етіологія відповідає на запитання «чому?» виникла хвороба. Етіологічні фактори поділяють на:

1. Фізичні – дія тепла і холоду, іонізуюче випромінювання, атмосферний тиск, сонячна радіація тощо.
2. Хімічні – промислові отрути, отрутохімікати, побутова хімія, деякі лікарські речовини тощо.
3. Біологічні – велика різноманітність патогенних мікробів, вірусів, найпростіших, глистів тощо.
4. Психогенні – психічні травми супроводжуються вегетативними порушеннями, знижують можливості нервової системи до мобілізації захисних механізмів. На цьому фоні любий патологічний подразник може викликати хворобу.

Існує теорія поліетіологічності захворювань. Наприклад: серед причин виникнення злоякісних пухлин називають і фізичні, і хімічні, і біологічні фактори (вірусна теорія). Суть проблеми, вірогідно, у недостатності наших знань. Причина буде одна, все інше – умови.

Патогенез – це механізм виникнення, розвитку та виходу з хвороби. Патогенез відповідає на запитання «яким чином?» розвивається хвороба. Говорячи про патогенез захворювання необхідно пам'ятати, що він може бути поділеним на декілька етапів і ці етапи пов'язані між собою причинно-наслідковими відношеннями. Зміни, які виникають у процесі захворювання, самі стають причинами нових порушень. Причинно-наслідкові відношення в патогенезі можуть розвиватися по прямій, а можуть приймати характер «порочного кола». Аналіз патогенезу призводить до висновку, що не існує хвороб суто місцевих або суто загальних. Наприклад: фурункул може бути суто місцевим відображенням загального захворювання – цукровий діабет.

Симптом – ознака хвороби. Симптоми можуть бути виявлені лікарем при опитуванні людини, а також в результаті обстеження хворого за допомогою основних та допоміжних методів обстеження. Симптоми являються тією

основою, на якій будується діагноз та прогноз захворювання. Симптоми можуть бути патологічними (жовтяниця, ціаноз та інші) або захисними (блювота при харчових отруєннях, кашель при попаданні чужорідного тіла у дихальні шляхи тощо). Відрізняють симптоми специфічні, особливо характерні для ураження якоїсь системи. Наприклад: кашель, біль в грудній клітині, задишка – є типовими при захворюванні дихальної системи. Загальні симптоми мають місце при багатьох захворюваннях (головний біль, підвищена температура, загальна слабкість та інше). Іноді специфічний для даного захворювання симптом може бути відсутнім (відсутність болю при інфаркті міокарду, лейкоцитозу при крупозній пневмонії тощо).

Синдром – сукупність симптомів, об'єднаних загальним патогенезом, який характеризує певний патологічний стан людини. Деякі синдроми мають місце при різних захворюваннях. Так, синдром «гострого живота» (метеоризм, не відходження калу та газів, біль у животі, напруження м'язів черевної стінки) має місце при перфорації виразки шлунку та жовчного міхура, гострому апендициті, тромбозі мезентеріальних судин та інше.

При зустрічі з хворим, до початку його об'єктивного обстеження, проводять збір даних про стан його здоров'я – анамнез. Прийнято розрізняти анамнез хвороби (*anamnesis morbi*) та анамнез життя хворого або загальний анамнез (*anamnesis vitae*).

Анамнез хвороби повинен дати відповідь на слідуєчі запитання: 1) На що скаржитися хворий? 2) Коли хворий захворів, коли з'явилися перші ознаки захворювання? 3) Як виникло захворювання, які його перші ознаки, що їм передувало? 4) Перебіг хвороби, її розвиток з моменту виникнення до нинішнього часу.

При зборі анамнезу життя з'ясовують матеріально-побутові умови, умови праці, наявність професійних шкідливостей, умови відпочинку тощо. Необхідно звернути увагу на спадкові особливості хворого, стан здоров'я його рідних, хвороби, якими він хворів раніше, чи мали місце алергічні реакції, індивідуальна несумісність з антибіотиками. Уточнюють онкологічний стан в родині. Після збору анамнезу хвороби і анамнезу життя переходять до об'єктивного обстеження, яке включає: огляд хворого, ощупування (пальпація), вистукування (перкусія), прослуховування (аускультация), вимірювання тиску, пульсу тощо. Тільки після їх застосування, може бути вирішено, які ще допоміжні методи (лабораторні, інструментальні тощо) необхідно застосовувати для уточнення діагнозу.

Всі сучасні методи обстеження (ендоскопія, радіологічні, рентгенологічні, біохімічні, імунологічні, лабораторні, ультразвукові та інші) будуть детально розглянуті у відповідних розділах.

Контрольні питання до теми №1

1. Визначте поняття «здоров'я» і «хвороба».
2. Що таке «етіологія» і «патогенез» хвороби?
3. Назвіть та поясніть чотири періоди протікання гострих (переважно інфекційних) хвороб.
4. Яким чином поділяються етіологічні фактори?
5. Дайте пояснення визначенню «симптом» і «синдром».
6. Надайте основні характеристики симптомів.
7. Що таке «анамнез»? На які частини від розподіляється?
8. На які запитання дає відповідь анамнез хвороби?
9. На які запитання дає відповідь анамнез життя?
10. Що включає об'єктивне обстеження хворого?

ЛЕКЦІЯ №2

ФУНКЦІОНАЛЬНА ТА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Дихальна система — це відкрита система організму, яка забезпечує газообмін, формування гомеостазу в трахеобронхіальних шляхах, очищення повітря, яке вдихається, від чужорідних часток і мікроорганізмів, а також аналіз пахучих речовин в атмосферному середовищі. Поділяється на повітряноні шляхи і респіраторний відділ. Повітряноні шляхи включають порожнину носа, глотку, гортань, трахею, бронхи різних калібрів, включаючи бронхіоли. Тут повітря зігрівається (охолоджується), очищається від різноманітних частинок і зволожується. Також цей відділ забезпечує голосоутворення, нюх, імунний захист, депонування крові, регулює згортання крові, водно-сольовий баланс і виконує ендокринну функцію. Респіраторний відділ складається із альвеолярних ходів і альвеол, які утворюють ацинуси. У них відбувається газообмін.

Стінка повітряноних шляхів складається з чотирьох оболонок:

- Слизова — вкриває внутрішню поверхню повітряноних шляхів, вкрита епітелієм, під яким лежить власна пластинка слизової оболонки. Клітинний склад епітеліальної пластинки та кількість гладеньких міоцитів залежить від відділу повітряноних шляхів.
- Підслизова — представлена пухкою волокнистою сполучною тканиною з великою кількістю кровоносних судин.
- Фіброзно-хрящова — утворена хрящовою тканиною та може бути представлена гіаліновим чи еластичним хрящем, що утворює жорсткий і міцний каркас, який дає змогу підтримувати відкритим просвіт повітряноних шляхів для виконання їх основної функції — просування повітря.
- Адвентиційна оболонка — побудована із пухкої волокнистої сполучної тканини.

Систему органів дихання людини становлять легені і повітряноні шляхи (носова порожнина, носоглотка, гортань, трахея, бронхи). Легені розміщені в грудній порожнині, в них відбувається процес обміну кисню і вуглекислого газу між кров'ю і атмосферним повітрям. Повітряноні шляхи починаються носовою порожниною, розділеною кістково-хрящовою перегородкою на ліву і праву частини. Стінки носової порожнини вистелені слизовою оболонкою, яка вкрита війками, пронизана кровоносними судинами і залозами. З носової порожнини повітря послідовно потрапляє в носоглотку і гортань. Вхід до гортані при ковтанні їжі закривається хрящовим надгортанником. У гортані розміщені складки — голосові зв'язки, щілина між якими називається голосовою. Нижній відділ гортані переходить у трахею, передня стінка якої утворена хрящовими півкільцями, а задня складається з гладеньких м'язів і

прилягає до стравоходу. Трахея розгалужується на два бронхи, що входять у ліву і праву легені. Бронхи розгалужуються на два повітроносні трубочки, діаметр яких поступово зменшується, і закінчується гронами легеневих пухирців.

Для підтримання дихальної системи в нормальному стані має значення правильна організація побуту, загартовування, дотримання режиму праці, відпочинку, харчування. Сприятливо впливають на роботу дихальної системи фізична праця, заняття фізкультурою і спортом. Потрібно вчитися правильно дихати. Для цього треба застосовувати комплекси фізичних вправ, які розвивають дихання.

У своїй повсякденній практиці лікарю приходиться зіштовхуватися з різними захворюваннями дихальної системи. В амбулаторно-поліклінічних умовах, особливо у весняно-осінній період, часто зустрічаються такі захворювання, як гострий ларингіт, гострий трахеїт, гострий і хронічний бронхіт. У відділеннях стаціонару терапевтичного профілю нерідко знаходяться на лікуванні хворі з гострою і хронічною пневмонією, бронхіальною астмою, сухим і ексудативним плевритом, емфіземою легень і легенево-серцевою недостатністю. У хірургічні відділення надходять для обстеження і лікування хворі з бронхоектатичною хворобою, абсцесами і пухлинами легень.

Сучасний арсенал діагностичних і лікувальних засобів, застосовуваних при обстеженні і лікуванні хворих із захворюваннями органів дихання, є дуже великим. Сюди відносяться різні лабораторні методи дослідження (біохімічні, імунологічні, бактеріологічні й ін.), функціональні способи діагностики – спірографія і спірометрія (визначення і графічна реєстрація тих чи інших параметрів, що характеризують функцію зовнішнього подиху), пневмотахографія і пневмотахометрія (дослідження максимальної об'ємної швидкості форсованого вдиху і видиху), дослідження змісту (парціального тиску) кисню і вуглекислого газу в крові й ін.

Дуже інформативними є різні рентгенологічні методи дослідження дихальної системи: рентгеноскопія і рентгенографія органів грудної клітки, флюорографія (рентгенологічні дослідження за допомогою спеціального апарата, що дозволяє робити знімки розміром 70X70 мм, що застосовується при масових профілактичних обстеженнях населення), томографія (метод пошарового рентгенологічного дослідження легень, точніше оцінюючий характер пухлиновидних утворень), бронхографія, що дає можливість за допомогою введення в бронхи через катетер контрастних речовин одержати чітке зображення бронхіального дерева.

Важливе місце в діагностиці захворювань органів дихання займають ендоскопічні методи дослідження, що представляє собою візуальний огляд слизової оболонки трахеї і бронхів за допомогою введення в них спеціального оптичного інструмента – бронхоскопа. Бронхоскопія дозволяє установити характер поразки слизової оболонки бронхів (наприклад, при бронхітах і бронхоектатичній хворобі), виявити пухлину бронха і взяти за допомогою щипців шматочок її тканини (провести біопсію) з наступним морфологічним дослідженням, одержати промивні води бронхів для бактеріологічного чи

цитологічного дослідження. У багатьох випадках бронхоскопію проводять і з лікувальною метою. Наприклад, при бронхоектатичній хворобі, важкому перебігу бронхіальної астми можна здійснити санацію бронхіального дерева з наступним відсмоктуванням чи в'язанням гнійного мокротиння і введенням лікарських засобів.

Бронхіальна астма

Діагностика бронхіальної астми це складний і багатоетапний процес. Початковим етапом діагностики є збір анамнестичних даних (опитування хворого) і клінічний огляд пацієнта, що дозволяє в більшості випадків поставити попередній діагноз бронхіальної астми. Збір анамнезу передбачає уточнення скарг хворого і виявлення еволюції захворювання протягом часу. Симптоми бронхіальної астми вельми різноманітні і варіюють залежно від стадії хвороби і індивідуальних особливостей кожного хворого.

На початкових стадіях розвитку (пердастма), бронхіальна астма проявляється нападами кашлю, який може бути сухим або з невеликою кількістю мокротиння. Кашель виникає в основному в нічні або ранкові години, що пов'язано з фізіологічним підвищенням тону мускулатури бронхів в ранкові години (3-4 години ночі). Кашель може з'явитися після перенесеної інфекції дихальних шляхів. Напади кашлю на початкових стадіях захворювання не супроводжуються ускладненням дихання. При аускультатії (прослуховування хворого) можуть бути виявлені розсіяні сухі хрипи. Латентний (прихований) бронхоспазм виявляється за допомогою спеціальних методів дослідження: при введенні бета-адреноміметиків (ліки які викликають розслаблення мускулатури бронхів) спостерігається збільшення фракції видихаємого повітря (спірометрія). На більш пізніх стадіях розвитку основним симптомом бронхіальної астми стають напади задухи.

Розвитку нападу задухи передують вплив одного з провокуючих факторів (див. вище), або ж напади розвиваються спонтанно. На початку хворі можуть відзначати деякі індивідуальні симптоми, які передують нападу: нежить, першіння в горлі, свербіж шкіри та інше. Далі настає прогресивне утруднення дихання. Спочатку хворий відзначає лише утруднення на видиху. З'являється сухий кашель і відчуття напруженості в грудях. Порушення дихання змушують хворого сісти спираючись руками, для того щоб полегшити дихання роботою допоміжних м'язів плечового пояса. Наростання задухи супроводжується появою хрипів, які спочатку можуть бути виявлені тільки при аускультатії хворого, а потім стають чутні на відстані від хворого. Для нападу ядухи при бронхіальній астмі характерні так звані «музичні хрипи» - що складаються зі звуків різної висоти. Подальший розвиток нападу характеризується ускладненням вдиху через встановлення дихальних м'язів у стані глибокого видиху (бронхоспазм перешкоджає виведенню повітря з легенів під час видиху і призводить до накопичення в легенях великої кількості повітря).

Огляд хворого для діагностики на стадії передастми не виявляє жодних характерних особливостей. У хворих алергічної астмою можуть бути виявлені носові поліпи, екзема, atopічний дерматит.

Найбільш характерні ознаки виявляються при огляді хворого з нападом задухи. Як правило, хворий прагне зайняти сидяче положення і спирається руками на стілець. Дихання видовжене, напружене, помітна участь в акті дихання допоміжних м'язів. Яремні вени на шиї здуваються на видиху і спадаються на вдиху.

При перкусії (простукуванні) грудної клітини виявляється високий (коробковий) звук, що свідчить про накопичення в легенях великої кількості повітря - відіграє важливу роль в діагностиці. Нижні межі легень опущені і малорухливі. При прослуховуванні легень виявляється велика кількість хрипів різної інтенсивності і висоти. Тривалість нападу може бути різною — від декількох хвилин до декількох годин. Кінець нападу супроводжується напруженим кашлем з виділенням невеликої кількості прозорого мокротиння.

Особливо важким станом є астматичний статус — при якому прогресуюча задуха наражає на небезпеку життя хворого. При астматичному статусі всі клінічні симптоми більш виражені ніж при звичайному нападі астми. На додаток до них розвиваються симптоми прогресивної задухи: ціаноз (синюшність) шкіряних покривів, тахікардія (почастішання серцебиття), порушення ритму роботи серця (екстрасистоли) апатія і сонливість (гальмування функції центральної нервової системи). При астматичному статусі хворий може померти від зупинки дихання або порушень серцевого ритму.

Додаткові методи діагностики бронхіальної астми

Проведення попередньої діагностики бронхіальної астми можливо на основі клінічних даних зібраних за допомогою методів описаних вище. Визначення конкретної форми бронхіальної астми, а також встановлення патогенетичних аспектів захворювання вимагає застосування додаткових методів дослідження.

Дослідження та діагностика функції зовнішнього дихання (ФЗД, спірометрія) при бронхіальній астмі допомагають визначити ступінь обструкції бронхів і їхню реакцію на провокування гістаміном, ацетилхоліном (речовини, які викликають бронхоспазм), фізичним навантаженням.

Зокрема, проводять визначення об'єму форсованого видиху за одну секунду (ОФВ1) і життєвої ємності легень (ЖЄЛ). Співвідношення цих величин (індекс Тіфно) дозволяє судити про ступінь прохідності бронхів.

Існують спеціальні апарати, які дозволяють хворим на дому самим визначати обсяг форсованого видиху. Контроль цього показника важливий для проведення адекватного лікування бронхіальної астми, а також для попередження розвитку нападів (розвитку нападу передуює прогресивне зменшення ОФВ). Визначення ОФВ проводять вранці до прийняття і після обіду після прийняття ліків. Різниця більше 20% між двома величинами

говорить про наявність бронхоспазму і про необхідність модифікувати лікування. Зниження ОФВ нижче 200 мл. виявляє виражений бронхоспазм.

Рентгенографія грудної клітини - додатковий метод діагностики - дозволяє виявити ознаки емфіземи легенів (підвищення прозорості легенів) або пневмосклерозу (розростання сполучної тканини в легенях). Наявність пневмосклерозу більш характерно для інфекційно-залежної астми. При алергічній астмі радіологічні зміни в легенях (поза нападами задухи) можуть бути відсутні тривалий час.

Діагностика алергічної астми - полягає у визначенні підвищеної чутливості організму по відношенню до деяких алергенів. Виявлення відповідного алергену і виключення його з оточення хворого, у деяких випадках, дозволяє повністювилікувати алергічну астму. Для визначення алергічного статусу проводять визначення антитіл типу IgE в крові. Антитіла цього типу визначають розвиток негайних симптомів при алергічній астмі. Підвищення рівня цих антитіл у крові свідчить про підвищену реактивність організму. Також, для астми характерно збільшення кількості еозинофілів у крові і в мокротинні особливо.

Діагностика супутніх захворювань дихальної системи (риніти, синусити, бронхіти) допомагає скласти загальне уявлення про стан хворого і призначити адекватне лікування.

Плеврит. Діагностика, лікування, прогноз

Діагностика сухого плевриту складається з:

1) клінічних симптомів захворювання (біль в грудній клітці, що підсилюється при кашлі, підвищення температури тіла, наявність шуму тертя плеври);

2) анамнестичних даних (пневмонія, рак, туберкульоз, цироз печінки, хронічна серцева недостатність і ін.);

3) параклінічних (рентгенографія грудної клітки, комп'ютерна томографія та інше) даних.

До рентгенологічних ознак сухого плевриту можна віднести високе положення купола діафрагми, його відставання при диханні, обмеження рухливості нижніх меж легень. Плевральний випіт (ексудативний плеврит) діагностується за наявності болю в грудній клітці, наростаючою задишки, тупого перкуторного звуку і ослабленого везикулярного дихання в місці поразки. Рентгенологічно можна уточнити локалізацію і об'єм випоту. При обсязі плеврального випоту більше 75 мл і менше 300-400 мл рентгенологічний метод є провідним.

Рентгенологічне дослідження грудної клітини при підозрі на плевральний випіт проводять у два етапи: рентгенологічне дослідження легень в передній прямій та боковій проекції; при позитивному результаті - рентгенограма в положенні лежачи. При осумкованому випоті доцільно ультразвукове дослідження плевральної порожнини. Для периферичного раку легень високоінформативним методом є комп'ютерна томографія. Дослідження

плевральної рідини передбачає біохімічний аналіз плевральної рідини для визначення глюкози, лактатдегідрогенази, амілази, білка, кількості лейкоцитів; для виявлення інфекційного збудника – цитологічне дослідження та фарбування за Грамом.

Класифікація плевритів.

I. За етіологією: 1) інфекційний (стафілококовий, пневмококовий, туберкульозний тощо); 2) неінфекційний (при ревматизмі, раку легень, СЧВ тощо).

II. За характером ексудату: 1) фібринозний; 2) серозний; 3) серозно-фібринозний; 4) гнійний; 5) гнилісний; 6) геморагічний; 7) еозинофільний; 8) холестериновий; 9) хільозний.

III. За перебігом: 1) гострий; 2) підгострий; 3) хронічний.

IV. За локалізацією випоту: 1) дифузний; 2) осумкований: а) верхівковий (апикальний); б) пристінковий (паркостальний); в) діафрагмальний (базальний); г) костодіафрагмальний; д) парамедіастинальний; е) міждольовий (інтерлобарний).

Особливості клінічного перебігу і проявів плевритів різної форми (сухий і ексудативний).

Сухий: 1) біль в грудній клітці яка посилюється при диханні; 2) загальна слабкість, субфебрилітет, обмеження дихальної рухливості легень; 3) аускультативно — шум тертя плеври; 4) загальний аналіз крові — підвищена ШОЕ, помірний лейкоцитоз; 5) біохімічний аналіз крові — підвищення кількості фібрину, серомукоїду, сіалових кислот; 6) рентгенологічно — можливі ознаки основного захворювання.

Ексудативний: 1) загальна слабкість, задишка, висока температура з остудою, пітливість; 2) відставання ураженої сторони в акті дихання, зглаженість міжреберних проміжків при медіастинальному осумкованому плевриті, набряк лица, шиї, осиплість голосу; 3) перкуторно — притуплений звук; 4) аускультативно — відсутність дихання, приглушеність серцевих тонів, тахікардія; 5) загальний аналіз крові — анемія, лейкоцитоз, підвищена ШОЕ, токсична зернистість нейтрофілів; 6) біохімічний аналіз крові — підвищення сіалових кислот, фібрин, серомукоїд, наявні 2- і - глобуліни; 7) аналіз плевральної рідини — білок більше 3%, питома вага 1,018, вміст ЛДГ більше 1,6 ммоль/л, позитивна проба Рівальта, в осаді переважно нейтрофіли, солом'яно-жовтого кольору, при емпіємі - гній; 8) рентгенологічно — інтенсивне затемнення, зміщення органів середостіння в здорову сторону.

Критерії діагностики і особливості клінічного перебігу різних по етіології плевритів (пневмонія, туберкульоз, пухлини, ДЗСТ). Початок при крупозній пневмонії гострий, з остудою, кашель з виділенням іржавого харкотиння, характерна крепітація. Плеврит ревматичної етіології зустрічають у 3-6 % хворих на ревматизм. З клінічних ознак ревматичного плевриту звертає на себе увагу швидкий зворотній розвиток порушень під впливом саліцилатів. При туберкульозі ексудат звичайно прозорий, іноді опалесцує, відносна його

густина – 1015-1025, вміст білка-30-60г/л. Кількість клітин перевищує $1 \cdot 10^9$ /л. На початковому етапі серед клітин можуть переважати нейтрофіли (50-60%), при деякому затиханні запальних явищ-лімфоцити (90-95%). Як правило позитивна реакція Манту, в ексудаті виявляють МБТ.

Діагностична та лікувальна плевральна пункція. Плевральна пункція проводиться для визначення характеру плевральної рідини з метою уточнення діагнозу і для видалення рідини із плевральної порожнини і наступного введення в неї лікарських речовин. Перед пункцією проводять обробку маніпуляційного поля йодом зі спиртом і місцеву анестезію в місці проколу. Пункцію як правило проводять по задній аксиллярній лінії в сьомому або восьмому міжреберному просторі по верхньому краю ребра. З діагностичною метою беруть 50-150 мл рідини і направляють її на цитологічне і бактеріологічне дослідження. З лікувальною метою видаляють значно більше рідини. Але слід бути обережним, оскільки швидке відходження рідини із плевральної порожнини може призвести до колапсу. Для пункції використовують шприц 50 мл або апарат Потена. Як правило роблять наступним чином: беруть голку, гумову трубку, шприц і лоток, а також затискач. Голку з'єднують із шприцом через гумову трубку і перетискають її (трубку) затискачем, після проведення пункції затискач знімають, в шприц засмоктують плевральну рідину, перетискають затискач, від'єднують шприц, виливають з нього вміст в лоток, приєднують шприц до трубки і далі знов усе те саме.

Пневмонія

Пневмонія — це запалення легенів. Пневмонію прийнято вважати підступною хворобою. При простоті, що здається, процесу (бактеріальне запалення тканини легенів) вона дуже різноманітна у своїх проявах. Найчастіше пневмонія проявляється таким чином, що запідозрити патологію з боку легень не так вже й просто. Така особливість цієї хвороби пов'язана з тим, що величезну роль відіграють вік і умови, в яких розвивається пневмонія. Збудники (бактерії), що викликають запалення легенів у немовлят, хворого вдома і у літньої людини, яка захворіла під час перебування в лікарні, принципово різні, відповідно і прояви, і лікування, і прогноз у цих хворих кардинально відрізняються.

У більшості випадків доводиться стикатися з запаленням легенів, яке є ускладненням ГРВІ або з пневмонією, яка починається відразу, без жодних попередніх застуд. У цьому випадку відоме коло мікробів, які викликають пневмонію, і лікарі, підбираючи антибіотик для лікування, орієнтуються саме на цей список потенційно можливих збудників. Необхідність враховувати те, який саме мікроб викликав запалення, диктується тим, що не всі антибіотики діють на всі мікроби. Вибір антибіотика залежить від того, наскільки конкретна бактерія чутлива до дії антибактеріального препарату.

Пневмонія характеризується різноманітними симптомами. Раптовий підйом температури до 40 градусів, що супроводжується спочатку сухим

кашлем, надзвичайно поганим самопочуттям, задишкою (тобто будь-яке фізичне навантаження, навіть мінімальне, викликає прискорене важке дихання). При цьому можуть бути болі в грудях, що підсилюються при кашлі та глибокому подиху. Біль може віддавати в живіт. При глибокому вдиху можливий напад кашлю. Іноді буває почервоніння однієї щоки (з того боку, де відзначається біль). Все це відповідає так званій крупозній пневмонії, при якій запалення охоплює більшу частину легенів. Не всі з описаних симптомів присутні обов'язково, але температура, кашель і різка слабкість зустрічаються практично постійно.

Хвороба починається як звичайна ГРВІ: нежить, кашель, температура. Через деякий час температура падає, а потім знову підвищується і вже не знижується. Це теж варіант перебігу пневмонії. Температура не піднімається вище 38 градусів, але тримається майже постійно на цьому рівні, супроводжується кашлем, слабкістю. Це теж може бути пневмонією.

У дітей критеріями, які повинні насторожити щодо можливої наявності запалення легенів, є наступні: тривалість температури вище 38 градусів протягом трьох і більше днів; задишка (прискорене дихання); різка млявість, сонливість.

Остаточний діагноз можна поставити тільки на підставі рентгену грудної клітини. Для об'єктивної оцінки тяжкості перебігу і прогнозу негоспітальної пневмонії (НП) доцільно застосовувати бальну оцінку факторів ризику летального кінця (за результатами дослідження *the Pneumonia Patient Outcomes Research Team-PORT*), яка є найбільш поширеною та апробованою. У хворих віком не старше 50 років, за відсутності супутніх захворювань та небезпечних функціональних порушень, ризик летального кінця дуже низький (клас I ризику). У хворих старше 50 років оцінюють (в балах) дані щодо віку, наявності супутніх захворювань, небезпечних функціональних порушень, а також результати епідеміологічних, лабораторних і рентгенологічних досліджень. Відповідно до сумарної бальної оцінки ознак захворювання (прогностичних критеріїв) визначають II-V клас ризику летального кінця при НП. Пацієнти з ризиком I-II класу мають мінімальну ймовірність летального кінця і можуть лікуватися амбулаторно. Пацієнти з ризиком III класу лікуються також амбулаторно або можуть нетривалий час (до 4 діб) перебувати у стаціонарі. Ті хворі, у яких сумарна бальна оцінка відповідає IV і V класу ризику, безумовно, підлягають госпіталізації.

Однак ці прогностичні критерії не дозволяють врахувати ряд важливих аспектів, зокрема соціальних (можливість здійснення адекватної терапії і догляду в домашніх умовах). Тим часом значну кількість пацієнтів з НП госпіталізують саме за соціальними показаннями або з приводу загострення супутньої патології (25-50% від числа всіх госпіталізованих). Слід зауважити, що розроблені критерії можуть бути використані не в усіх лікувальних закладах, оскільки для розрахунку класу ризику потрібен відповідний рівень лабораторної служби. Ці обставини суттєво обмежують можливість використання вищенаведеної методики у вітчизняній медичній практиці. У таких випадках можливо використовувати більш спрощену систему.

За результатами численних клінічних досліджень виділено 3 групи несприятливих прогностичних факторів ризику летального кінця у хворих на НП.

1. Основні: порушення свідомості; частота дихання 30 за 1 хв. та більше; артеріальна гіпотензія (систоличний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст. та/або діастолічний артеріальний тиск 60 мм рт. ст. та нижче); азот сечовини вище 7 ммоль/л.

2. Додаткові: двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт (за даними рентгенологічного обстеження); гіпоксемія (SaO_2 менше 90% або PaO_2 нижче 60 мм рт. ст.).

3. Фактори, які були у хворого до початку захворювання на НП: вік 50 років та старше; наявність супутнього захворювання (хронічні обструктивні захворювання легень, бронхоектатична хвороба, злоякісні пухлини, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, застійна серцева недостатність, хронічні захворювання печінки, цереброваскулярні захворювання, хронічний алкоголізм, наркоманія).

Ключовим для визначення тяжкості перебігу НП у хворих є оцінка основних несприятливих прогностичних факторів. У пацієнтів з відсутністю будь-яких несприятливих прогностичних факторів із трьох наведених груп існує низький ризик летального кінця (0,1-0,4%).

Вкрай важливою є своєчасна оцінка тяжкості стану хворих на НП з метою виділення пацієнтів, що вимагають проведення невідкладної інтенсивної терапії. Виділення хворих на НП з тяжким перебігом в окрему групу зумовлено високою летальністю таких пацієнтів, наявністю у них тяжкої фонові патології, особливостями етіології захворювання та окремими вимогами до антибактеріальної терапії.

«Великі» критерії тяжкого перебігу НП: потреба в проведенні штучної вентиляції легень; швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін у легенях – збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50% протягом найближчих 2 діб; септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів протягом більш ніж 4 год.; гостра ниркова недостатність (кількість сечі менше 80 мл за 4 години, 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).

Класифікація гострих пневмоній.

Згідно умов, за яких виникла пневмонія (МКХ-10) розрізняють:

- 1) негоспітальну розповсюджену пневмонію (НП);
- 2) внутрішньо лікарняну, госпітальну, нозокоміальну пневмонію (ВП)";
- 3) аспіраційну пневмонію;
- 4) пневмонію в осіб з тяжкими дефектами імунітету.

За іншими ознаками:

- 1) За етіологією: а) бактеріальна; б) мікоплазмена; в) вірусна; г) грибова; д) змішана.

2) За клінічно-морфологічними ознаками: а) паренхіматозна (крупозна); б) вогнищева (бронхопневмонія); в) інтерстиційна.

3) За протіканням: а) гостра; б) затяжна.

4) За локалізацією: права чи ліва легеня, двостороння, дольова, сегментарна.

5) За наявністю функціональних порушень зовнішнього дихання та кровообігу: а) без функціональних порушень; б) з функціональними порушеннями.

6) За наявністю ускладнень: а) неускладнена; б) ускладнена (плеврит, абсцес, бактеріальний токсичний шок, ендокардит, міокардит).

7) За ступенями важкості: а) легка; б) середньої тяжкості; в) тяжка.

Бронхіт

Бронхіти: класифікація, роль екологічних та інших факторів у його розвитку

Класифікація.

I. Клінічні форми:

1) Простий (катаральний) неускладнений необструктивний (з виділенням слизистого мокротиння, без вентиляційних порушень);

2) Гнійний необструктивний (з виділенням гнійного мокротиння, без вентиляційних порушень);

3) Простий (катаральний) обструктивний бронхіт;

4) Гнійний обструктивний бронхіт;

5) Особливі форми: геморагічний, фібринозний.

II. Рівень ураження:

1) Проксимальний (з переважним ураженням великих бронхів);

2) Дистальний (з переважним ураженням дрібних бронхів).

III. Наявність бронхоспастичного (астматичного синдрому).

IV. Перебіг:

1) Латентний;

2) З рідкими загостреннями;

3) З частими загостреннями;

4) Безперервно-рецидивуючий.

V. Фаза процесу:

1) Загострення;

2) Ремісія.

VI. Ускладнення:

1) Емфізема легень;

2) Кровохаркання;

3) Дихальна недостатність;

4) Хронічне легеневе серце.

Критерії діагностики бронхітів, ускладнення. Діагностичні критерії.

Необструктивний - вологий кашель, ознаки хронічної гіпоксії, жорстке дихання, хрипи у фазі загострення:

а) легке протікання - першіння за грудиною, кашель, загальна слабкість, фізикальні ознаки відсутні або визначається тільки жорстке дихання, сухі хрипи; температура нормальна і субфебрильна;

б) середня тяжкість - сильний сухий кашель, задишка, біль в нижніх відділах грудної клітки, жорстке дихання, дрібно пухирчасті хрипи, температура вища ніж при легкому перебігу, зміни у периферійній крові відсутні;

в) тяжкий - клініка близька до пневмонії, диференціюють по рентгенограмі (відсутні ознаки характерні для пневмонії).

Ускладнення: емфізема легень, кровохаркання, дихальна недостатність, бронхіальна астма, хронічне легеневе серце.

Контрольні питання до теми №2

1. Що представляє собою дихальна система? На які два відділи поділяється дихальна система?
2. Як відбувається газообмін в легенях?
3. Назвіть найбільш поширені лабораторні методи дослідження захворювань дихальної системи.
4. Назвіть найбільш поширені функціональні способи діагностики захворювань дихальної системи.
5. Які рентгенологічні методи дослідження використовуються при патології органів дихання?
6. Яке значення мають ендоскопічні методи дослідження при захворюваннях органів дихання?
7. Перелічте найбільш типові симптоми бронхіальної астми.
8. Опишіть напад задухи у хворого на бронхіальну астму.
9. Які ви знаєте додаткові методи дослідження бронхіальної астми?
10. Назвіть методи дослідження, які дозволяють судити про ступень прохідності бронхів?
11. У чому полягає діагностика алергічної астми?
12. Класифікація плевритів (за етіологією, за характером ексудату, за перебігом, за локалізацією випоту).
13. З чого складається діагностика сухого плевриту?
14. Які ви знаєте особливості клінічного перебігу сухого плевриту?
15. Які ви знаєте особливості клінічного перебігу ексудативного плевриту?
16. Яке діагностичне та лікувальне значення має плевральна пункція?
17. Що таке пневмонія? Її найбільш типові ознаки?
18. Як класифікують гострі пневмонії?
19. Які лабораторні та функціональні методи використовують для уточнення діагностики пневмонії?
20. Перелічте критерії діагностики гострих бронхітів.

ЛЕКЦІЯ №3

ФУНКЦІОНАЛЬНА ТА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Анатомія і захворювання серцево-судинної системи

Для того щоб говорити про захворювання серцево-судинної системи необхідно представляти її будову. Кровоносна система поділяється на артеріальну і венозну. По артеріальній системі кров тече від серця, по венозній - притікає до серця. Розрізняють велике (рис.1) і мале (рис.2) коло кровообігу.

Велике коло включає в себе аорту (висхідна і спадна, дуга аорти, грудний та черевний відділи), з якої тече кров від лівих відділів серця (3). Від аорти кров потрапляє в сонні артерії, які постачають кров у головний мозок (г), підключичні артерії, постачаючи кров у руки, ниркові артерії, артерії шлунка, кишечник, печінку, селезінку, підшлункову залозу, органи малого тазу, клубову і стегнову артерії, ноги (1).

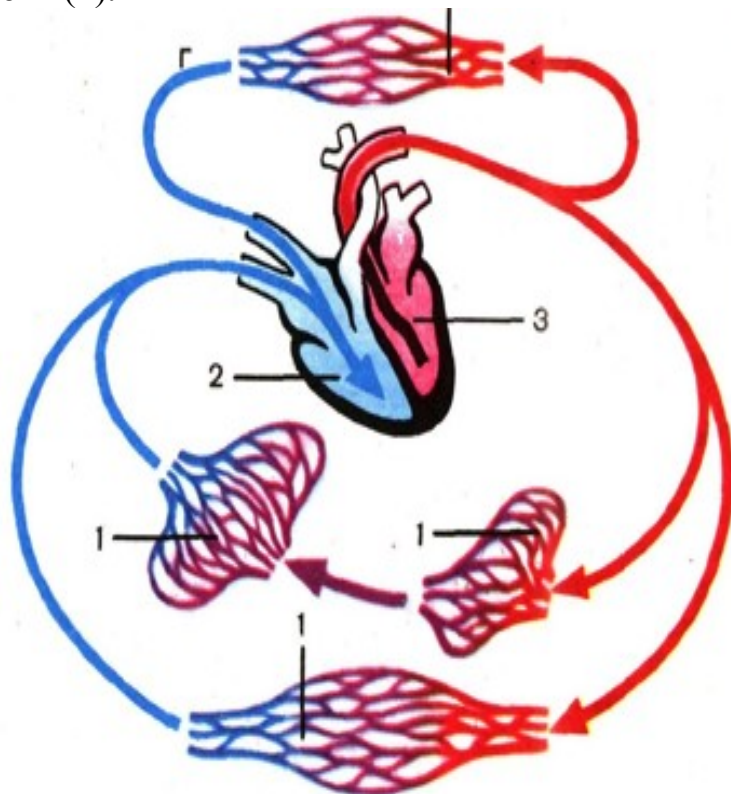


Рис. 1. Велике коло кровообігу

Від внутрішніх органів кров відтікає по венам, які впадають у верхню порожнисту вену (збирає кров від верхньої половини тулуба) і нижню порожнисту вену (збирає кров від нижньої половини тулуба). Порожні вени впадають у праве серце (2).

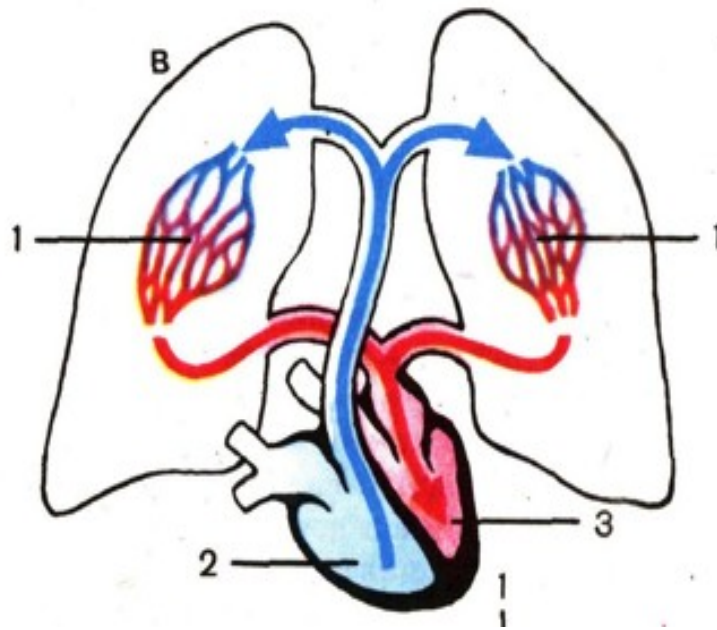


Рис. 2. Мале коло кровообігу

Мале коло кровообігу включає в себе легеневу артерію (з якої, тим не менш, тече венозна кров). З правого серця (2) за легеневої артерії кров надходить в легені (1), де збагачується киснем і стає артеріальною. По легеним венам (чотири) артеріальна кров надходить у ліве серце (3) (рис. 2).

Перекачує кров серце - порожнистий м'язовий орган, що складається з чотирьох відділів. Це праве передсердя і правий шлуночок, що становлять серце праве і ліве передсердя і лівий шлуночок, складові лівого серця. Багата киснем кров, що надходить з легень по легеним венам потрапляє в ліве передсердя, з нього - у лівий шлуночок і далі в аорту. Венозна кров з верхньої та нижньої порожнистих вен потрапляє у праве передсердя, звідти в правий шлуночок і далі по легеневій артерії в легені, де збагачується киснем і знову надходить у ліве передсердя.

Розрізняють перикард, міокард та ендокардит. Серце розташоване в серцевій сумці - перикард. Серцевий м'яз - міокард складається з декількох шарів м'язових волокон, в шлуночках їх більше ніж у передсердях. Ці волокна, скорочуючись, проштовхують кров із передсердь у шлуночки і з шлуночків в судини.

Клапанний апарат серця. Між лівим передсердям і лівим шлуночком знаходиться мітральний (двухстулковий) клапан, між правим передсердям і правим шлуночком - трікуспідальний (трьохстулковий). Аортальний клапан знаходиться між лівим шлуночком і аортою, клапан легеневої артерії - між легеневою артерією та правим шлуночком.

Робота серця. З лівого і правого передсердя кров надходить в лівий і правий шлуночок, при цьому мітральний і трікуспідальний клапан відкриті, аортальний та клапан легеневої артерії закриті. Ця фаза в роботі серця називається діастола. Потім мітральний і трікуспідальний клапани закриваються, шлуночки скорочуються і через відкриті аортальний та клапан

легеневої артерії кров, відповідно, спрямовуються в аорту і легеневу артерію. Ця фаза називається систола, систола коротше діастоли.

Провідна система серця. Можна сказати, що серце працює автономно - саме генерує електричний імпульс, який розповсюджується по серцевому м'язу, змушуючи його скорочуватися. Імпульс повинен вироблятися з певною частотою - в нормі близько 50-80 імпульсів в хвилину.

Кровопостачання серця. Як і всі органи серце має одержувати кисень і поживні речовини. Доставка кисню здійснюється по артеріях, які називаються коронарними. Коронарні артерії (права і ліва) відходять від самого початку висхідної аорти (в місці відходження аорти від лівого шлуночка). Стовбур лівої коронарної артерії розподіляється на спадну артерію (вона ж передня міжшлуночкова) і та, що огинає. Ці артерії віддають гілочки - артерія тупого краю, діагональні та інше. Іноді від стовбура відходить так звана серединна артерія. Гілки лівої коронарної артерії постачають кров у передню стінку лівого шлуночка, більшу частину міжшлуночкової перегородки, бічну стінку лівого шлуночка, ліве передсердя. Права коронарна артерія постачає кров у частину правого шлуночка і задню стінку лівого шлуночка.

Анатомія та фізіологія судин

Серцево-судинна система складається з серця і судин. За допомогою судин забезпечується можливість життєдіяльності людини так як по них до кожної клітини організму доставляються і виводяться різні речовини. Завдяки роботі серця кров у судинах знаходиться в постійному русі. До головних кровоносних судин відносяться артерії та вени. Діаметр судини і його будова визначається його функцією.

Артерії. Артерії бувають великі, середні і дрібні. Великі артерії - це аорта і легеневий стовбур. Стінка артерії складається з внутрішнього, середнього та зовнішнього шарів. Внутрішній шар - ендотеліальний. Ендотеліальний шар складається із шару плоских клітин. До ендотеліального шару примикає еластична оболонка. Еластична оболонка має різну, залежно від виду судини, товщину.

Середній шар артерій — м'язовий. Цей шар дозволяє артерії розширюватися і звужуватися. М'язові волокна розташовуються поздовжньо і циркулярно. Поздовжні волокна дозволяють крові рухатися, а циркулярні волокна дозволяють судинам звужуватися. Зовнішній шар артерій утворений сполучною тканиною.

Капіляри. Капіляри - це дуже тонкі кровоносні судини. Вони мають дуже важливе функціональне значення тому що саме з їх допомогою відбувається обмін між капілярної кров'ю та рідиною, що оточує капіляри. Капіляри складаються з одношарового епітелію, в якому є пори. Капіляри знаходяться в міжклітинному просторі і їх кількість дуже велика.

Вени. Самими великими венами в організмі людини є нижня і верхня порожні вени. Вени, також як і артерії, складаються з трьох шарів. Середній шар - м'язовий - він має різну товщину, залежно від виду вени. Особливо добре

розвинений м'язовий шар у венах нижніх кінцівок оскільки саме там крові доводиться плисти проти сили тяжіння. На внутрішній поверхні вен є клапани, які перешкоджають зворотньому току крові у венах.

Венули. Венули - це більш дрібні вени, в які надходить кров з капілярів. У венулах, також як і в капілярах, відбувається обмін між кров'ю та інтерстиціальною рідиною.

Хвороби серця і судин вже давно та міцно зайняли лідируючі позиції серед причин смертності в розвинених країнах. При цьому швидко росте число «молодих» хворих з серцево-судинними захворюваннями. Все частіше інфаркт міокарду спостерігається у пацієнтів молодше 30 років, особливо у інтенсивно працюючої чоловічої частини населення.

Прогнози кардіологічних захворювань безпосередньо залежать від термінів звернення до лікаря, своєчасного і адекватного обстеження пацієнта і постановки діагнозу та, відповідно, початку адекватного лікування. А оскільки прояви хвороб серця дуже численні і різноманітні, значно зросла вагомість точної і швидкої діагностики. Розглянемо основні методи діагностики.

Методи кардіологічної діагностики діляться на проникаючі та непроникаючі, часто доповнюючи одні іншими.

1. Непроникаючі (неінвазивні) методи діагностики хвороб серця:

- **Рентгенографія грудної клітки**, що проводиться з метою визначення розмірів і форми серця, стану судин легенів. Метод достатньо старий. Він не завжди дозволяє коректно проаналізувати отримані дані, і тому використовується у край рідко.
- **Радіоізотопні методи** достатньо прості в проведенні і використовуються, як правило, у випадках, коли необхідно розглянути дефекти міокарду (скажемо при інфаркті) або функціональні здібності шлуночків серця, рухливість їх стінок. Ефект даного виду обстеження заснований на накопиченні радіоізотопної речовини, заздалегідь введеної в організм.
- **Комп'ютерна томографія (КТ)** - є одним з методів рентгенівського дослідження. Метод дає можливість здобуття ізолюваного зображення поперечного шару тканин. Це досягається за допомогою обертання рентгенівської трубки з вузьким пучком рентгенівських променів довкола пацієнта, а потім реконструкції зображення за допомогою спеціальних комп'ютерних програм. Зображення в поперечній площині, недоступне в звичайній рентгенодіагностиці, часто є оптимальним для діагностики, оскільки дає чітке уявлення про співвідношення органів.
- **Магнітно-резонансна томографія (МРТ)** – це найбільш молодий і високоінформативний метод діагностики. МРТ дозволяє отримувати зображення зрізів м'яких тканин і органів в різній площині. Причому в основі його лежить не іонізуюче випромінювання, а принцип магнітного

резонансу ядер водню — найбільш широко поширеного елементу в організмі людини (рис. 3).



Рис. 3. Приклади проведення комп'ютерної та магнітно-резонансної томографій

Магнітно-резонансна томографія дозволяє зм'ярати кровоток в міокарді, вивчити вплив на серцевий м'яз ішемії, інфаркту, різних процесів, пухлин. Добре видно тромби, поразки клапанів і судин. На сьогоднішній день стала доступною магнітно-резонансна ангіокардіографія (віртуальна ангіографія) з новітніми контрастними препаратами. Треба підкреслити, що метод МРТ є практично нешкідливим.

- **Ультразвукова діагностика (УЗД).** Метод простий, без болі здійснює якісну та кількісну оцінку даних, показує як морфологічну, так і функціональну характеристику будови органів і систем. УЗД - це дослідження стану органів і тканин з допомогою ультразвукових хвиль. ЕхоКГ (УЗД серця) – продовжує залишатися одним з основних методів діагностики захворювання серця і судин завдяки простоті і дешевизні виконання. Можливо вивчити як окремі структури серця, так і рух крові (швидкість, напрям) в різних ділянках серцево-судинної системи (доплер-ЕхоКГ).

- **Ультразвукова доплерографія** – це один з методів діагностики захворювань венозних судин. Вчасно проведене обстеження судин дозволяє заздалегідь виявити сприяючі чинники для розвитку порушень кровообігу. Метод УЗД заснований на ефекті Доплера: сигнал, посланий спеціальним датчиком, відбивається від рухомих об'єктів (формених елементів крові), і частота сигналу змінюється пропорційно швидкості кровотоку. Зміна частоти сигналу автоматично заноситься у комп'ютер і проводиться певна математична обробка. В результаті якої робиться комп'ютерний висновок про те, чи відповідає швидкість кровотоку в даному місці даної судини природним параметрам, або ж мають місце які-небудь відхилення.

- **Електрокардіограма (ЕКГ) (рис. 4)**

При деяких хворобах навіть у молодих і відносно здорових людей збільшується навантаження на серце, і це необхідно враховувати при доборі оптимального курсу лікування. У багатьох людей похилого віку часто зустрічаються виражені зміни в серці, що також потребує серйозної корекції в класичних лікарських схемах. Електрокардіограма (ЕКГ) - графічний запис біоелектричної активності серця, являє собою криву токів збудження серцевого м'язу.

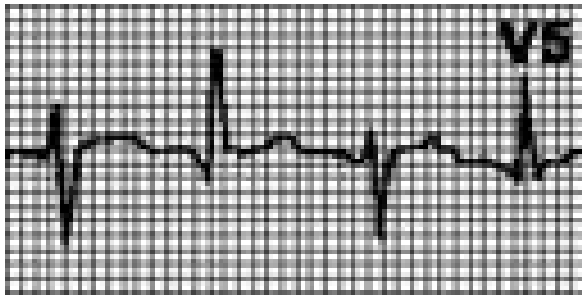


Рис. 4. Зняття електрокардіограми серця

- **Позитронно-емісійна томографія** – метод використовує радіоактивні ізотопи для дослідження серця. Метод особливо корисний для пацієнтів, що йдуть на операції аорто-коронарного шунтування, ангіопластики.

2. Проникаючі (інвазивні) методи діагностики хвороб серця:

- **Катетеризація центральних вен та артерій**, що дозволяє забезпечувати як доступ для введення лікарських препаратів, так і моніторинг за станом пацієнта впродовж медичних маніпуляцій, лікування в умовах інтенсивної терапії.

- **Катетеризація серця і магістральних судин** – застосовується при недостатності інформації, отриманої в ході неінвазивних досліджень для уточнення поширеності і тяжкості поразки серця, а також перед проведенням деяких хірургічних втручань. Забезпечується точна оцінка вроджених вад або придбаних поразок коронарних артерій, клапанів, міокарду, магістральних судин.

3. Додаткові лабораторні методи діагностики:

- **Аналіз крові.** Найпоширеніше дослідження, яке дає можливість оцінити загальний стан людини та міру виразності того або іншого процесу, що відбувається в організмі. Різновиди цього аналізу обумовлені набором досліджуваних параметрів: клітинних, біохімічних, гормональних, імунологічних. Зміни стану при захворюваннях відразу відбиваються на показниках крові, тому в процесі лікування наші фахівці можуть призначати контрольні дослідження кілька разів. Вас обов'язково попередять заздалегідь: звідки братимуть кров для аналізу – з пальця або з вени; які ліки не слід вживати перед процедурою. Увага: для узяття крові на аналіз використовуються лише одноразові стерильні інструменти.

- **Аналіз сечі.** Досить простий метод дослідження. Найбільшу інформативність представляє для оцінки стану нирок і сечовивідних шляхів. Деякі показники можуть вказувати на зміни, що відбуваються в інших органах (наприклад, виявлення білірубину в сечі вказує на захворювання печінки, глюкози – на цукровий діабет). Існує декілька різновидів цього аналізу. Про особливості у кожному окремому випадку Вас спеціально попередять. Для точнішого результату перед процедурою необхідний ретельний туалет сечостатевого органів. Для збору сечі використовується суха і чиста ємкість.

Спеціальної підготовки обстеження не вимагає, дієта і кількість випитої рідини на результати аналізу не впливають.

Хвороби серця та їх діагностика

Ішемічна хвороба серця (ІХС).

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – ураження міокарда, яке зумовлене розладами коронарного кровообігу і виникає внаслідок порушення рівноваги між доставкою і метаболічною потребою серцевого м'язу в кисні.

Симптоми й ознаки ішемічної хвороби серця. Першими ознаками ІХС, як правило, стають тяжкі відчуття - тобто ознаки чисто суб'єктивні. Чим раніше хворий загострить на них увагу, тим краще. Приводом для звернення до кардіолога повинне бути будь-яке неприємне відчуття в області серця, особливо якщо воно незнайоме хворому та ніколи не відчувалось ним. Однак, те ж саме стосується й до "знайомих" відчуттів, які змінили свій характер або умови виникнення. Підозра на ІХС повинна виникнути у хворого й у тому випадку, якщо болі в за грудинній області виникають при фізичному або емоційному навантаженні й проходять у спокої, мають характер приступу. Крім того, будь-яка за грудинна біль монотонного характеру теж вимагає негайного звернення до кардіолога, незалежно ні від сили болі, ні від молодого віку хворого, ні від його гарного самопочуття у решті часу.

Як вже говорилося, звичайно ІХС протікає хвилеподібно: періоди спокою без прояву виражених симптомів чергуються епізодами загострення захворювання. Розвиток ІХС триває десятиліттями, за час прогресування захворювання можуть мінятися його форми й, відповідно, клінічні прояви й симптоми. Виходить, що симптоми й ознаки ІХС - це симптоми й ознаки однієї з її форм, кожна з яких має свої особливості. Форму захворювання може визначити лише лікар. Втім, треба відзначити, що близько однієї третини пацієнтів з ІХС можуть взагалі не відчувати ніяких симптомів захворювання, і навіть не знати про його існування. Особливо це стосується хворих з безболючою ішемією міокарда.

Інших можуть турбувати такі симптоми ІХС, як біль у грудній клітці, біль у руці, біль у нижній щелепі, біль у спині, задишка, нудота, надмірне потовиділення, серцебиття або порушення серцевого ритму.

Що стосується симптомів такої форми ІХС як раптова серцева смерть, то про них можна сказати дуже небагато: за кілька днів до приступу в людини з'являються приступоподібні неприємні відчуття в за грудинній області, часто спостерігаються психоемоційні розлади, жах близької смерті. Симптоми раптової серцевої смерті: втрата свідомості, зупинка дихання, відсутність пульсу на великих артеріях (сонних і стегнових); відсутність тонів серця; розширення зіниць; поява блідо-сірого відтінку шкіри. Під час приступу, який часто відбувається вночі, під час сну, через 120 секунд після його початку починають гинути клітки головного мозку. Через 4 - 6 хвилин наступають необоротні зміни центральної нервової системи.

Правильний діагноз при ішемічній хворобі серця здатний поставити тільки кардіолог з використанням сучасних методів діагностики. Такий високий відсоток смертності від ІХС в ХХ столітті пояснюється частково тим, що із-за великої кількості різноманітних симптомів і частих випадків безсимптомного протікання ІХС, визначення правильного діагнозу було ускладнено. У наш час кардіологія зробила величезний крок вперед в методах діагностики ІХС. І є всі підстави припускати, що в недалекому майбутньому проблема хоч би частково буде вирішена. Але зусиль кардіологів для цього недостатньо. Ми говорили про те, що симптоми ІХС часто починають виявлятися у вигляді суб'єктивних відчуттів хворого, отже, чим раніше хворий відмітить ці відчуття і звернеться до кардіолога для діагностики, тим більше шансів вчасно поставити діагноз і почати лікування.

Зрозуміло, будь-яка діагностика починається з опитування хворого. Досвідчений і знаючий кардіолог може багато що сказати хворому навіть без використання інструментальних методик. Тому перед обстеженням у кардіолога хворому необхідно якомога точніше пригадати всі відчуття в області серця, які він випробовує і випробовував раніше, визначити, змінювалися вони або довгий час залишалися незмінними, чи бувають у нього такі симптоми, як задишка, запаморочення, посилене серцебиття і так далі. Крім того, лікар-кардіолог може зацікавити, які хвороби переніс пацієнт протягом життя, які ліки зазвичай приймає і багато що інше.

Багато цінної інформації може дати огляд хворого: при огляді кардіолог вислуховує можливі шуми в серці, визначає, чи є у пацієнта набряки або синюшність (симптоми серцевої недостатності), часто при огляді можна встановити наявність аритмії.

Під час лабораторних досліджень визначається рівень холестерину і цукру в крові, а також ферменти, які з'являються в крові при інфаркті і нестабільній стенокардії, також обов'язково проводиться коагулограма. Коагулограма або гемостазіограма - один з видів аналізу крові. Його проводять із метою вивчення її здатності до згортання. Оцінка ефективності функціонування цього механізму дуже важлива, так як допомагає оцінити ймовірність виникнення тромбів судин, у тому числі й коронарних.

Одним з головних методів діагностики всіх серцево-судинних захворювань, у тому числі і ІХС, є електрокардіографія. Метод реєстрації електрокардіограми дуже широко застосовується в кардіологічній діагностиці і є обов'язковим етапом в обстеженні хворого незалежно від попереднього діагнозу. ЕКГ використовується і при диспансерному обстеженні, при профілактичних медоглядах, при пробах з фізичним навантаженням (наприклад, на велоергометрі). Тому, за умови регулярних відвідин кардіолога для профілактичного огляду, у пацієнта є всі шанси почати життєво необхідне лікування ІХС вчасно. Що стосується ролі ЕКГ в розпізнаванні ІХС, то це обстеження допомагає виявити відхилення в режимах роботи серцевого м'яза, що може мати вирішальне значення для діагностування ІХС.

Холтеровський моніторинг електрокардіограми це тривала, частіше добова реєстрація ЕКГ, яка проводиться в автономному режимі в стаціонарі або

амбулаторно. При цьому умови проведення обстеження повинні бути максимально наближені до повсякденного життя пацієнта, як в стані спокою, так і під час різноманітних фізичних і психологічних навантажень. Це дозволяє зареєструвати не тільки симптоми ІХС, але й умови, причини їх виникнення (у спокої, при навантаженні). Зрозуміло, що останнє особливо важливе для обстеження хворих з нападами стенокардії.

Холтеровський моніторинг допомагає кардіологові визначити рівень навантаження, при якому починається напад, через який час відпочинку він закінчується, а також виявити напади стенокардії спокою, які часто відбуваються в нічний час. Важливо, що в ході дослідження використовується не тільки апаратура, що знімає свідчення і що розшифровує їх, але і щоденник самостереження пацієнта, в якому по годиннику фіксується те, що відбувається з ним (болі і перебої в роботі серця, прийом медикаментів, навантаження, час відходу до сну). Таким чином створюється достовірна картина стану людини протягом більш-менш тривалого часу, виявляються епізоди ішемії, порушень серцевого ритму.

Електрокардіографічні тести навантажень також є незамінним методом діагностики стенокардії. Суть методу полягає в реєстрації ЕКГ під час виконання пацієнтом дозованого фізичного навантаження. При фізичному навантаженні, що підбирається для кожного пацієнта індивідуально, створюються умови, що вимагають високої забезпеченості міокарду киснем: саме такі умови допоможуть виявити невідповідність між метаболічними потребами міокарду і здатністю коронарних артерій забезпечувати достатнє кровопостачання серця. Крім того, ЕКГ проби з фізичним навантаженням можуть застосовуватися і для виявлення коронарної недостатності у осіб, що не пред'являють ніяких скарг, наприклад, при безбольовій ішемії міокарду. Крім того, ці проби можуть використовуватися з метою раннього розпізнавання ІХС при диспансеризації у осіб з чинниками ризику розвитку ішемічної хвороби серця. Існує декілька різновидів ЕКГ проб. Найпопулярнішою з них є велоергометрична проба, що дозволяє точно дозувати м'язову роботу в широкому діапазоні потужності.

Крім того, для діагностики ІХС іноді застосовуються функціональні проби, які провокують спазм коронарної артерії. Це холодова проба і проба з ергометрином. Втім, перша з них дає достовірні результати тільки в 15—20% випадків, а друга може бути небезпечна розвитком важких ускладнень і тому ці методи застосовується тільки в спеціалізованих науково-дослідних установах. Останніми роками дуже поширеним стало ультразвукове дослідження серця (ехокардіографія, ЕхоКГ серця). ЕхоКГ дає можливість тлумачити акустичні феномени працюючого серця, набувати важливих діагностичних ознак при більшості кардіологічних захворювань, зокрема при ІХС. Наприклад, ЕхоКГ виявляє ступінь порушення функції серця, зміни розмірів порожнин, стан клапанів серця. У деяких хворих порушення скоротності міокарду не визначаються в стані спокою, а виникають тільки в умовах підвищеного навантаження на міокард. У цих випадках використовується стрес-ехокардіографія (стрес -ЕхоКГ) - методика УЗІ серця, при якій реєструється

ішемія міокарду, що індукується різними стрес-агентами (наприклад, дозованим фізичним навантаженням, деякими препаратами тощо).

Вроджені вади серця

Загальні відомості. Класифікація. Вроджені захворювання розвиваються або в період виношування і формування дитини, або під час самих пологів. Такі захворювання не зобов'язані передаватися в спадщину. Говорячи про вроджені вади серця (ВВС), ми маємо на увазі порушення у розвитку серця і великих судин, які призводять до зміни кровотоку, перевантаження і недостатності серцевого м'яза.

Міжнародна класифікація вроджених вад серця поділяє їх на чотири групи:

1. Вади, при яких легеневої кровоток або не змінений, або мало змінений;
2. Пороки з аномальним збільшенням обсягу крові в малому колі кровообігу;
3. Пороки з аномальним зменшенням обсягу крові в малому колі кровообігу;
4. Пороки, що комбінують різні порушення відділів серця і великих кровоносних судин.

До вроджених вад серця належать: відкритий артеріальний проток; хвороба Лаутембахера; дефект передсерцевої перегородки первинного та вторинного типу; дефект міжшлуночкової перегородки і відкрита артеріальна протока; триада, тетрада і пентада Фалло; комплекс Ейзенменгера; частковий та повний дефект передньої серцевошлуночкової перегородки; часткова і тотальна аномалія сполучення легеневої вен; дефект міжшлуночкової перегородки; дефект перегородки між аортою і легеневою артерією; аномалія Ебштейна; стеноз легеневої артерії; атрезія тристулкового клапана; загальний артеріальний стовбур; транспозиція магістральних судин; коарктація аорти (стеноз аорти).

Відкрита артеріальна протока.

а) характеристика відкритої артеріальної протоки.

Відкрита артеріальна протока - це вроджена аномалія розвитку серця. При цьому зберігається судина, через яку після народження дитини відбувається сполучення між аортою і легеневою артерією, якого в нормі не буває. У плоду до народження ця протока відкрита. Вона забезпечує, так званий ембріональний тип кровообігу, при якому легені плода вимкнені з системи кровообігу. Після народження дитини з'являється легеневий подих, необхідність у протоці відпадає, і вона поступово закривається. У нормі потік крові через артеріальну протоку різко зменшується відразу після народження або знижується протягом першої доби. До 2-8 тижнів протока поступово закривається повністю.

Відкрита артеріальна протока належить до найбільш частих вроджених вад серця. За різними даними, вона становить від 10 до 20% серед усіх

вроджених аномалій серця. Приблизно в два рази частіше вона зустрічається у жінок.

б) Симптоми відкритої артеріальної протоки.

Основними симптомами є задишка, що підсилюється при навантаженні, серцебиття. Дитина відстає у фізичному розвитку, часто хворіє респіраторними захворюваннями.

в) Діагностика відкритої артеріальної протоки.

Діагноз відкритої артеріальної протоки встановлюється на підставі обстеження: розширені межі серця, при аускультатії вислуховується характерний для цього захворювання грубий систолодіастолічний шум, так званий «машинний» шум; на електрокардіограмі не буває змін, які змушують запідозрити відкриту артеріальну протоку; на ехокардіографії виявляється наявність характерного потоку крові в типовому місці між аортою і легеневою артерією по напрямку від аорти до легеневої артерії; за рентгенівським знімком легенів судять про ступінь змін легеневої тканини.

Набуті вади серця

Загальні відомості. Класифікація. До набутих вад серця завжди призводить ураження магістральних судин і клапанного апарату серця. Такі вади розвиваються внаслідок певних травм серця та захворювань, таких, як атеросклероз, ревматизм, сифіліс, бруцельоз, септичний ендокардит. Кожні вісім з десяти випадків набутих вад серця, це ревматичні пороки.

До набутих вад серця належать: мітральний стеноз; недостатність мітрального клапана; аортальний стеноз; недостатність аортального клапана; пролапс мітрального клапана.

Аортальний стеноз.

а) характеристика аортального стенозу.

Стеноз (*stenosis*) - аномальне звуження будь-якого просвітку або отвору, наприклад, кровоносної судини або серцевого клапана. Серце складається з чотирьох камер. У нижній, лівій камері (лівий шлуночок) знаходиться аортальний клапан, який грає роль одностороннього затвора.

Під час биття серця аортальний клапан відкривається, дозволяючи крові, збагаченій киснем, потрапити з лівого шлуночка у велике кров'яне русло або аорту. З аорти кров направляється в інші органи. При аортальному стенозі відбувається звуження аорти. Серце піддається більшому навантаженню, щоб прокачувати кров через звужене гирло аорти.

Серце може функціонувати в такому режимі багато років, проте з часом воно зношується, і втрачає здатність постачати організм необхідною кількістю крові. Без відповідного лікування може розвинутиися серцева недостатність.

Причиною розвитку аортального стенозу можуть бути наступні вроджені і набуті захворювання: кальциноз аортальних клапанів; вроджений порок серця; ревматизм і ендокардит.

б) симптоми аортального стенозу.

При середньому ступені тяжкості аортального стенозу симптоми захворювання, як правило, не виявляються, і серце при цьому працює в звичайному режимі. Симптоми можуть проявлятися у збільшенні кров'яного тиску й у зменшенні течії крові до серця і інших областей організму. Симптоми аортального стенозу бувають наступного характеру:

- Біль у грудях (стенокардія) або відчуття дискомфорту, стиснення в грудях.
- Може відчуватися печія, оніміння або стиснення в руках, плечах і шиї, відчувається біль у грудях при виконанні вправ або роботи, що вимагає зусиль, через збільшення навантаження на серце.
- Запаморочення, непритомність або втрата свідомості, як правило, після фізичного навантаження.
- Ознаки серцевої недостатності, такі як слабкість і утруднення дихання під час фізичного навантаження.
- Прискорене або нерівне серцебиття (аритмія).
- Пальпітація (відчуття тріпотіння або тремтіння в грудях).

в) діагностика аортального стенозу.

Діагностика стенозу аортального клапана проводиться на основі результатів медогляду та аналізу медичної карти. При безсимптомному стенозі ваш лікар може виявити захворювання під час звичайного чергового медогляду або діагностики іншого захворювання. Виразні шуми у серці можуть бути ознакою стенозу аортального клапана.

- Ехокардіограма. При стенозі аортального клапана Ехокардіограма може відобразити ступінь потовщення перегородок аортального клапана.

- Стрессова Ехокардіограма. Дозволяє визначити ступінь тяжкості стенозу аортального клапана і його прояв під час фізичного навантаження.

- Електрокардіограма. Електрокардіограма може показати порушення частоти серцевого ритму або потовщення лівого шлуночка.

- Рентген грудної клітини. При серцевій недостатності рентгенівський знімок грудної клітини може показати кількість накопиченого кальцію в клапані, збільшення лівого шлуночка або скупчення рідини в легенях. У деяких випадках знімок може показати збільшення аорти біля аортального клапана.

- Тест на мозковий натрійуретичний пептид. Даний тест дозволяє визначити, наскільки добре працює серце і виявити можливі захворювання.

- Коронарограма (катетеризація). Катетеризація - найбільш точно передає ступінь звуження клапана.

Серцева недостатність.

а) характеристика серцевої недостатності

Серцевою недостатністю називається стан, що виникає внаслідок різних причин, при якому послаблюється скорочувальна здатність серцевого м'яза (міокарда) і серце втрачає здатність забезпечувати організм необхідною кількістю крові. Синдром серцевої недостатності ускладнює багато захворювань серцево-судинної системи, особливо ж часто серцева недостатність розвивається у людей, страждаючих ішемічною хворобою серця і гіпертонічною хворобою. Серцева недостатність у багатьох випадках знижує якість життя або може стати причиною смерті людини.

б) симптоми серцевої недостатності

До основних і найбільш помітних проявів серцевої недостатності відноситься задишка, що виникає іноді навіть у стані спокою або при мінімальному фізичному навантаженні. Крім того, на можливість наявності серцевої недостатності вказує посилене серцебиття, підвищена стомлюваність, обмеження фізичної активності та надмірна затримка рідини в організмі, що викликає набряки. Недостатнє кровопостачання організму лежить і в основі посиніння нігтів або носо-губного трикутника (не на морозі, а при звичайній температурі). Неминучим результатом серцевої недостатності стає поява в організмі різних відхилень в кровообігу, які або відчуються самим хворим, або визначаються лікарем-кардіологом при обстеженні.

в) діагностика серцевої недостатності

- Електрокардіограма. ЕКГ дозволяє графічно оцінити зміни розміру і ритму серця. Крім того, за допомогою ЕКГ можна побачити, наскільки ефективною є лікарська терапія, тобто, чи спостерігається завдяки лікуванню позитивна динаміка.

- Магнітно-резонансна томографія, МРТ. Цей метод характеризується максимальною точністю розрахованих обсягів серця, товщини його стінок і маси лівого шлуночка. МРТ дозволяє виявляти потовщення перикарда, оцінювати протяжність некрозу міокарда, стан його кровопостачання та особливості функціонування.

- Ехокардіограма. Для правильної постановки діагнозу кардіологу необхідно виявити серцеву дисфункцію не тільки в стані напруги, але й у спокої.

- Аналізи крові в діагностиці серцевої недостатності. При підозрі на синдром серцевої недостатності проводиться гематологічний і біохімічний аналіз крові. Стандартний діагностичний набір лабораторних досліджень у пацієнта з серцевою недостатністю повинен включати визначення наступних показників: гемоглобіну; кількості лейкоцитів і тромбоцитів; концентрації електролітів плазми; креатиніну; глюкози; печінкових ферментів, а також загальний аналіз сечі.

- Катетеризація серця. При катетеризації серця тонка трубка вводиться через вену або артерію безпосередньо у серцеву камеру. Дана процедура дозволяє виміряти тиск в серцевих камерах і виявити місце закупорки судин.

- Оцінка функції легень. У діагностиці серцевої недостатності оцінці функції легень відводиться хоч і не сама значна, але важлива роль. Даний тест корисний для виключення легеневого походження задишки. При застої крові в малому (легеневому) колі кровообігу, характерному для застійної фази хронічної серцевої недостатності, в легенях прослуховуються вологі хрипи. Клекотливе дихання і хрипи, що поширюються на всю поверхню грудної клітини, можуть свідчити про ускладнену серцеву недостатність набряком легенів. Однак при серцевій недостатності можуть вислуховуватися і сухі хрипи в легенях. Сухі хрипи спостерігаються, якщо при вираженому набряку легенів набухає слизова бронхів, але запальний процес відсутній. Остання ознака може розглядатися як симптом серцевої недостатності тільки в тому випадку, якщо повністю виключена ймовірність астми або хронічного бронхіту.

Гіпертонічна хвороба серця.

а) характеристика гіпертонічної хвороби серця

Гіпертонія (гіпертонічна хвороба, гіпертензія) - захворювання, основною ознакою якого є підвищений артеріальний кров'яний тиск, що грає дуже важливу роль в роботі серця і судин головного мозку.

Гіпертонічний криз - значне, раптове підвищення артеріального тиску з нервово-судинними та гуморальними порушеннями. Виникненню гіпертонічних кризів сприяє гостре нервово-психічне перенапруження, надмірне вживання алкоголю, різкі зміни погоди, відміна гіпотензивних препаратів та інше.

Гіпертонічна хвороба – це первинна (ессенціальна) гіпертонія, тобто її причиною є порушення системи кров'яного тиску, а не порушення функцій інших органів. Отже, першим завданням кардіолога для правильної постановки діагнозу є виключення можливості підвищеного тиску через вторинну (симптоматичну) гіпертензію.

Розрізняють 3 ступеня гіпертонічної хвороби:

1 ступінь - підвищений артеріальний тиск тримається не постійно, змін внутрішніх органів немає;

2 ступінь - підвищення артеріального тиску носить більш стабільний характер і для його зниження потрібне застосування лікарських засобів, при обстеженні виявляється збільшення лівого шлуночка серця;

3 ступінь - артеріальний тиск стійко підвищений: при такому ступені можливі ускладнення: порушення мозкового кровообігу, інфаркт міокарда, ниркова недостатність і т. д.

б) симптоми гіпертонічної хвороби серця.

Перша (легка) ступінь гіпертонії. Артеріальний тиск коливається в межах 140-159 / 90-99 мм рт. ст. Хворого турбують неспецифічні симптоми, які при незнанні справжньої причини легко прийняти за наслідки перевтоми або

застигати, що тільки починається. У хворого на гіпертонію знижується працездатність. При гіпертензії першого ступеня можна домогтися зникнення симптомів, а іноді і повного одужання, встановивши для хворого правильний режим харчування і дотримуючись рекомендацій лікаря-кардіолога з нормалізації способу життя.

Друга (помірна) ступінь розвитку гіпертонічної хвороби. Рівень артеріального тиску ще зростає. Тепер воно становить 160-179/100-109 мм рт. ст. Ознаками гіпертонії другого ступеня є сильні головні болі і запаморочення, болі в області серця. На цій стадії гіпертензії вже страждають органи-мішені, перш за все судини очного дна. Погіршується робота нирок, нервової і серцево-судинної системи. Не виключена небезпека інсульту. Самостійної нормалізації тиску на другій стадії гіпертонічної хвороби добитися вже неможливо, хворому необхідний прийом призначених кардіологом препаратів.

Третя (важка) ступінь гіпертонії. Артеріальний тиск перевищує 180/110 мм рт.ст., і захворювання вже становить загрозу життю хворого. Навантаження на судини настільки велике, що відбуваються необоротні зміни у серцевій діяльності. Третій ступінь гіпертонічної хвороби загрожує розвитком таких важких захворювань серцево-судинної системи, як стенокардія, інфаркт міокарда. Можуть розвинутися серцева недостатність, аритмії. Страждають і інші органи-мішені. Гіпертонічна хвороба третього ступеня може спровокувати інсульти і енцефалопатії з боку мозку, ураження судин сітківки з боку очного дна. Розвивається хронічна ниркова недостатність. Медичне втручання на цій стадії гіпертонічної хвороби однозначно необхідно.

Гіпертонічний криз проявляється головним болем, запамороченням, іноді появою "туману" перед очима, нудотою і блювотою. Характерною особливістю гіпертонічного кризу є і відчуття тяжкості за грудиною. Гіпертонічний криз може виникати раптово на фоні гарного самопочуття. Можуть виникати посилене серцебиття і відчуття важкості за грудиною. Спостерігається тахікардія. АТ підвищений, переважно систолічний (до 200 мм рт. ст. і вище). Пульсовий тиск збільшується. Можливо погіршення зору і слуху.

в) діагностика гіпертонічної хвороби серця

Першим завданням кардіолога для правильної постановки діагнозу є виключення можливості підвищеного артеріального тиску через вторинної (симптоматичної) гіпертензії. У цьому випадку для діагностики потрібні:

1. УЗД серця.
2. УЗД черевної порожнини необхідно для обстеження нирок, щоб виключити ниркову причину гіпертензії.
3. Кардіографічні обстеження.
4. Перевірка на ендокринні порушення
5. Доплер судин нижніх кінцівок.
6. Обстеження суміжних фахівців (окуліст, уролог, невропатолог).

І тільки в тому випадку, якщо не виявлено вторинної гіпертензії, діагноз «гіпертонічна хвороба» може вважатися обґрунтованим.

Контрольні питання до теми № 3

1. Назвіть проникаючі методи діагностики хвороб серця.
2. Назвіть непроникаючі методи діагностики хвороб серця.
3. Які лабораторні методи діагностики використовують при патології серцево-судинної системи?
4. Що таке ішемічна хвороба серця?
5. Перелічте найбільш типові симптоми ішемічної хвороби серця.
6. Які підтвердження діагнозу ішемічної хвороби серця отримують за лабораторними даними?
7. Які головні методи функціональної діагностики ішемічної хвороби серця?
8. Електрокардіограма – як обов'язковий етап в обстеженні хворого на ішемічну хворобу серця.
9. Надайте загальну характеристику найбільш поширеним вродженим та набутим вадам серця.
10. Що таке гіпертонічна хвороба серцево-судинної системи? Перелічте три ступеня гіпертонічної хвороби.
11. Які ви знаєте симптоми гіпертонічної хвороби?
12. Надайте уявлення про гіпертонічний криз.
13. Назвіть методи діагностики гіпертонічної хвороби. Що нам дає обстеження суміжних фахівців (окуліста, невропатолога, уролога)?
14. Що представляє собою Холтеровський моніторинг електрокардіограми?

ЛЕКЦІЯ №4

ФУНКЦІОНАЛЬНА ТА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Травний тракт — це система органів, призначена для переробки і видобування з їжі поживних речовин, всмоктування їх в кров і виділення з організму неперетравлених залишків (кінцевих продуктів життєдіяльності). Травна система складається з травної трубки і розміщених за її межами залоз, секрет яких надходить до травного каналу.

Для відновлення пластичних і енергетичних витрат у процесі життєдіяльності організму необхідне надходження поживних речовин. Однак далеко не всі з них (як, наприклад, прості цукри та більшість водорозчинних вітамінів) здатні засвоюватися і використовуватися клітинами тканин у тому виді, у якому вони надходять в організм. Функцію фізичної і хімічної переробки їжі, у результаті якої у внутрішнє середовище організму надходять речовини, здатні включатися в обмінні процеси, виконує система травлення.

Вона складається з травної трубки і залоз (слинних, підшлункової і печінки). Процеси перетравлення здійснюються при участі секреторної і моторної функцій травного тракту. Травні ферменти представлені чотирма основними групами гідролаз:

- 1) протеазами (протеолітичними ферментами) - здійснюють розкладання білків через ряд послідовних стадій до амінокислот;
- 2) ліпазами - гідролізують жири з утворенням гліцерину і жирних кислот;
- 3) карбогідразами - розщеплюють полісахариди до оліго- та моносахаридів;
- 4) нуклеазами – розщеплюють нуклеїнові кислоти до нуклеотидів.

Ці ферменти виробляються секреторними клітинами травних залоз і входять до складу травних соків - шлункового, підшлункового, кишкового, а також слини. Механічне подрібнення і перемішування їжі, що полегшує її хімічне розкладання ферментами травної системи в шлунково-кишковому тракті, здійснюється завдяки скороченню м'язів, розташованих у його стінках. Після перетравлювання здійснюється всмоктування продуктів гідролізу поживних речовин, води, солей, вітамінів із шлунково-кишкового тракту в кров і лімфу і виведення неперетравлених залишків з організму. Крім цього травна система виконує екскреторну функцію, беручи участь у виділенні деяких продуктів обміну речовин, наприклад, сечовини і жовчних пігментів.

Стінки травної трубки на всьому протязі складаються з чотирьох шарів: серозної, м'язової, підслизової і слизової оболонки:

Серозна оболонка - зовнішній шар травної трубки, складається з пухкої сполучної тканини.

М'язова оболонка утворена гладенькою м'язовою тканиною та представлена внутрішнім шаром кільцевих м'язів і зовнішнім шаром подовжених. Хвилеподібні скорочення кишкової трубки (перистальтика) обумовлені координованою роботою цих м'язів. У шлунку м'язова оболонка складається з трьох шарів: зовнішнього (подовжнього), середнього (циркулярного) і внутрішнього (косого).

Підслизова основа складається зі сполучної тканини, що містить еластичні волокна і колаген. У ній розташовуються нервові сплетіння, кровоносні і лімфатичні судини. Тут же можуть знаходитися і залози, що виділяють слиз.

Слизова оболонка представлена залозистим епітелієм, що секретує слиз, а в деяких місцях і травні ферменти. Його клітини розташовуються на базальній мембрані, під якою знаходиться пухка сполучна тканина і м'язові волокна.

Травлення в різних відділах шлунково-кишкового тракту

Обробка їжі починається в ротовій порожнині, де відбувається аналіз її смакових якостей, подрібнення в процесі жування за допомогою зубів, змішування зі слиною і формування харчової грудки.

Слина виділяється трьома парами слинних залоз і безліччю залозок, розташованих у слизовій оболонці щік. У її склад входять ферменти, неорганічні солі і слиз (муцин). Слина зволожує і ослизнює прийнятну їжу, беручи участь тим самим у формуванні харчової грудки і полегшуючи її проковтування. Фермент, що міститься в слині, амілаза, здійснює початковий етап гідролізу вуглеводів, однак їжа в ротовій порожнині знаходиться недовго і дія ферментів слини продовжується в шлунку. У залежності від споживаної їжі склад і кількість слини може змінюватися. Суха їжа викликає більш рясне виділення секрету, чим рідка.

З ротової порожнини їжа в результаті ковтання попадає в стравохід. Ковтання являє собою рефлекторний акт, що складається з ряду послідовних стадій. Однак лише перша з них є довільною, оскільки тільки в стінках верхньої частини стравоходу містяться посмуговані м'язові волокна. На всьому ж іншому протязі розташовується тільки гладенька мускулатура. Потрапляння їжі в стравохід викликає перистальтичні скорочення його стінок і пересування харчової грудки. Як тільки вона досягає кінцевої частини стравоходу, відбувається розслаблення сфінктера (м'язового клапана) на границі зі шлунком, куди і попадає харчова маса.

У шлунку відбувається депонування їжі і її подальша фізична і хімічна переробка. Завдяки перистальтичним скороченням його стінок їжа поступово переміщується зі шлунковим соком. Процес цей здійснюється досить повільно. У той час, як зовнішня частина харчової грудочки піддається дії шлункових ферментів, у його внутрішній частині амілаза слини продовжує розщеплювати вуглеводи доти, поки не буде нейтралізована кислим середовищем шлунка. Змішана зі шлунковим соком харчова маса називається хімусом. Шлунковий сік секретується трьома типами клітин, розташованих у слизовій оболонці:

1. Головні клітини продукують пепсиноген - речовину попередник пепсину, що являє собою суміш декількох протеаз, активних при різних значеннях рН.

2. Додаткові клітини секретують слиз (муцин).

3. Обкладочні клітини виділяють соляну кислоту (*HCl*).

Зі шлунка хімус попадає в дванадцятипалу кишку - початковий відділ тонкого кишечника, у якому відбувається гідроліз поживних речовин до мономерів і здійснюється всмоктування продуктів, що утворилися. Основну роль у процесах травлення в тонкому кишечнику грають підшлункова залоза і печінка, протоки яких відкриваються в дванадцятипалу кишку. Слизова оболонка 12-палої кишки секретує ряд ферментів, що мають гідролітичну активність і складають кишковий сік. Його значення в процесах травлення, однак, не так велике, як значення соку підшлункової залози.

У тонкому кишечнику крім порожнинного травлення (коли ферменти гідролізу розташовуються в просвіті шлунково-кишкового тракту, де діють на харчову масу) відбувається наступний етап - пристінкове травлення, здійснюване ферментами, що знаходяться в глікокаліксі клітин слизової оболонки. Джерелом гідролітичних ферментів можуть бути як самі клітини кишки, так і травний сік підшлункової залози.

Слизова оболонка в тонкому кишечнику утворює численні вирости, завдяки яким її поверхня значно збільшується. Клітини, розташовані на поверхні ворсинок, мають мікроросинки, утворені складками їхніх плазмалем (що збільшує загальну площу, на якій відбувається пристінкове травлення та всмоктування його продуктів). Пристінкове травлення, що здійснюється в глікокаліксах мікроросинок, тісно зв'язане з процесами всмоктування продуктів гідролізу, що утворюються. Моторна діяльність кишечника спрямована на перетравлення і розтирання їжі та на її спрямоване пересування.

Наступним відділом шлунково-кишкового тракту є товстий кишечник. Він відділений від тонкого сфінктером. Роль товстої кишки в перетравленні їжі невелика. Воно здійснюється ферментами, що надійшли разом з хімусом з тонкої кишки, і незначною кількістю соку самого товстого кишечника. Основна маса білків, жирів і вуглеводів розщеплюється і всмоктується в тонкому кишечнику. У товсту ж кишку надходять неперетравлені залишки, зокрема рослинна клітковина, що не піддається гідролізу ферментами кишкового соку. Її деградація відбувається завдяки дії бактеріальної мікрофлори товстого кишечника. Бактерії беруть участь у розкладанні ряду інших речовин, синтезі вітамінів К і В, пригнічують розвиток патогенних мікроорганізмів. Всмоктування в товстому кишечнику води приводить до ущільнення неперетравлених залишків харчових мас і формування калу, який виводиться з організму в результаті акта дефекації.

Всмоктування. Порожнина травної трубки фактично є для організму зовнішнім середовищем. Суть процесу всмоктування в шлунково-кишковому тракті полягає в переносі речовин з його просвіту в кров і лімфу, що здійснюється за допомогою механізмів пасивного й активного транспорту. Всмоктуванню в основному піддаються малі органічні молекули – продукти

гідролізу біополімерів (цукри, амінокислоти, азотні основи тощо). В різних відділах травного тракту інтенсивність всмоктування неоднакова. Так, у ротовій порожнині цей процес практично не здійснюється, оскільки тут ще не відбувається розкладання біомолекул до мономерів, та й тривалість перебування їжі в цьому відділі травної трубки невелика. Зі шлунка у внутрішнє середовище організму попадає деяка кількість води і мінеральних солей, глюкоза, алкоголь. Ведуча роль у процесі всмоктування належить тонкому кишечнику. Його слизова оболонка має численні ворсинки, кожна з яких містить одну лімфатичну судину і мережу кровоносних капілярів. Ворсинки здатні постійно скорочуватися завдяки наявності в них м'язових елементів. Оскільки основна частина продуктів травлення надходить у кров і лімфу в тонкому кишечнику, всмоктування поживних речовин у товстій кишці незначне. Проте в цьому відділі травної трубки значним є всмоктування води і деяких мінеральних солей.

Діагностика захворювань шлунково-кишкового тракту

Шлунковий сік отримують з допомогою тонкого зонду натще кожні 15 хвилин на протязі 2 годин (таблиця 1). Отримують 8 пробірок шлункового вмісту, або збирають його в 3 колби (3 порції):

I - (натще), порція, що отримується після введення зонду.

II - (базальна) на протязі години, через кожні 15 хвилин.

III - (стимульована) - отримують після підшкірного введення фосфорнокислого гістаміну в дозі 0,01 мг/кг маси тіла (субмаксимальний) гістаміновий тест, або в дозі 0,024 мг/кг (максимальний).

Таблиця 1. Показники шлункової секреції у здорових людей (в нормі)

Показники секреції	Натще	Базальна секреція	Субмаксим. стимуляція	Максим. стимул.
Об'єм соку, мл	до 50	50-80	100-140	180-220
Заг.кислотн., титр. од.	10-20	40-60	80-100	100-120
Вільна соляна кислота, титр. од	0-10	20-40	65-85	90-110
Дебіт-год., ммоль	-	0-5	6-16	16-24

Рентгенологічне дослідження дає можливість визначити форму, величину, положення, рухомість шлунка, знайти локалізацію виразки, пухлини; визначити рельєф слизової оболонки шлунка, виразність чи відсутність складок, симптом "ніші" - при виразковій хворобі, "дефект наповнення" - при пухлинах. Через 1 годину у шлунку залишається 1/3 або менше барію.

Інтрагастральна рН-метрія – дозволяє проводити одночасне дослідження шлункової секреції під час проведення гастрофіброскопії чи проводити добовий моніторинг рН шлункового соку з комп'ютерною обробкою отриманих результатів. Це дозволяє контролювати ефект дії антисекреторних препаратів. У нормі в базальній фазі секрету рН у порожнині тіла шлунка складає 1,5-2,0, а після гістамінової стимуляції – 1,1 – 1,2.

Фіброезогастродуоденоскопія (ФЕГДС) - це огляд слизової шлунка, дванадцятипалої кишки за допомогою ендоскопа, який вводять хворому після анестезії глотки. ФЕГДС дає можливість визначити колір слизової, стан судин, наявність ерозії, виразок, крововиливів, пухлин, взяти шматок слизової для морфологічного дослідження (прицільна біопсія). Для оцінки функціонального стану тонкого кишечника проводять морфологічне дослідження слизової постбульбарного відділу 12-палої кишки, отриманої під час проведення ФЕГДС.

Дуоденальне зондування проводиться з метою вивчення жовчі для діагностики захворювань жовчовивідних шляхів, жовчного міхура. Зондування проводиться за допомогою тонкого (3-5 мм в діаметрі) зонда, на кінці якого є металева чи пластмасова олива з отворами. Отримані 3 порції жовчі (А, В, С) досліджуються макро- і мікроскопічно. В даний час все частіше використовується метод фракційного (багаторазового) зондування, який має переваги перед трьохразовим методом. При фракційному зондуванні вимірюють кількість жовчі через кожні 5 хв. - 10 хв. з визначенням 5 фаз жовчовиділення.

I фаза - холедохова (від введення зонда до введення холецистокінетичного середника);

II фаза (закритого сфінктера Одді) - від введення подразника до появи нової порції жовчі. В нормі ця фаза продовжується 4 - 6 хв. При спазмі сфінктера Одді збільшується тривалість цієї фази, при гіпотонії - навпаки.

III фаза (порція "А") - від розкриття сфінктера Одді та появи міхурової (В) жовчі, продовжується 3 - 4 хв. Виділяється 3 - 5 мл світлої жовчі;

IV фаза (порція "В") - жовч В-міхурова, продовжується 20-30 хв., виділяється 30-60 мл темної жовчі;

V фаза (порція "С")- жовч виділяється з печінкових протоків. Важлива для діагностики дискінезій.

УЗД жовчного міхура дозволяє вивчити його наповнення, форму, об'єм, товщину і структурність, наявність додаткових включень в його порожнинах, а також його скоротливу здатність. Поздовжній зріз жовчного міхура має грушоподібну форму. В нормі довжина 8-10 см, ширина 3 см. Контури жовчного міхура чіткі. Товщина стінок не перевищує 3 мм. Порожнина гомогенна. Через 40 хвилин після жовчогінного сніданку жовчний міхур скорочується на 30-60 %.

Комп'ютерна томографія жовчного міхура та жовчовивідних шляхів дозволяє оцінювати стан жовчного міхура та систему проток без їх попереднього контрастування рентген контрастними речовинами. На комп'ютерних томограмах жовчний міхур представлений округлим чи

овальним утвором щільністю 9-20 од.(за умовною шкалою Гаунс-Фідла або КТ-одиниць), розташований поряд з медіальним краєм правої долі печінки. У 30% здорових осіб при проведенні комп'ютерної томографії виявляють дольові внутрішньо - та позапечінкові жовчні протоки, щільність яких складає 9-16 од.

Ректороманоскопія - це огляд слизової прямої і сигмовидної кишки з допомогою ректоскопа (до 35 см); нормальна слизова - гладка, волога, помірно червона. При гострому запаленні вона набрякла, гіперімована, мутна, покрита слизом. Можна виявити крововиливи, ерозії, виразки, гемороїдальні вузли, тріщини заднього проходу, пухлини, зробити прицільну біопсію.

Фіброколоноскопія. Даний метод дозволяє оглянути слизову оболонку товстої кишки практично на всьому протязі, провести прицільну біопсію і фотографування. Колоноскопія проводиться в складних діагностичних випадках після ірігоскопії (заповнення контрастною речовиною товстого кишечника за допомогою клізми з послідувочною рентгенографією). Колоноскопія вимагає ретельної підготовки хворого за допомогою очисних клізм та послаблюючих речовин. Вона дозволяє отримати цінну інформацію особливо при підозрі на пухлину, кровотечу.

Аналіз випорожнень. Проводиться макроскопічне дослідження: добова кількість (в нормі 100-200 г), колір (коричневий), консистенція (м'яка), форма циліндрична. При мікроскопічному дослідженні неперетравлена рослинна клітковина зустрічається в помірній кількості, змінені м'язові волокна у невеликій кількості, мила – небагато. При дослідженні мікрофлори – переважають біфідобактерії та лактобактерії.

Дослідження функціонального стану печінки

Про стан пігментного обміну судять по вмісту загального, кон'югованого (зв'язаного, прямого) і некон'югованого (вільного, непрямиго) білірубину в сироватці крові, уробіліногена і білірубіна сечі, стеркобіліна в калі.

Ферментний обмін: внутрішньоклітинні ферменти-індикатори цитоліза гепатоцитів (АлАТ, АсАТ, ГДГ, ГГТП, ЛДГ), мембрано зв'язані ферменти – індикатори холестаза (лужна фосфатаза). Ці показники використовують для оцінки ступеня важкості запального некротичного процесу в печінці і холестаза.

Білковий обмін: загальний білок, білкові фракції сироватки крові, осадові колоїдні проби (тимолова, сулемова, формолова), протромбінів комплекс і ферменти зсідання крові, активність холінестерази сироватки крові, рівень α -фетопротейну (при гепатоцелюлярній пухлині).

Ліпідний обмін: загальний холестерин, загальні ліпіди, тригліцериди, ліпопротеїди високої щільності, ліпопротеїди низької щільності та ліпопротеїди дуже низької щільності в сироватці крові.

Всмоктувальна секреторна функція: оцінка кліренсу бромсульфалеїна або індоціаніна.

Ультразвукове дослідження печінки. Дозволяє вивчити положення, розміри, форму, контури, структуру печінки, її дихальну рухомість, стан

судинної системи та внутрішньо печінкових жовчних протоків. Ехоструктура печінки дрібнозерниста, рівномірна. Внутрішні печінкові протоки не візуалізуються. Виключення складає ділянка злиття правої і лівої печінкової протоки діаметром до 3 мм, яка розташована над місцем розгалуження воротної вени на праву та ліву гілки. Діаметр воротної вени не більше 14 мм, нижньої порожнистої до 25 мм, вен печінки до 10 мм. При порушенні ехоструктури тканини печінки, наявності “підозрілих” зон, під контролем ультразвуку проводять прицільну біопсію – для прижиттєвої морфології печінки.

Радіоізотопне дослідження печінки (радіоактивні колоїди золота або технеція), радіогепатографія (фарба бенгал-роз, помічений I131). Радіоізотопні методи дають можливість оцінювати функцію паренхіматозних і ретикулоендотеліальних клітин печінки, а також всмоктувальну і екскреторну функцію печінки.

Комп’ютерна томографія печінки дозволяє оцінити величину, зовнішні контури органу, отримати деталізоване зображення його внутрішньої структури. В нормі зображення печінки відзначається переважно чіткими, рівними контурами, гомогенною структурою. Щільність паренхіми відповідає 50-79 од., можливі варіації в межах 5-10 од.

Дослідження функціонального стану підшлункової залози

Екзогенна функція: визначення ферментативної активності (ліполітичних, протеолітичних, амілолітичних ферментів) в дуоденальному вмісті (лундт-тест), крові імуноферментним методом (дихальний тест), в сечі (амілазурична проба - непрямий ПАБК-тест), в калі (визначення імуноферментним методом рівня еластази-1),

Ендокринна (інкреторна) функція: визначення інсуліну, глюкагону (імуноферментним методом), глюкози сироватки крові, сечі, як вихідного рівня, так і після навантаження глюкозою (глюкозотолерантний тест).

Ультразвукове дослідження підшлункової залози – дозволяє оцінити її макроструктуру, положення відносно судин – орієнтирів, отримати уявлення про форму, розміри, стан панкреатичної протоки. Тканина підшлункової залози має однорідну ехоструктуру і зіставляється з ехоструктурою печінки. Діаметр панкреатичної протоки не перевищує 2 мм. Середня товщина головки підшлункової залози не більше 32 мм, тіла та хвоста – не більше 25 мм.

Комп’ютерна томографія підшлункової залози. В нормі підшлункова залоза виявляється на комп’ютерних томограмах у вигляді відносно гомогенного органу варіабельної форми з чіткими, рівними контурами. Щільність підшлункової залози в нормі становить 20-40 од. На комп’ютерних томограмах чітко розрізняють головку, тіло, хвіст підшлункової залози, що дозволяє виміряти товщину всіх частин органа. Поперечний розмір головки підшлункової залози становить 25 мм, тіла – 20 мм, хвоста – 15 мм.

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.

Хронічний гастрит - поліетіологічне захворювання, котре виникає під впливом як екзогенних, так і ендогенних чинників. До екзогенних належать порушення харчування, куріння, вживання алкоголю, нервово-психічні стреси, професійні шкідливості, безконтрольний прийом ліків.

Ендогенними етіологічними факторами є хронічні інфекції, захворювання нервової та ендокринної систем, серцева, дихальна, ниркова недостатність.

В залежності від форми захворювання виділяють різні механізми патогенезу хронічного гастриту. Гастрит типу А (аутоімунний) характеризується виробленням аутоантитіл до парієтальних клітин слизової оболонки шлунка. Для нього характерне переважання атрофічних процесів над запальними, гіпоацидність і наявність антитіл до парієтальних клітин і фактору Кастла. Вражається, головним чином, фундальний відділ шлунка, де в основному знаходяться парієтальні клітини. В патогенезі гастриту типу В значну роль відіграють мікроорганізми *Helicobacter pylori*. Для нього характерне ураження антрального відділу, наявність гастричних явищ, гіперсекреція і відсутність антитіл до парієтальних клітин.

Класифікація хронічного гастриту (Сідней, 1990):

1. Хронічний аутоімунний гастрит (тип А);
2. Хронічний гастрит, асоційований з *H. pylori* (тип В) ;
3. Ідіопатичний хронічний гастрит (невідомої етіології);
4. Реактивний хронічний гастрит;
5. Особливі форми хронічного гастриту (гранульоматозний, еозинофільний, лімфоцитарний).

Для уніфікації гістологічних висновків запропонована візуально-аналогова шкала, в якій вказано еталони напівкількісної оцінки морфологічних змін (ступінь обсіменіння *H. pylori*, нейтрофільної та мононуклеарної інфільтрації, стадія атрофії та кишкової метаплазії).

Клінічну картину хронічного гастриту визначають наступні синдроми:

- а) шлункова диспепсія - відчуття важкості, розпирання в епігастрії, печія, відрижка, нудота, блювота, неприємний присмак у роті, поганий апетит;
- б) кишкова диспепсія - метеоризм, бурчання, розлади дефекації;
- в) астеноневротичний - емоційна лабільність, втомлюваність, поганий сон;
- г) больовий - інтенсивні болі в епігастрії.

У залежності від стану секреторної функції шлунка, клінічні прояви хронічного гастриту мають свої особливості.

Хронічний гастрит із секреторною недостатністю частіше буває у осіб зрілого і похилого віку. Він проявляється порушенням апетиту, неприємним

присмаком у роті, нудотою, відчуттям повноти і розпирання в епігастрії, відрижкою повітрям, схильністю до проносів. Можливий розвиток полівітамінної недостатності, залізодефіцитної анемії, а також трансформації в рак. Хронічний гастрит із нормальною і підвищеною секреторною функцією шлунка виникає частіше у людей молодого віку і проявляється тупими, ниючими болями в епігастрії, що виникають через 15-20 хв. після прийому їжі, відрижкою кислим, печією, закрепами. Він може трансформуватися у виразкову хворобу.

Для діагностики хронічного гастриту, крім клінічних даних, мають значення результати ФГДС із прицільною біопсією, інтрагастральної рН-метрії, рентгеноскопії шлунка. Диференціальна діагностика хронічного гастриту проводиться з виразковою хворобою, раком шлунка, захворюваннями жовчних шляхів, хронічним панкреатитом, поліпозом шлунка.

Хронічний холецистит

Хронічний холецистит - хронічне запалення жовчного міхура, переважно бактеріального походження.

Холангіт (ангіохоліт) – катаральне чи гнійне запалення поза печінкових і внутріпечінкових жовчних протоків.

Етіологія та патогенез хронічного холециститу та холангіту практично однакові. Етіологічним фактором найчастіше є інфекція (кишкова паличка, стрептокок, стафілокок, ентерокок), в т.ч. змішана. Значно рідше виявляються дріжджові гриби, протей, вірус. Етіологічна роль лямблій сумнівна. Проникнення мікроорганізмів у жовчні шляхи відбувається трьома шляхами: ентогенним, гематогенним і лімфогенним. Розвитку захворювання сприяють застій жовчі і пошкодження стінки жовчного міхура. Застій жовчі виникає внаслідок порушення режиму харчування, гіподинамії, дії психоемоційних факторів, порушення кровопостачання та іннервації жовчного міхура, порушення обміну (цукровий діабет, атеросклероз, ожиріння), органічних змін шляхів відтоку жовчі. Пошкодження стінок жовчного міхура відбувається через травматизацію конкрементами, подразнення слизової панкреатичними ферментами і зміненою жовчю. В патогенезі холециститу і холангіту суттєву роль відіграють сенсibiliзація організму до аутомікрофлори і порушення антимікробних властивостей жовчі.

Клінічні форми: а) хронічний безкам'яний холецистит; б) хронічний калькульозний холецистит; в) хронічний холецистит в поєднанні з паразитарною інвазією (опісторхоз, лямбліоз та інші).

Фаза захворювання: а) загострення; б) затихаюче загострення; в) ремісія.

Характер перебігу: а) рецидивуючий; б) монотонний; в) переміжний.

Ступінь важкості: а) легкий; б) середньої важкості; в) важкий.

Для хронічного холециститу характерні наступні клінічні синдроми: больовий, диспептичний, астеноневротичний. Болі тупі, локалізовані у правому підребір'ї, рідше в епігастрії, іррадіюють у праву лопатку, ключицю, плече, пов'язані з прийомом гострої, жареної їжі. Диспептичні явища бувають у

вигляді нудоти, печії, неприємного смаку у роті, блювоти, відчуття гіркоти, метеоризму, розладів стулу. Характерні іноді субфебрилітет та свербіння шкіри.

Додаткову інформацію дають загальний аналіз крові (лейкоцитоз, підвищення ШОЕ), біохімічне дослідження крові (підвищення фібриногену, холестерину, тригліцеридів), дуоденальне зондування (зміни порції V), бактеріологічне дослідження жовчі, холецистографія, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія.

Класифікація холангітів:

Гострий: а) катаральний; б) гнійний; в) гнійно-септичний.

Хронічний: а) рецидивуючий; б) затяжний септичний; в) латентний.

Клінічна картина холангіту близька до клініки холециститу, але в силу того, що у процес втягнута печінка, клінічна картина значно важча. Для гострого холангіту характерні висока температура, озноб, пітливість, біль у правому підребр'ї, що віддає у праве плече, лопатку, руку, важка інтоксикація, диспептичні прояви, жовтяниця, збільшення і болючість печінки, зміни крові (ШОЕ, лейкоцитоз, підвищення активності трансаміназ, лужної фосфатази).

Клінічна картина хронічного холангіту така ж, як і при хронічному холециститі. Крім того, для холангіту характерні явища інтоксикації, гепатомегалія, лихоманка, озноб, субфебрилітет, більш виражені зміни крові, явища холестазу (жовтяниця).

Жовчокам'яна хвороба

Захворювання гепатобіліарної системи, що характеризується утворенням жовчних каменів у печінці, жовчних протоках і жовчному міхурі. Етіологічне значення мають надмірне вживання багатої на холестерин їжі, застій жовчі внаслідок неправильного режиму харчування, малорухомого способу життя, вагітності, закрів, спадкова схильність, обмінні захворювання (ожиріння, діабет, подагра), інфекція жовчних шляхів. Патогенетичну роль у розвитку жовчокам'яної хвороби має зміна співвідношення компонентів жовчі: холестерину, жовчних кислот, фосфоліпідів, муцину, білків і т. ін. Ключовим моментом є порушення колоїдної рівноваги жовчі, що веде до випадіння із неї холестерину і утворення центрів кристалізації. Наслідком є утворення каменів.

Класифікація жовчокам'яної хвороби (за О. М. Ногаллером, Х. Х. Мансуровим, 1985): I стадія – фізико-хімічна; II стадія – латентна (камененосійство); III стадія – клінічна (калькульозний холецистит): диспептична форма; больова форма; стенокардитична форма; печінкова колька.

Клінічний перебіг захворювання хвилеподібний – на фоні проявів хронічного холециститу, або навіть повного благополуччя раптово виникають приступи жовчної кольки. Найбільш типовими для неї симптомами є: біль, блювота, лихоманка, збільшення жовчного міхура, жовтяниця. Виникнення жовчної кольки провокується погрішностями в дієті, фізичним чи нервовим перенапруженням та ін. Великою мірою клінічні прояви залежать від місця

розташування жовчних каменів, їх розмірів, кількості, наявності супутньої інфекції, функціонального стану жовчовивідної системи. Важливе діагностичне значення мають ультразвукове дослідження, пероральна холецистографія і внутрішньовенна холеграфія, а також комп'ютерна томографія.

Диференціальна діагностика проводиться між хронічним холециститом, холангітом, жовчнокам'яною хворобою і виразковою хворобою, правосторонньою нирковою колькою, панкреатитом, гастралгічною формою інфаркту міокарда, дискінезією жовчних шляхів. Детальний аналіз всієї сукупності клінічних симптомів і даних допоміжних методів дає можливість поставити правильний діагноз.

Виразкова хвороба

Виразкова хвороба - це хронічне захворювання з циклічним перебігом і схильністю до прогресування, яке характеризується утворенням дефекту у слизовій оболонці шлунка чи дванадцятипалої кишки внаслідок зниження її захисних властивостей або підвищення агресивності шлункового вмісту.

Виразкова хвороба є поліетіологічним захворюванням. До факторів, що сприяють її виникненню, належать: порушення режиму і характеру харчування (зловживання грубою і гострою їжею, погане пережовування, великі перерви між прийомами їжі), шкідливі звички (куріння, зловживання алкоголем), психоемоційні стреси і фізичне перенапруження, спадково-конституційні фактори, прийом лікарських препаратів, що мають ульцерогенну дію (ацетилсаліцилова кислота, індометацин, бутадіон, глюкокортикоїди і ін.).

Останніми роками встановлена важлива роль мікроорганізмів *Helicobacter pylori* у розвитку пошкоджень слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки. Ці спіралевидні бактерії здатні проникати під захисний шар слизу і пошкоджувати епітеліоцити антрального відділу шлунка, викликаючи запальний процес у слизовій оболонці.

Основним патогенетичним механізмом виразкової хвороби є порушення рівноваги між факторами кислотно-пептичної агресії шлункового вмісту і елементами захисту слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки. Агресивна ланка ульцерогенезу включає в себе: підвищення продукування соляної кислоти, пепсиногену і пепсину, порушення гастродуоденальної моторики, пряма травматизуюча дія їжі. Порушення захисних факторів слизової оболонки шлунка проявляються зниженням вироблення і зміною якісного складу шлункового слизу, зменшенням концентрації бікарбонатів, погіршенням процесів регенерації і кровопостачання слизової, зменшенням вмісту простагландинів у стінці шлунка. Крім того, у патогенезі виразкової хвороби важливе значення мають гормональні фактори (статеві гормони, гормони кори наднирників, гастроінтестинальні пептиди), біогенні аміни (катехоламіни, гістамін, серотонін), імунні механізми, порушення процесів перекисного окислення ліпідів.

Класифікація виразкової хвороби:

1. Форми хвороби: а) звичайна форма виразкової хвороби; б) симптоматичні форми.

2. Фази хвороби: а) активна; б) неактивна.

3. Важкість перебігу (вказується при активній фазі хвороби): важкий, середньої важкості, легкий.

4. Основні клінічні синдроми (вказуються при активній фазі хвороби): больовий, диспепсичний, прихований перебіг.

5. Основні патологоанатомічні прояви: гострі і рецидивні ерозії і виразки; хронічні періодичні, що загоюються і, що тривало не загоюються виразки; рубцеві зміни.

6. Локалізація ерозії, виразок і післявиразкових змін.

7. Наслідок перенесених операцій і ускладнення.

8. Порушення функціонального стану шлунка і дванадцятипалої кишки.

Основними клініко-інструментальними синдромами при виразковій хворобі є:

1. Больовий синдром, причиною якого є подразнення виразкової поверхні агресивним вмістом шлунка, запальні явища в ділянці виразки, регіонарний спазм гладких м'язів, перигастрит, перидуоденіт.

2. Синдром шлункової диспепсії, котрий проявляється печією, відрижкою, нудотою, блювотою.

3. Синдром кишкової диспепсії, ознакою котрого є закрепи, спастичні болі у кишечнику.

4. Синдром ендоскопічних змін - наявність запальних змін та виразкового дефекту у слизовій.

5. Синдром рентгенологічних змін ("ніша", конвергенція складок, запальний вал, потовщення складок слизової шлунка).

6. Астеновегетативний синдром, підвищена подразливість, емоційна лабільність, розлади сну.

Виразкова хвороба має циклічний перебіг, при якому періоди ремісії змінюються періодами загострення. Варіанти перебігу виразкової хвороби за важкістю характеризуються наступними ознаками:

Легкий перебіг - періоди загострення не частіше 1 разу на 1-2 роки, клінічні прояви виражені слабо, легко піддаються лікуванню, працездатність під час ремісії збережена повністю.

Перебіг середньої важкості - загострення 1-2 рази на рік, виражені клінічні прояви, в патологічний процес втягуються інші органи травлення, ремісія тривалий час неповна.

Важкий перебіг - різко виражені клінічні прояви, які важко піддаються лікуванню, загострення декілька разів на рік, спостерігаються ускладнення.

Ускладнення виразкової хвороби.

Шлункова кровотеча. Характерними ознаками є блювота шлунковим вмістом типу "кавової гуші", мелена, наростаюча слабкість, тахікардія, падіння артеріального тиску.

Перфорація виразки. Клініка характеризується раптовим kindжальним болем в епігастрії, розвитком колаптоїдного стану і перитоніту.

Пенетрація представляє собою проникнення виразки у підшлункову залозу, жовчний міхур, малий сальник. Клінічно пенетрація характеризується виникненням постійної болі (наприклад, в поперековій ділянці при пенетрації виразки в підшлункову залозу), підвищенням температури тіла до субфебрильних цифр, прискоренням ШОЕ. Діагноз цього ускладнення підтверджується рентгенологічно і ендоскопічно.

Стеноз пілоруса. Виникає, як правило, після рубцювання виразок, розташованих у пілоричному каналі. Хворі відмічають важкість і відчуття переповнення в епігастрії після їжі, відрижку тухлим, блювоту їжею, з'їденою напередодні. При пальпації живота в епігастрії виявляється "шум плеску", помітною стає перистальтика шлунку, хворі виснажені.

Малігнізація. Проявляється втратою періодичності і сезонності загострень, а також постійністю болів, прогресуючим зниженням секреторної функції шлунка, анемією, прискоренням ШОЕ, кахексією хворих.

Перивісцерит (перигастрит, перидуоденіт). Характеризується запальним процесом між шлунком (дванадцятипалою кишкою) і сусідніми органами. Клінічно проявляється більш інтенсивними болями, що посилюються після прийому їжі, при фізичних навантаженнях і струшуваннях тіла, іноді підвищенням температури до субфебрильних цифр, прискоренням ШОЕ.

Рентгенологічно і ендоскопічно при перивісцериті визначається деформація шлунка з обмеженням рухливості.

Диференціальну діагностику виразкової хвороби проводять з раком шлунка, захворюваннями жовчних шляхів, хронічним панкреатитом, симптоматичними виразками, абдомінальною формою інфаркту міокарда.

Жирова дистрофія печінки

Жировий гепатоз – хронічне ураження печінки, що характеризується нагромадженням жиру в гепатоцитах. При патологічних станах кількість жиру може доходити до 40-50% маси печінки.

Етіологія

- 1) Токсичний вплив на печінку (алкоголь, антибіотики, туберкулостатики, тетрацикліни, ГКС, бактеріальні токсини)
- 2) Ожиріння й ендокринні захворювання (СД, Іценко-Кушинга)
- 3) Дисбаланс харчових речовин (білкова недостатність, дефіцит вітамінів)
- 4) Гіпоксія (хронічні захворювання легенів і печінки)

Патогенез

Жирова інфільтрація печінки розвивається внаслідок підвищення надходження ліпідів у печіночні клітки, порушення їхнього внутрішньоклітинного метаболізму й утруднення виходу жиру з печінки

Клініка

1. Тупі болі або відчуття ваги в правому підребер'ї;

2. Диспепсичний синдром (відрижка, нудота, блювота, здуття живота, нестійкі випорожнення);
3. Можлива іктеричність склер;
4. Помірна гепатомегалія, при цьому печінка злегка ущільнена, із гладкою поверхнею й закругленим краєм;
5. Плин тривалий, доброякісне протягом багатьох років;
6. ЖДП має зворотний розвиток при видаленні етіологічного фактора.

Лабораторна діагностика

В 20-40% хворих незначні зміни функціональних проб печінки:

1. Підвищення амінотрансфераз;
2. Підвищення ГГТП (частіше при алкогольній поразці);
3. Збільшення концентрації ХС и бета-ЛП.

Інструментальна діагностика

1. УЗД - збільшена із закругленим краєм печінка, гіперехогенність тканини печінки;
2. Радіонуклідна гепатосцинтиграфія - зниження поглинальної й видільної функції печінки.

Морфологічна діагностика

Відкладення нейтрального жиру в гепатоцитах у вигляді крапель різної величини.

Диференціальний діагноз

1. Проводиться при гепатомегалії різного генеза й, насамперед, при хронічному гепатиті й цирозі печінки;
2. Відсутність стабільних синдромів лабораторної діагностики (мезенхимальне запалення, печінково-клітинна недостатність, холестаза, цитоліз), маркерів вірусного гепатиту, морфологічних ознак активності запальних процесів у печінці дозволяють виключити хронічний гепатит;
3. Відсутність спленомегалії, портальної гіпертензії, печіночних стигм дозволяє виключити цироз печінки;
4. Головним диференційно-діагностичним критерієм є результат пункційної біопсії печінки.

Хронічний гепатит

Хронічне запалення в печінці, що триває без тенденції до поліпшення не менш 6 місяців після первісного виявлення й/або виникнення хвороби є хронічним гепатитом. Хронічний гепатит характеризується розширенням портальних трактів і запальною клітинною інфільтрацією портальних полів, гіперплазією зірчастих ретикулоендотеліоцитів, помірним фіброзом у сполученні з дистрофією гепатоцитів і розвитком некрозу печінкових клітин при збереженні архітекτονіки печінки.

Етіологія

1. Алкоголь;
2. Віруси гепатиту А, В, С, D;

3. Лікарські препарати (протитуберкульозні, психотропні препарати, антибіотики, сульфаніламід);

4. Промислові й природні токсини (хлоровані вуглеводні, нафталін, бензол, миш'як, фосфор, свинець, ртуть, золото, природні грибні отрути);

5. Паразитарні інфекції (описторхоз, шистосомоз);

6. Хронічні неспецифічні інфекції (реактивний ХГ);

7. Аутоімунний або люпоідний варіант.

Клініка.

Персистуючий хронічний гепатит:

1. Астеноневротичний синдром;

2. Іктеричність склер (21%), жовтяниця (9%);

3. Незначна гепатомегалія в більшості хворих (печінка злегка ущільнена, з рівною поверхнею, закругленим краєм);

4. Диспепсичні ознаки (нудота, відрижка, гіркота в роті);

5. Вага або тупий біль у правому підребер'ї.

Активний хронічний гепатит

1. Тупий біль у правому підребер'ї;

2. Іктеричність склер або жовтяниця різної інтенсивності;

3. Лихоманка;

4. Значна гепатомегалія (печінка хвороблива, щільна, край загострений);

5. Можлива шкірна сверблячка;

6. Ознаки геморагічного діатезу;

7. Можливі системні прояви (артралгія, перикардит, ГН, тиреоїдит);

8. Можлива спленомегалія;

9. Рівень АСТ, АЛТ збільшений в 3-5-7 разів і більше;

10. Підвищено рівень ГГТП;

11. Підвищено тимолову пробу (норма 0-4) до 19.

Синдроми лабораторної діагностики.

1) *Цитолітичний синдром* – характерне підвищення в плазмі крові АСТ; АЛТ; ЛДГ; сироваткового заліза; ферритину; ГГТП

Морфологічна основа - дистрофія й некроз гепатоцитів

2) *Синдром мезенхімального запалення:*

– Підвищена тимолова проба;

– Гіпергаммаглобулінемія;

– Прискоррена ШОЕ;

– ЦРБ;

– Підвищений серомукоїд.

Морфологічна основа - запальна інфільтрація печіночної тканини й посилення фіброгенеза.

3) *Синдром печінково-клітинної недостатності*

• Гіпербілірубінемія за рахунок некон'югированої фракції

• Зниження альбуміну

• Зниження протромбіну

- Зниження ефірів холестерину

Морфологічна основа - виражені дистрофічні зміни гепатоцитів і/або значне зменшення функціонуючої паренхіми печінки.

4) *Синдром холестаза* – підвищення в сироватці крові

- Кон'югированого білірубіну;
- Холестерину;
- Бета-ліпопротеїнів;
- Жирних кислот.

Морфологічна основа - нагромадження жовчі в гепатоцитах, що нерідко сполучається із цитолізом печінкових клітин.

Інструментальна діагностика хронічного гепатиту

1. *УЗД*: помірна гепатомегалія, акустична неоднорідність органу.

2. *Радіонуклідне дослідження*: нерівномірне нагромадження ізотопу Ti^{99} тканиною печінки.

3. *Лапароскопія із прицільною біопсією*: збільшена печінка із загостреним краєм.

4. *Пункційна біопсія печінки*: інфільтрація портальних трактів, дистрофічні зміни гепатоцитів, запальні інфільтрати в стінках внутрішньодолькових проток, різного ступеня некроз гепатоцитів.

Завдання пункційної біопсії:

- Установити діагноз (виявити вірус і морфологічні маркери вірусного гепатиту);
- Виключити групу захворювань, що мають подібну клінічну картину;
- Визначити вагу некрозозапального процесу (активність патологічного процесу);
- Установити виразність фіброзу(стадію захворювання);
- Оцінити ефективність лікування.

Цироз печінки

Цироз печінки – хронічне поліетиологічне прогресуюче захворювання печінки, що характеризується значним зменшенням кількості функціонуючих гепатоцитів, що супроводжується фіброзом, перебудовою нормальної структури паренхіми й розвитком надалі печінкової недостатності й портальної гіпертензії.

Цироз - «строкатий».

Патогенез. Алкоголь у печінці: формує алкогольний гіалін; стимулює розвиток фіброзу; у результаті окислювально-відновних процесів утвориться ацетальдегід, що призводить до формування алкогольної хвороби печінки.

Алкогольна хвороба печінки:

- адаптивна алкогольна гепатомегалія;

- алкогольна жирова печінка (жировий гепатоз);
- хронічний гепатит;
- алкогольний фіброз печінки = трансформація хронічного гепатиту в цироз.

Морфологія: тільця Мелорі (алкогольний гіалін), помилкова часточка в печінці

Клініка. Завзяті диспепсичні явища, особливо після їжі. Здуття живота й почуття переповненого шлунка після прийому будь-якої їжі. Відчуття постійно переповненого кишечника. Прогресуюче схуднення й ознаки полігіповітамінозу при досить повноцінному харчуванні. Періодичні поноси без болю і лихоманки, після чого самопочуття поліпшується. Спленомегалія. Асцит. Олігурія. *Caput medusae*. Варикозно розширені вени стравоходу й шлунка виявляються при рентгеноскопії шлунка й ФЕГДС. Шлункові й гемороїдальні кровотечі. Підвищення тиску в селезінковій вені (розпізнається за допомогою спленопортометрії). Характерно, що після кровотечі тиск у селезінковій вені знижується, а селезінка може скоротитися.

Клінічна триада цирозу:

1. Наявність ознак портальної гіпертензії;
2. Щільна «кам'яниста» печінка при пальпації;
3. Печіночні стигми: «малиновий язик»; судинні зірочки на тілі; гінекомастія; порушення менструального циклу й дітородної функції; печіночні долоні (почервоніння в області тенора); порушення росту волосся в пахвових областях.

Діагностика

1. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, якісні реакції на зміст у сечі білірубіна й уробіліну.

2. Біохімічний аналіз крові: визначення змісту білірубіна і його фракцій; загальний білок і білкові фракції; сечовина; креатинін; активність АСТ і АЛТ, ЩФ, гамма-ГТТ; органоспецифічні ферменти печінки (фруктозо-1-фосфатальдолаза, аргіназа, орнитинкарбамоїлтрансфераза); холестерин; ТАГ; фракції ЛП; сечова кислота; глюкоза; фібрин; серомукоїд; сіалові кислоти; тимолова проба; сулемова проба; коагулограма.

3. Імунограма крові - зміст В-В- і Т-лімфоцити, субпопуляції Т-Лімфоцитів, Ig, що циркулюють ІК, АТ до печіночних специфічних ЛП, маркери гепатитів В, С, D.

4. Фіброезогастродуоденоскопія (ФЕГДС).

5. УЗД печінки, жовчовивідних шляхів, селезінки.

6. Радіоізотопне сканування печінки

7. Лапароскопія із прицільною біопсією печінки.

8. Комп'ютерна томографія.

Контрольні питання до теми № 4

1. З чого складається травний тракт?
2. Якими чотирма основними групами представлені травні ферменти?
3. Яким чином досліджують шлунковий сік?
4. Які можливості діагностики дає рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту?
5. Що таке фіб्रोезогастродуоденоскопія (ФЕГДС)?
6. Дуоденальне зондування і його діагностична цінність.
7. Ультразвукове дослідження печінки, жовчного міхура, підшлункової залози. Які данні отримують лікарі в наслідок цих досліджень?
8. Комп'ютерна томографія печінки, жовчного міхура та підшлункової залози. Яке значення цього дослідження?
9. З яких показників складається лабораторне дослідження функціонального стану печінки і підшлункової залози?
10. Що таке ректороманоскопія та фіброколоноскопія?
11. Опишіть клінічну картину хронічного гастриту та хронічного холециститу.
12. Як виглядає клінічний перебіг жовчнокам'яної хвороби?
13. Перелічте основні клініко-інструментальні синдроми при виразковій хворобі.
14. Перелічте ускладнення виразкової хвороби шлунку.
15. Що таке хронічний гепатит? Етіологія. Клінічна картина.
16. З чого складається лабораторна діагностика хронічного гепатиту?
17. З чого складається інструментальна діагностика хронічного гепатиту?

ЛЕКЦІЯ №5

ФУНКЦІОНАЛЬНА ТА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

Анатомія і фізіологія сечовидільної системи

У процесі обміну речовин утворюються продукти розпаду. Частина цих продуктів використовується організмом, інші видаляються з нього.

Органи сечовидільної системи служать для виділення надлишку води із шкідливими речовинами з організму. До органів сечовиділення відносять: нирки – орган сечоутворення і сечовиділення, сечоводи – проводять сечу, сечовий міхур – орган накопичення сечі, сечовивідний канал або сечівник – служить для виведення сечі назовні.

Випускання сечі – процес рефлекторний. Сеча, яка надходить у сечовий міхур, спричинює підвищення тиску в ньому, що подразнює рецептори, які містяться у стінці міхура. Виникає збудження, яке доходить до центра сечовипускання в нижній частині спинного мозку. Звідси імпульси надходять до мускулатури міхура, примушуючи її скорочуватися, сфінктер при цьому розслаблюється і сеча витікає із міхура в сечовипускний канал.

Основна роль у видільних процесах належить ниркам, які виводять із організму воду, солі, аміак, сечовину, сечову кислоту, відновлюючи сталість осмотичних властивостей крові. Через нирки видаляються деякі отруйні речовини, що утворюються в організмі або вживаються у вигляді ліків.

Нирки підтримують певну сталу реакцію крові. При накопиченні в крові кислих або лужних продуктів обміну через нирки збільшується виділення надлишків відповідних солей. У підтриманні сталості реакції крові дуже важливу роль відіграє здатність нирок синтезувати аміак, який зв'язує кислі продукти, заміщаючи в них натрій і калій. При цьому утворюються амонієві солі, які виводяться у складі сечі, а натрій і калій зберігаються для потреб організму.

Утворення сечі у нирках відбувається у дві фази. Перша фаза – фільтраційна. На цьому етапі за рахунок різниці тиску в капілярах клубочка ниркового тільця і в капсулі ниркового тільця відбувається фільтрація речовин, що містяться в крові, в порожнину капсули ниркового тільця.

В порожнину капсули із плазми крові фільтрується вода, неорганічні солі, сечовина, сечова кислота, глюкоза, амінокислоти. Білки не проходять у порожнину капсули і залишаються в крові. Рідина, яка профільтрувалася у просвіт капсули, має назву первинної сечі. За складом вона відповідає плазмі крові без білків. За добу у дорослої людини утворюється близько 150-170 л первинної сечі. В другу фазу утворення сечі відбувається всмоктування води і деяких складових частин первинної сечі назад у кров. Первинна сеча віддає

крові воду, багато солей, глюкозу, амінокислоти та інші речовини. Сечовина, сечова кислота назад не всмоктується.

Крім зворотного всмоктування, або реабсорбції, в каналах нирки відбувається й активний процес секреції. Завдяки секреторній функції канальців із організму виділяються речовини, які з якихось причин не можуть профільтруватися із клубочка капілярів в порожнину капсули ниркового тільця (фарби, лікарські речовини).

В результаті зворотного всмоктування й активної секреції в сечових канальцях утворюється у дорослої людини близько 1,5 л вторинної сечі на добу. З віком змінюються кількість і склад сечі. Сечі у дітей виділяється порівняно більше, ніж у дорослих, а сечопускання відбувається частіше внаслідок інтенсивного водного обміну і відносно більшої кількості води і вуглеводів у раціоні харчування дитини.

Види та методи досліджень

Ультразвукове дослідження (УЗД) - це неінвазивний інструментальний метод дослідження. Цей метод базується на здатності тканин по-різному поглинати чи відбивати ультразвукові коливання. Протипоказань до проведення УЗД не існує.

Фізичні основи методу. У сучасній клініці використовуються в основному два ефекти ультразвуку: відбиття від границь розділу середовищ з різним акустичним опором (ехографія) і зміна частоти ультразвукової хвилі, відображеної від рухомих кордонів між середовищами (доплерографія). Акустичний опір є функцією щільності середовища. Чим вища різниця в акустичному опорі середовищ, тим більше ультразвукових хвиль відбивається на границі їх розділу. У зв'язку з цим часто неможливо візуалізувати органи, що лежать за прошарком повітря, тому що різниця в щільності тканин і повітря дуже велика і ультразвук на межі цих середовищ практично повністю відбивається назад. Чим вище частота ультразвуку, тим вище дозвіл і поглинання його тканинами, але нижче проникаюча здатність. Для дослідження близько розташованих органів застосовуються більш високочастотні датчики (5-7 МГц), а для глибоко розташованих, великих об'єктів використовуються датчики з низькою частотою (2,5-3,5 МГц).

Комп'ютерна томографія - один з методів рентгенівського дослідження. Комп'ютерний томограф дозволяє детально оглянути органи людини окремо, дає можливість отримання ізольованого зображення поперечного шару тканин. При звичайній рентгенографії дрібні патологічні утворення може бути погано видно, або зовсім не візуалізувати внаслідок суперпозиції тканин (накладання одного шару на інший). При комп'ютерній томографії промені потрапляють на спеціальну матрицю, що передає інформацію в комп'ютер. Комп'ютер фіксує найдрібніші зміни, з'являється можливість побачити те, що не видно на звичайному рентгенівському знімку. Зображення в поперечній площині, недоступне в звичайній

рентгенодіагностиці, часто є оптимальним для діагностики, тому що дає чітке уявлення про співвідношення органів.

Методики комп'ютерної томографії дозволяють чітко встановити діагноз і призначити найбільш ефективний спосіб лікування пацієнта в кожному конкретному випадку. Комп'ютерна томографія призначається лікарем з урахуванням клінічних даних і всіх попередніх досліджень пацієнта. Результати дослідження обробляються за допомогою додаткової комп'ютерної системи і виводяться в зручному вигляді, що підвищує діагностичну цінність методу (3D; Di-com).

ЗАК - загальний аналіз крові. Це аналіз носить неспецифічний характер і показує зміни, що відбуваються в цілому організмі. Він включений до переліку обов'язкових досліджень. Найголовніші показники - еритроцити, гемоглобін, гематокрит, лейкоцити, лейкоцитарна формула, тромбоцити, ШОЕ (швидкість осідання еритроцитів). При захворюваннях сечостатевої системи більша увага приділяється лейкоцитам і лейкоцитарній формулі. Підвищення лейкоцитів і зсув лейкоцитарної формули вліво характерно для запальних захворювань. Взяття аналізу безболісно, здається кров з пальця вранці натщесерце.

Бактеріологічний посів сечі - вид бактеріологічного дослідження, при якому визначається вид мікроорганізмів, що знаходяться в сечі, їх концентрація. Як правило, при ідентифікації мікроорганізму виконується визначення його чутливості до антибіотиків.

Показання для бакпосіву сечі: ускладнений цистит, неясний діагноз або нетипова картина захворювання, рецидивуючий перебіг захворювання, вагітність, цукровий діабет, імунодефіцит, підозра на резистентність флори. Важливе значення бакпосіву сечі має якість забору матеріалу, запобігання забруднення сечі під час збору. Діагностичне значення має кількість мікроорганізмів (10^3 колонії утворюючі одиниці / мл).

Біопсія нирки - прижиттєве морфологічне дослідження ниркової тканини за допомогою черезшкірної пункції (закрита біопсія) або оперативним методом (відкрита, напіввідчинена біопсія). Біопсія нирки повинна проводитися тільки у спеціалізованих нефрологічних відділеннях за суворими показаннями.

Показання для біопсії нирки:

1. Уточнення діагнозу:

- при клубочковій або каналцевої органічній протеїнурії, нефротичному синдромі-для розмежування гломерулонефриту, амілоїдозу, діабетичної нефропатії, хронічного інтерстиціального нефриту, пієлонефриту;
- при нирковій двосторонній гематурії (після виключення урологічного джерела кровотечі) з метою диференціальної діагностики між дифузним проліферативним гломерулонефритом, хворобою Берже, спадковими нефритами, хронічними інтерстиціальними нефритами;
- при швидко прогресуючій нирковій недостатності з нормальними розмірами нирок (при наявності умов для термінового гемодіалізу у разі ускладнень біопсії) для розмежування підгострого нефриту,

синдрому Гудпасчера, гострого інтерстиціального нефриту, гострого каналцевого некрозу, кортикального некрозу, гемолітично-уремічного синдрому;

- при тубулопатії неясного генезу.

2. З метою підбору терапії. Для уточнення активності, виключення морфологічних варіантів нефриту, що роблять масивну імунодепресивну терапію безперспективною, визначення виразності фібропластичної трансформації ниркової тканини:

- при брайтовому хронічному гломерулонефриті з вираженим сечовим або нефротичним синдромом;
- при вовчаковому нефриті з помірним сечовим синдромом або з початковими ознаками ниркової недостатності;
- при швидко прогресуючому нефриті.

3. З метою динамічного спостереження (повторні біопсії): для контролю за ефективністю терапії при брайтовому і вовчаковому гломерулонефриті, амілоїдозі; для контролю за станом трансплантата при пересадці нирки.

Результат біопсії нирки в 20% випадків принципово змінює клінічний діагноз при диференційній діагностиці нефриту і амілоїдозу нирок. У 30% біопсія нирки, не змінюючи клінічний діагноз, суттєво впливає на терапевтичну тактику, виявляючи стероїдорезистентні форми гломерулонефриту. Менше значення має біопсія в розмежуванні брайдового нефриту з паранеопластичною нефропатією, з нефритом при системних захворюваннях сполучної тканини.

Протипоказання до біопсії нирки. Абсолютні протипоказання: наявність у хворого єдиної функціонуючої нирки, непереносимість новокаїну, порушення згортання крові (гіпокоагуляція, тромбоцитопенія, геморагічні діатези), аневризма ниркової артерії, тромбоз ниркових вен, підвищення венозного тиску в великому колі кровообігу (правшлуночкова недостатність), гнійний перінефрит, гідро- піонефроз, кавернозний туберкульоз нирки, пухлина нирки. Процедура не може проводитися хворим, з якими не можна вступити в контакт (кома, психоз, деменція).

Відносні протипоказання до біопсії нирки: важка діастолічна гіпертонія (вище 110 мм рт. ст.), виражена ниркова недостатність (вміст креатиніну в сироватці понад 0,5 ммоль / л), далеко зайшовший загальний атеросклероз, вузликівий періартеріїт, мієломна хвороба, нефроптоз, патологічна рухливість нирки.

Методика біопсії нирки. Для визначення місця і глибини біопсії використовується розрахунок урограми по *Kark* й двомірна ехографія. Пошук нирки проводиться під місцевою анестезією пошарово 50-70 мл 0,25% розчину новокаїну. Поява непрямих ознак (маятникоподібні, пов'язані з диханням рухи пошукової голки, відчуття проколу ниркової капсули, кровотеча з голки) свідчить про виявлення нирки. У момент біопсії хворого просять затримати дихання.

Для профілактики ускладнень хворий протягом 3 годин лежить на міхурі з льодом, протягом наступних 2 діб зберігається суворий постільний режим,

призначають гемостатичні засоби (вікасол, хлорид кальцію) і антистафілококові антибіотики. Ефективність біопсії підвищується при використанні ехографії, особливо при застосуванні методу секторального сканування з контролем пошуку нирки голкою за допомогою дисплея. Вкрай важливим є негайний візуальний контроль за якістю біоптату (наявністю клубочків) за допомогою лупи. Біоптат, що містить 8-10 клубочків, кількості, необхідної для морфологічного висновку, може бути отриманий при закритій біопсії в 90% випадків.

Питома вага сечі залежить від двох факторів: 1) від кількості виведеної за добу сечі; 2) від кількості в ній щільних речовин. Питома вага сечі має велике значення як для постановки правильного діагнозу захворювання нирок, так і для його прогнозу. У нормальних умовах питома вага сечі коливається в межах від 1012 до 1025, що пов'язано з прийомами їжі і води, а також втратою рідини іншими шляхами.

Аналіз сечі по Нечипоренко звичайно призначається після загального аналізу сечі, якщо в клінічному аналізі були виявлені відхилення від норми показників. Аналіз сечі по Нечипоренко дозволяє більш докладно вивчити ці порушення для правильної постановки діагнозу. За допомогою цього методу діагностики лікар може контролювати ефективність проведеного лікування.

Підготовка до дослідження: напередодні краще не вживати овочі і фрукти, які можуть змінити колір сечі, не приймати діуретики. Перед збором сечі треба зробити гігієнічний туалет статевих органів. Жінкам не рекомендується здавати аналіз сечі під час менструації. На дослідження береться середня порція ранкової сечі: для цього першу кількість виділеної сечі (15-20 мл) пропускають, а середню порцію ранкової сечі поміщають в підготовлений чистий посуд (спеціальний контейнер видадуть в процедурному кабінеті).

Пробу потрібно доставити в збірний пункт вранці того ж дня. Тривале зберігання сечі веде до зміни її фізичних властивостей, розмноженню бактерій і до руйнування елементів осаду.

Метод визначення: використовують 1мл з зданої пацієнтом порції сечі і підраховують кількість компонентів сечі (на 1 мл): еритроцитів, лейкоцитів і циліндрів за допомогою спеціальної лічильної камери.

Методи визначення загального білка в сироватці крові.

Білки сироватки крові являють собою гетерогенну групу білків, що включає транспортні білки, ферменти, імуноглобуліни, гормони, білки-інгібітори та багато інших. Незважаючи на відмінності в складі, структурі, на фізичні та хімічні властивості та виконавчу функцію, для білків сироватки властивий ряд загальних характеристик:

1. Містять атоми вуглецю, водню, кисню, азоту;
2. Складаються з амінокислот, сполучених пептидними зв'язками;
3. Володіють поглинанням в ультрафіолетовій області спектра;
4. Схоже ведуть себе в ряді хімічних реакцій.

Виходячи з цих загальних властивостей і були розроблені методи визначення білка в біологічних рідинах.

Серед методів визначення концентрації загального білка можна виділити кілька основних груп, заснованих на різних принципах: азотометричні, гравіметричні (вагові), «преципітаційні», спектрофотометричні, рефрактометричні, колориметричні.

Крім перерахованих вище розроблені також інші методи, наприклад, флюорометричні, поляриметричні, а також методи атомно-абсорбційної спектрофотометрії і амінокислотного аналізу білка.

Аналіз сечі за Зимницьким. Проба за Зимницьким є найбільш простим і необтяжливим для хворого, але орієнтовним способом оцінки функціонального стану нирок. Вона дозволяє оцінити концентраційну функцію нирок (тобто здатність нирок до концентрування і розведення сечі). Суть методу полягає в тому, що пацієнт протягом доби збирає сечу кожні 3 години (всього 8 порцій).

У лабораторії оцінюють наступні показники:

- Кількість сечі в кожній з 3-годинних порцій;
- Відносна щільність сили в кожній порції;
- Добовий діурез (загальна кількість сечі, зібраної за добу);
- Денний діурез - обсяг сечі з 6 годин ранку до 18 годин вечора (1-4 порції);
- Нічний діурез - обсяг сечі з 18 годин вечора до 6 годин ранку (5-8 порції).

Показання до призначення аналізу: оцінка функціонального стану нирок.
Матеріал для дослідження: добова сеча

Підготовка до дослідження, правила забору та транспортування: проба проводиться в умовах звичайного питного режиму і характеру харчування (не допускається надмірне споживання рідини). Необхідно виключити в день дослідження прийом сечогінних засобів. Порушення цих умов веде до штучного збільшення кількості відокремлюваної сечі (поліурія) і зменшення її відносної щільності, що унеможливорює правильне трактування результатів дослідження. З цієї ж причини проведення проби за Зимницьким недоцільно у хворих на нецукровий діабет і дієнцезфальних розладах.

Сечу для дослідження збирають протягом доби (24 год.), у тому числі і в нічний час. О 6 ранку пацієнт спорожняє сечовий міхур, ця порція виливається. Потім, починаючи з 9 години ранку, точно кожні 3 години пацієнт збирає 8 порцій сечі в суху, чисту ємність. Обсяг кожної зібраної порції вимірюється, сеча перемішується і відбирається у вакуумну пробірку. На кожній з 8-ми пробірок вказати номер порції, об'єм виділеної сечі і час забору. Якщо протягом трьох годин у пацієнта немає позовів до сечовипускання, порція пропускається. Збір сечі закінчують в 6 годині ранку наступної доби, після чого всі пробірки доставляються в лабораторію.

Важливо! В день проведення дослідження необхідно також вимірювати добову кількість випитої рідини і рідини, що знаходиться в харчових продуктах.

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит - імунне ураження клубочків нирки. За характером перебігу гломерулонефрит буває гострим і хронічним.

Причини гломерулонефриту:

- Інфекції (ангіна, скарлатина, інфекційний ендокардит, сепсис, пневмококова пневмонія, черевний тиф, менінгококова інфекція, вірусний гепатит В, інфекційний мононуклеоз, епідемічний паротит, вітряна віспа, інфекції, викликані вірусами Коксаки та інше);
- Системні захворювання: системний червоний вовчак, васкуліти, хвороба Шенлейна-Геноха, спадковий легенево-нирковий синдром;
- Введення вакцин, сироваток;
- Токсичні речовини (органічні розчинники, алкоголь, свинець та ін.);
- Опромінення та інше.

Гломерулонефрит проявляється через 1-4 тижнів після впливу провокуючого фактора.

Прояви гломерулонефриту:

- Кров у сечі - сеча кольору «м'ясних помиїв»;
- набряки обличчя, а також стоп і гомілок;
- Підвищення артеріального тиску;
- Зменшення кількості сечі, що виділяється, спрага;
- Підвищення температури тіла (рідко);
- Відсутність апетиту, нудота, блювота, головний біль, слабкість;
- Збільшення маси тіла;
- Задишка.

Діагностика гломерулонефриту:

- Загальний аналіз сечі. У сечі - еритроцити, лейкоцити, циліндри, білок;
- Питома вага сечі нормальна або підвищена;
- Збільшення титру антитіл до стрептокока в крові (антистрептолізін О, антистрептокіназа, антигіалуронідаза);
- Зниження вмісту компонентів комплементу С3, С4 в сироватці крові з поверненням до вихідного рівня через 6-8 тижнів при постстрептококовому гострому гломерулонефриті; при мембранопроліферативному гломерулонефриті ці зміни зберігаються довічно;
- Вміст загального білка в сироватці крові зменшено, в протеїнограммі - підвищення α_1 -і α_2 -глобулінів;
- УЗД нирок;
- Радіоізотопна ангіоренографія;
- ЕКГ;
- Очне дно;
- Біопсія нирок дозволяє уточнити морфологічну форму хронічного гломерулонефриту, його активність, виключити захворювання нирок з подібною симптоматикою.

Пієлонефрит

Пієлонефрит (*pyelonephritis*) - інфекційне запалення нирок, при якому в процес залучені ниркова балія, чашечки і тканини нирки. Пієлонефрит частіше вражає жінок у зв'язку з анатомічною будовою жінки. Часто пієлонефрит супроводжується сечокам'яною хворобою, простатитом, хоча може проявлятися і самотійно.

Запалення викликається мікроорганізмами, що знаходяться в організмі людини або потрапляють із зовнішнього середовища. Збудником пієлонефриту часто є кишкова паличка, стафілокок, клебсієлла, протей, ентерокок, стрептокок або кілька збудників відразу з приєднанням грибкової інфекції. Причиною хвороби є запальні процеси в геніталіях, в сечовій системі, в ротовій порожнині, з цих запальних джерел інфекція потрапляє в нирки, інший шлях - по сечоводу з сечових шляхів. Другим чинником, що служить розвитку нефриту, є порушення процесу роботи нирок (відтік сечі зокрема), розлад ниркового кровообігу і лімфообігу. Розрізняють гострий, хронічний і рецидивуючий пієлонефрит.

Симптоматика. Гострий пієлонефрит проявляється високою температурою, ознобом, болями в поперековій області, прискореним і болісним сечовипусканням, головним болем, нудотою, блювотою.

У початковій стадії хвороби підвищується кількість азотистих шлаків в крові. Хвороба характеризується піурією, тобто наявністю гною, гематурією, тобто підвищеним вмістом еритроцитів, наявністю білка і великою кількістю бактерій (перевищує 100 тис. в 1 мл сечі), тому діагностика не представляє труднощів. Якщо гострий пієлонефрит розвивається як результат сечокам'яної хвороби, то він починається нирковою колькою.

Якщо захворювання не лікувати, воно може перейти в хронічну форму, можуть розвинутися абсцес, апостематозна форма гострого пієлонефриту, карбункул нирки, що супроводжуються гнійними процесами.

Хронічний пієлонефрит постійно виявляє себе тупими ниючими поперековими болями, що загострюються в сиру і холодну погоду. До того ж хронічний пієлонефрит періодично загострюється, проявляючись гострим пієлонефритом.

Діагностика пієлонефриту. Лабораторно-інструментальні методи дослідження дозволяють підтвердити (або виявити) факт ураження нирок. Діагностика пієлонефриту заснована на наступних методах:

1. Загальний аналіз сечі й аналіз сечі по Нечипоренко;
2. Посів сечі;
3. УЗД нирок;
4. Екскреторна урографія;
5. КТ та МРТ.

Сечокам'яна хвороба

Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) - характеризується утворенням каменів в сечовій системі (нирках, сечоводах і сечовому міхурі). В теперішній час відзначається значна поширеність цього захворювання. Хворі з уролітіазом складають практично половину всіх хворих, які звертаються за урологічної допомогою.

Класифікація сечокам'яної хвороби:

1. За локалізацією в органах сечової системи: в нирках (нефролітіаз); в сечоводах (уретеролітіаз); в сечовому міхурі (цистолітіаз).
2. По виду каменів: урати; фосфати; оксалати; цистинові камені та ін.
3. За перебігом хвороби: первинне формування каменів; рецидивне (повторне) формування каменів.
4. Особливі форми сечокам'яної хвороби: коралоподібні камені нирок; камені єдиної нирки; сечокам'яна хвороба у вагітних.

Симптоми сечокам'яної хвороби. Інтенсивні напади болю, порушення сечовипускання і домішки крові в сечі. Клінічна картина сечокам'яної хвороби залежить від форми, розмірів, кількості та локалізації конкрементів. Основними та найбільш частими проявами сечокам'яної хвороби є такі.

Болі - локалізуються переважно в поперековій області або у животі, можуть бути гострими або тупими, періодичними або постійними. Камені сечоводів викликають гострі приступи болю (ниркову кольку) з іррадіацією в підвздошну або пахову області, на внутрішню поверхню стегна, в статеві органи. Камені в сечовому міхурі є причиною болів над лоном. Крім сильних страждань хвороба може призвести до серйозних ускладнень, а у важких випадках до втрати нирки.

Гематурія (кров у сечі) - зазначається у більшій частини хворих з сечокам'яною хворобою, посилюється при русі. Сечокам'яна хвороба рідко протікає без ускладнень. Найбільш часто зустрічається загострення хронічного пієлонефриту (підвищення температури тіла до 38-40 С, озноб, слабкість, пітливість тощо). Порушення сечовипускання - особливо якщо камінь знаходиться в просвіті сечового міхура або на підході до нього. У людини виникають різко прискорене сечовипускання малими порціями. Йому весь час здається, що сечовий міхур наповнений. Насправді це рефлекторні скорочення сечового міхура. Найбільш небезпечним ускладненням є ниркова недостатність. Внаслідок анатомічних і функціональних змін у нирках під впливом тривалого перебування в них конкрементів виникає нефрогенна артеріальна гіпертензія (підвищення артеріального тиску).

Для діагностики сечокам'яної хвороби, визначення анатомічних і функціональних змін в органах сечової системи необхідно повне обстеження хворого з метою визначення локалізації, кількості каменів і їх розмірів, а також виявлення ускладнень і супутніх захворювань з урахуванням особливостей, характерних для даного пацієнта, що в подальшому сприяє вибору правильної тактики лікування.

Основними методами діагностики є:

1. Комплексне дослідження крові і сечі;
2. Променеві методи діагностики (УЗД, рентгенологічні методи, комп'ютерна томографія);
3. Дослідження функції нирок.

Діагностика каменів сечоводу складається з проведення комплексу діагностичних заходів, таких як: оглядова і екскреторна урографія; УЗД, комп'ютерна томографія.

Цистит

Цистит - захворювання, що характеризується запаленням стінки сечового міхура, найчастіше слизової оболонки. За даними ВООЗ, кожна четверта жінка хоча б раз в житті хворіла на цистит, а кожна восьма страждає на це захворювання протягом всього життя.

Класифікація. Цистит підрозділяється за течією на гострий і хронічний; за етіологічним фактором - на бактеріальний, паразитарний, радіаційний, алергічний; по морфологічним змінам - на катаральний, геморагічний, виразковий, гангренозний, інтерстиціальний; за ступенем розповсюдження запального процесу - на вогнищевий, дифузний, шеечний (тригона).

Гострий цистит (запалення слизової оболонки сечового міхура) відносять до найбільш частих захворювань в урології. При неускладнених циститах уражується тільки слизова оболонка сечового міхура без глибокої інвазії мікроорганізмів у підслизовий шар.

Симптоматика. Часто розвитку гострого циститу передують епізоди переохолодження, після якого починається різко прискорене болісне сечовипускання (поллакіурія, странгурія). При цьому частота сечовипускань може досягати до 100 разів на добу, а об'єм сечовипускання вкрай невеликий (10-20 мл). Температура тіла при цьому захворюванні залишається нормальною або рідко буває субфібрильною. При пальпації живота може відзначатися незначна болючість над лоном.

Сеча часто каламутна, остання порція буває забарвлена кров'ю (термінальна макрогематурія), оскільки при ураженні шийки сечового міхура його скорочення викликає виділення крові з гіперемованих судин підслизового шару. При лабораторному дослідженні відзначаються піурія, мікрогематурія, а також деяка кількість епітелію.

Ці симптоми звичайно відзначаються 7-10 днів, після чого пацієнт відзначає поліпшення самопочуття. При більш тривалому перебігу можна говорити про хронізацію процесу, що вимагає поглибленого обстеження для з'ясування причини, що підтримує запалення. При хронічному циститі клінічні прояви локалізуються в широкому діапазоні від незначного дискомфорту в нижніх відділах живота до прискореного сечовипускання (поллакіурія), також можлива поява імперативних позивів або епізодів нетримання сечі. Зрозуміло,

перебіг хронічного циститу регулярно перемежується епізодами загострень, особливо восени і навесні.

Діагностика хронічного циститу може бути ускладнена. Перш за все, необхідно переконатися, що дискомфортні відчуття внизу живота, що турбують пацієнта, пов'язані з сечовою системою. Для цього необхідно виконати:

- Загальний аналіз сечі;
- аналіз сечі по Нечипоренко;
- бактеріологічний посів сечі для виявлення умовно-патогенних збудників;
- ДНК-діагностику основних інфекцій;
- дослідження мікрофлори піхви на дисбактеріоз;
- УЗД сечостатевої системи (дозволяє виключити супутні захворювання);
- цистоскопію, біопсію (за показаннями).

При цьому відсутність зростання мікрофлори при наявності піурії, що поєднується з кислою реакцією сечі має навести на думку про туберкульозну природу запалення сечового міхура. У цьому випадку необхідно зробити посів сечі на спеціалізовані середовища.

Контрольні питання до теми № 5

1. З чого складається та яким чином функціонує сечовидільна система людини?
2. У чому полягає принцип ультразвукового дослідження та комп'ютерної томографії сечової системи? Діагностична цінність.
3. R- контрастна діагностика сечової системи – ризики та діагностична цінність методу.
4. Що дають для діагностики патології сечової системи загальний аналіз крові, визначення загального білка в сироватці крові?
5. Яке значення в діагностиці патології сечової системи мають загальний аналіз сечі, бактеріологічний посів сечі, питома вага сечі, аналіз сечі по Нечипоренко, Земницькому?
6. Біопсія нирки – показання та протипоказання для її проведення. Яке принципове значення має цей метод для клінічної діагностики?
7. Що собою представляє гломерулонефрит, його етіологія та клінічні прояви?
8. Що таке піелонефрит? Симптоматика та діагностика.
9. Сечокам'яна хвороба: класифікація, симптоми, основні методи діагностики.
10. Яка симптоматика притаманна циститу та методи його діагностики?

ЛЕКЦІЯ №6

ФУНКЦІОНАЛЬНА ТА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

ГІНЕКОЛОГІЯ

Гінекологічні дослідження

Гінекологічне дослідження - комплекс методів дослідження статевої системи жінки. Методи гінекологічного дослідження можна розділити на основні, що застосовуються при обстеженні всіх хворих в обов'язковому порядку, і додаткові, які застосовують за показаннями, в залежності від можливого діагнозу.

До основних методів належать: 1) огляд зовнішніх статевих органів; 2) огляд за допомогою дзеркал; 3) піхвове дослідження: одноручне і дворучне, за показаннями ректальне і ректовагінальне. Для уточнення діагнозу (за показаннями) користуються додатковими методами дослідження,

До них відносяться: 1) кольпоскопія; 2) цитологічне дослідження; 3) бактеріоскопічне дослідження; 4) зондування матки; 5) дослідження за допомогою кульових щипців; 6) роздільне діагностичне вишкрібання слизової оболонки шийки матки і слизової оболонки тіла матки; 7) біопсія, у тому числі аспіраційна; 8) пункція черевної порожнини; 9) рентгенологічні методи 10) ендоскопічні методи (кульдоскопія, лапароскопія, гістероскопія); 11) дослідження функції труб (пертубації, гідротубація); 12) дослідження функції яєчників (тести функціональної діагностики, дослідження вмісту гормонів, гормональні проби), у тому числі діагностичне вишкрібання слизової оболонки тіла матки; 13) ультразвукове дослідження; 14) дослідження сусідніх органів (катетеризація сечового міхура, хромоцистоскопія, колоноскопія, іригоскопія, рентгеноскопія шлунку і кишечника).

Ендоскопічні та рентгенологічні методи дослідження.

Кольпоскопія. Кольпоскопія дозволяє провести детальний огляд піхвової частини шийки матки, стінок піхви і вульви. У конструкцію кольпоскопа входить оптична система лінз з фокусною відстанню 25-28 см і змінними окулярами, що забезпечують збільшення в 6-28 разів.

Розрізняють 3 види кольпоскопічних досліджень:

1. *Проста кольпоскопія.* Проводять огляд піхвової частини шийки матки, що має орієнтовний характер. Визначають форму і величину зовнішнього зіву, колір, рельєф слизової оболонки, кордон плоского епітелію, що покриває шийку, і циліндричного епітелію цервікального каналу.

2. *Розширена кольпоскопія.* Огляд проводять після обробки шийки матки 3% розчином оцтової кислоти, яка викликає короточасний набряк епітелію,

набухання шиловидного шару, скорочення підепітеліальних судин і зменшення кровопостачання. Дія оцтової кислоти триває протягом 4 хв. Після вивчення кольпоскопічної картини шийки матки, обробленої оцтовою кислотою, виконують пробу Шиллера - змащування шийки матки ватним тампоном, змоченим 3% розчином Люголю. Йод, що міститься в розчині, фарбує в темно-коричневий колір глікоген в клітинах здорового, незмінного плоского епітелію шийки матки. Стоншування клітини (атрофічні вікові зміни) і патологічно змінені клітини при різних дисплазіях епітелію бідні глікогеном і не фарбуються. Таким чином виявляють зони патологічно зміненого епітелію і позначають ділянки для біопсії шийки матки.

3. *Кольпомікроскопія.* Дослідження дозволяє визначити стан епітелію піхвової частини шийки матки (ектоцервікса) при 170-кратному збільшенні і будову епітелію цервікального каналу (ендоцервікса) при 90-кратному збільшенні.

Гістероскопія. Показаннями до проведення гістероскопії є циклічного і ациклічного характеру маткової кровотечі у жінок будь-якого віку, клінічна картина яких і дані анамнезу дозволяють запідозрити внутрішньо маткову патологію: міому матки з субмукозним розташуванням вузла, поліпи, аденоміоз і рак ендометрію, а також чужорідне тіло в порожнині матки (уривки ВМК - внутрішньо маткового контрацептиву). *Протипоказання:* вагітність, запальні процеси в органах малого тазу.

Лапароскопія. Показаннями до проведення планової лапароскопії є:

- Визначення прохідності маткових труб і виявлення рівня оклюзії (проводиться одночасно з хромопертубацією);
- Полікістозні яєчники;
- Аномалії розвитку матки;
- Синдром тазових болів;
- Безпліддя (при доведених овуляторних циклах та прохідності маткових труб).

Показаннями до екстреної лапароскопії є необхідність диференціального діагнозу між хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини і гінекологічними захворюваннями, неясність клінічної картини захворювання, а саме:

- Диференціальна діагностика між гострим аднекситом і апендицитом;
- Підозра на розрив або мікроперфорацію піосальпінксу;
- Диференціальна діагностика між запаленням придатків матки і прогресуючою або перервавшоюся за типом трубного абортів позаматковою вагітністю або апоплексією яєчника.

Протипоказаннями до проведення лапароскопії є:

- Серцева або легенева патологія у стадії декомпенсації;
- Інфекційні захворювання, включаючи ангіну та грип;
- Важкий гепатит, декомпенсований цукровий діабет;
- Порушення згортання крові (геморагічні діатези);

- Повторні лапароскопії в анамнезі, при наявності вказівок на ускладнений післяопераційний період (перитоніт);

- Грижі (пупочна, діафрагмальна, післяопераційна).

Всі протипоказання до проведення екстреної лапароскопії є відносними.

Ультразвукове дослідження - це неінвазивний інструментальний метод дослідження. Цей метод базується на здатності тканин по-різному поглинати чи відбивати ультразвукові коливання.

Показаннями до його проведення є:

- Патологічний процес в паренхіматозних органах (матка і її придатки) - міома матки, визначення розмірів, розташування і стану міоматозних вузлів, аденоміоз матки, кісти та кістоми яєчників, встановлення характеру внутрішнього вмісту пухлин яєчників, визначення їх розмірів і стану капсули, склерокістозні зміни в яєчниках;

- Гнійні процеси в придатках матки (піовар, піосальпінкс);

- Гідросальпінкс;

- Контроль за ростом фолікулів і овуляцією у жінок, які страждають на безпліддя;

- Полікістоз яєчників, ретенційні кісти яєчників, пухлини яєчників;

- Гіперпластичні процеси і поліпи ендометрію, пухлини ендометрію;

- Аномалії розвитку статевого апарату (подвійна, двоорога, сидлоподібна матка, її відсутність);

- Наявність і розташування ВМК в порожнині матки;

- Маткова і позаматкова вагітність;

- Контроль за ефективністю гормонотерапії гіперпластичних процесів в ендометрії.

Протипоказань до проведення УЗД немає.

Підготовка до дослідження полягає у наповненні сечового міхура. За 1 годину до процедури необхідно випити 1 літр рідини (але не газованої). При необхідності екстреного обстеження сечовий міхур заповнюють через катетер. Використання піхвового датчика дозволяє діагностувати патологію без наповнення сечового міхура. На це дослідження не впливає ожиріння і спайковий процес в малому тазу. Метод дає можливість діагностувати процеси, розташовані позаду матки, запальні утворення придатків матки, що за допомогою звичайних датчиків зробити неможливо. Перед дослідженням піхвовим датчиком сечовий міхур спорожняється. Ультразвук використовується для отримання пошарових "зрізів" досліджуваного органу (ультразвукове сканування) і для оцінки кровотоку і гемодинамічних порушень.

Ехографія може виконуватися в наступних варіантах: *А-метод* - одновимірна ехографія; дає інформацію про об'єкт в одному вимірі, не дозволяє одержати повного уявлення про величину і форму об'єкта вивчення.

По-метод - двовимірна ехографія (ультразвукове сканування); дає можливість отримати площинне зображення об'єкта в двох вимірах (ехотомічний зріз).

М-режим (motion-рух) - дає двомірне зображення у вигляді розгортки за часом руху відбитих хвиль (тобто по горизонталі реєструється істинний розмір об'єкта шляхом розповсюдження ультразвуку, а по вертикалі - час).

Для найкращого розпізнавання півтонів на телевізійному екрані апарата УЗД, обстеження проводиться у затемненій кімнаті. Шкіра в області роботи датчика покривається спеціальним гелем для усунення повітряного прошарку.

Гістеросальпінгографія (метросальпінгографія) дає можливість виявити прохідність маткових труб, вади розвитку, недорозвиток матки, ендометріоз, наявність підслизових фіброматозних вузлів, синехій.

Протипоказаннями до використання цього методу є запальні процеси жіночих статевих органів, підозра на вагітність, III-IV ступені чистоти вагіни. Інструменти, необхідні для гістеросальпінгографії: ложкаподібні дзеркала з підіймачем, кульові щипці, корнцанг, шприц Брауна, контрастна речовина.

Техніка. Шийку матки оголюють дзеркалами, обробляють дезінфектантом, захоплюють передню губу кульовими щипцями, вводять у порожнину матки за допомогою шприца Брауна контрастну речовину і роблять рентгенівський знімок. На знімках чітко видно внутрішні контури матки, порожнина її має трикутну форму. При прохідних трубах контрастна речовина виливається в черевну порожнину.

Рентгенопельвіграфія. У черевну порожнину за допомогою спеціального пристрою вводять вуглекислий газ (через прокол передньої черевної стінки чи заднього склепіння). Після цього роблять рентгенівські знімки, на яких чітко видно обриси матки, зв'язок, придатків. Цей метод використовують при підозрі на аномалії розвитку матки, полікістоз яєчників.

Біконтрастна пельвіграфія — це поєднання метросальпінгографії та пельвіграфії. Цей метод дає можливість детальніше дослідити стан внутрішніх статевих органів.

Із **рентгенологічних методів** у гінекології використовують також рентгенологічне дослідження надниркових залоз на фоні пневмо-перитонеуму та рентгенографію турецького сідла.

Оглядовий знімок черепа, знімок області турецького сідла виконують при гіперпролактинемії для виключення пухлини гіпофізу.

Комп'ютерна томографія - один з методів рентгенівського дослідження. Комп'ютерний томограф дозволяє детально оглянути органи людини окремо, дає можливість отримання ізолюваного зображення поперечного шару тканин.

Лабораторні дослідження

Цитологічне дослідження. Одним з методів цитологічного дослідження є визначення клітинного складу вмісту піхви (піхвового мазка) з метою вивчення гормональної функції яєчників протягом менструального циклу, в т.ч.

і при його порушенні. Він заснований на різниці структури клітин епітелію піхви в залежності від ступеня їх зрілості, яка обумовлена дією статевих гормонів. Метод простий і доступний, дозволяє проводити динамічне спостереження, об'єктивно оцінювати результати лікування препаратами статевих гормонів. В останні роки у зв'язку з широким впровадженням радіоімуннологічних методів визначення гормонів у крові застосовується рідше.

Матеріал (тільки вільно відривають від стінки піхви) беруть за допомогою желобоватого зонда, ложечки Фолькманна або скляної трубки з гумовим балоном на кінці (аспіратор Папаніколау) з верхньобокової або задньої частини склепіння піхви. Його наносять на край предметного скла і легким рухом розмазують по склу. Мазок підсушують на повітрі або фіксують в рідині Нікіфорова і фарбують. Забарвлення може бути монохромне або поліхромне. Пофарбований мазок досліджують під мікроскопом, підраховуючи клітинні елементи в декількох полях зору.

Бактеріоскопічне дослідження слизової піхви широко використовується в гінекології для визначення стану її мікрофлори. За допомогою цього дослідження визначається ступінь чистоти піхви за кількістю лейкоцитів, паличок Додерлейна, різних мікроорганізмів у мазку. Всього існує чотири ступені чистоти піхви: 1 і 2 ступеня свідчать, що піхва в нормі, 3 і 4 ступеня вказують на запальні процеси, які розвиваються в ній.

За допомогою дослідження мазка виявляються деякі інфекції, що передаються статевим шляхом: трихомоніаз, гонорея, кандидоз, гарднереллез та інше. Однак слід враховувати, що прийом антибактеріальних препаратів, спринцювання можуть спровокувати недостовірні результати аналізів, тому бажано виключити ці фактори перед взяттям досліджуваного матеріалу.

Для взяття мазка використовуються одноразові пластикові зонди, за допомогою яких береться матеріал для дослідження з уретри, зі стінки піхви і з цервікального каналу. Отриманий матеріал досліджується мікроскопічно; досліджується в нативному («живому») або забарвленому спеціальною речовиною вигляді.

ЗАК - загальний аналіз крові. Це аналіз носить неспецифічний характер і показує зміни, що відбуваються в цілому організмі. Він включений до переліку обов'язкових досліджень. Найголовніші показники - еритроцити, гемоглобін, гематокрит, лейкоцити, лейкоцитарна формула, тромбоцити, ШОЕ (швидкість осідання еритроцитів). При захворюваннях сечостатевої системи більша увага приділяється лейкоцитам і лейкоцитарній формулі. Підвищення лейкоцитів і зсув лейкоцитарної формули вліво характерно для запальних захворювань. Взяття аналізу безболісно, здається кров з пальця вранці натщесерце.

Біопсія — це взяття клаптика тканини для гістологічного дослідження. Найчастіше біопсію беруть із шийки матки — при ерозіях, дисплазіях, папіломах, нерідко під контролем кольпоскопії. Іноді тканину для дослідження

беруть з інших відділів геніталій — вульви, стінок вагіни, інших місць, залежно від локалізації процесу.

Для здійснення біопсії необхідні ложкоподібне дзеркало з підймачем, пінцет, кульові щипці, скальпель або конхотом. Шийку матки оголюють дзеркалами, дезінфікують, захоплюють двома кульовими щипцями — по обидва боки ділянки, на якій проводять біопсію. Скальпелем вирізають шматочок тканини таким чином, щоб у нього потрапила не лише змінена, а й здорова тканина. Матеріал можна взяти і за допомогою конхотома). Тканину заливають 10% розчином формаліну і відсилають у гістологічну лабораторію.

Гінекологічні захворювання

Запальні захворювання неспецифічної етіології.

Вульвіт (*vulvitis*) — запалення зовнішніх жіночих статевих органів. Розрізняють первинний і вторинний вульвіт. Виникненню первинної форми сприяють заплілість (при ожирінні), недотримання гігієни статевих органів, хімічні, термічні, механічні подразнення, розчухи, садна, цукровий діабет тощо. Вторинний вульвіт виникає внаслідок інфікування зовнішніх статевих органів патогенними мікроорганізмами, що містяться у виділеннях з піхви при кольпіті, цервіциті, ендометриті.

У жінок репродуктивного віку вульвіт трапляється на тлі гіпофункції яєчників, авітамінозу, частіше буває у дівчаток та жінок у постменопаузі.

Клініка. При гострому вульвіті є гіперемія і набряк зовнішніх статевих органів, серозно-гнійні нашарування. Хворі скаржаться на біль, свербіння, печію, нерідко — на загальну слабкість. У хронічній стадії ці прояви зтухають, але періодично поновлюються.

Діагностика базується на описаній клінічній картині. Для встановлення збудника доцільно провести бактеріологічне та бактеріоскопічне дослідження виділень. Необхідно встановити, первинним чи вторинним є процес.

Кольпіт (*colpitis*) — інфекційно-запальне захворювання піхви. Належить до найбільш поширених гінекологічних захворювань у жінок репродуктивного віку. Запалення слизової оболонки піхви може бути спричинене стафілококом, стрептококом, кишковою паличкою та іншими збудниками.

Форми перебігу захворювання: гостра, підгостра, хронічна (рецидивна). Запалення піхви найчастіше поділяють на дві форми: *серозно-гнійний кольпіт* (*vaginitis simplex*) та *дифузний кольпіт* (*vaginitis granularis*).

Клінічна картина неспецифічного кольпіту може проходити по-різному, залежно від важкості запального процесу. Основним симптомом захворювання є виділення, які можуть бути пінистими, гнійними, водянистими, рідкими, при сильному злущенні епітелію стають густими, з неприємним запахом. Хворі скаржаться на біль, печію, свербіння у піхві, на неможливість статевого життя, посилення болю і печії під час сечовипускання. У хронічній стадії ці явища вщухають, переважають скарги на виділення, печію, свербіж.

Діагностика ґрунтується на даних огляду в дзеркалах. У гострій стадії захворювання слизова оболонка піхви набрякла, гіперемована, при дотику кровоточить, вкрита гнійним або серозним нашаруванням. При серозно-гнійному кольпіті з'являються яскраво-червоні ділянки неправильної форми, слизова оболонка різко потовщена, набрякла, гіперемована, покрита сірими плівками, а при дифузному — слизова яскраво-червона, крапкова інфільтрація сосочкового шару слизової оболонки піхви, що виступає над поверхнею. У хронічній стадії кольпіту біль стає незначним, гіперемія слизової оболонки менш інтенсивна. Збудника виявляють за допомогою бактеріоскопічного, бактеріологічного дослідження вмісту піхви, каналу шийки матки, сечівника, вивідних проток бартолінових залоз.

Ендоцервіцит. Запалення слизової оболонки каналу шийки матки. Збудниками можуть бути хламідії, гонококи, трихомонади, віруси, гриби роду *Candida*, мікоплазми, стафілококи, кишкова паличка. Ендоцервіцит часто поєднується з іншими запальними процесами статевих органів — аднекситом, ендометритом і кондиломами. Проникненню мікроорганізмів у шийку матки сприяють травми шийки під час пологів, абортів, внутрішньоматкових втручаннях. Хламідії можуть проникати у слизову оболонку цервікального каналу без попереднього пошкодження її. Характер запальної реакції залежить від вірулентності збудника та від стану захисних сил організму, зокрема місцевого імунітету. Тому ендоцервіцит може проходити у гострій та хронічній формі.

Перебіг захворювання залежить також від характеру збудника. При хламідійній етіології процес первинно проходить у стертій формі із слабо вираженими клінічними ознаками, тому часто набуває хронічного перебігу. Ендоцервіциту гонорейної етіології притаманна більш чітко виражена клінічна картина, тому його частіше діагностують у гострій фазі. Вчасно не діагностований і не лікований у початковій стадії ендоцервіцит переходить у тривалий хронічний процес. Тривалість перебігу пов'язана з проникненням збудників у розгалужені залози (крипти) слизової оболонки, де вони стають менш доступними для дії місцевих лікувальних процедур.

Запальний процес у шийці матки супроводжується набряком слизової, утворенням інфільтратів у субепітеліальному шарі та стромі. Інфільтрати складаються з лейкоцитів, лімфоцитів та плазматичних клітин. У хронічній стадії запальна реакція не так виражена, у місцях відшарування епітелію починається його регенерація. Під час регенерації може відбутися метаплазія епітелію і часткове заміщення циліндричного епітелію плоским.

Клініка. Для захворювань шийки матки біль не характерний. При гострому ендоцервіциті основною скаргою хворих є слизово-гнійні виділення, які зрідка супроводжуються тупим болем унизу живота, попереку. Виникнення інших скарг — біль при сечовипусканні, біль переймоподібного характеру тощо — зумовлене переважно супутніми захворюваннями (уретритом, ендометритом, сальпінгоофоритом тощо). При огляді в дзеркалах виявляють гіперемію довкола зовнішнього вічка і слизисто-гнійні виділення з каналу

шийки матки. Запалення шийки матки призводить до виникнення спочатку справжньої, а згодом несправжньої ерозії шийки матки. При тривалому перебігу захворювання запалення розповсюджується не тільки на слизову оболонку, але й на підлеглі тканини, відбувається їх ущільнення, шийка матки гіпертрофується — розвивається хронічний цервіцит.

Діагностика ґрунтується на огляді в дзеркалах, кольпоскопії, бактеріологічному дослідженні виділень. При кольпоскопії видно дифузну гіперемію, судинні петлі, особливо їх багато навколо зовнішнього вічка цервікального каналу. При цитологічному дослідженні виявляють клітини циліндричного та багатошарового плоского епітелію без ознак атипії. Бактеріологічне дослідження необхідне для ідентифікації збудника і призначення етіотропного лікування.

Сальпінгофорит (аднексит). Запалення придатків матки (маткові труби і яєчники). Розрізняють неспецифічні та специфічні сальпінгофорити. Неспецифічні викликаються патогенними та умовно патогенними мікроорганізмами — стафілококами, стрептококами (З-гемолітичний), ешерихіями, ентерококами, хламідіями. Нерідко збудниками є також анаероби. Найчастіше у виникненні захворювання відіграють роль мікробні асоціації.

Гострий сальпінгофорит. Запальний процес починається із слизової оболонки, поширюється на м'язову. Труба потовщується, подовжується, стає набряклою. Разом із вмістом маткової труби мікроорганізми проникають через абдомінальний кінець труби, вражають серозну оболонку, покривний епітелій яєчника та прилеглу очеревину. Виникають сальпінгофорит та періофорит. Якщо фібрії труби склеюються, виникають мішкоподібні утвори із серозним (гідросальпінкс) або гнійним (піосальпінкс) вмістом. Іноді запальні утвори яєчника склеюються з утворами труби (гідро- чи піосальпінксом) і утворюють так звану тубооваріальну пухлину. При неспецифічних процесах відмежування проходить повільно, тому нерідко виникають пельвіоперитоніти.

Клініка. Розрізняють декілька стадій розвитку сальпінгофориту. Перша — сальпінгіт без ознак подразнення тазової черевини, друга — з ознаками подразнення черевини, третя — з оклюзією маткових труб і розвитком тубооваріальної пухлини, четверта—розрив тубооваріального утвору.

Захворювання розпочинається із підвищення температури тіла, появи сильного болю внизу живота, ознобу, дизуричних явищ. Можуть відзначатись напруження живота, болючість його при пальпації. При гінекологічному дослідженні контури придатків матки визначаються недостатньо чітко за рахунок набряку та перифокального запалення, дослідження посилює біль. Придатки пастозні, збільшені, рухомість їх обмежена. З'являються зміни в картині крові: лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, зниження альбуміно-глобулінового індексу, підвищення С-реактивного білка, підвищення ШОЕ. Вираженість клінічних ознак залежить від патогенності мікроорганізму, вираженості запального процесу та характеру випоту.

Діагностика. Базується на даних анамнезу, об'єктивного дослідження, лабораторних даних та даних додаткових методів дослідження.

Одним з важливих методів, який використовують для діагностики сальпінгоофориту, є ехоскопія. Діагностичну цінність цього методу збільшує використання вагінальних датчиків. У молодих жінок, які планують вагітність, слід використовувати лапароскопію, тим паче, що одночасно з нею можна проводити лікувальні процедури.

Ендометрит. Запалення слизової оболонки матки, яке може бути викликане стрептококами, стафілококами, гонококами, кишковою паличкою, мікобактерією туберкульозу, трихомонадами, хламідіями, вірусами та іншими патогенними мікроорганізмами. Попадання збудників ендометриту в матку зазвичай відбувається висхідним шляхом з піхви, каналу шийки матки, а також гематогенно і лімфогенно. Інфікування матки може статися при недотриманні правил асептики і антисептики під час внутрішньоматкових маніпуляцій. Найчастіше захворювання розвивається після пологів, абортів. Після запалення слизової оболонки матки, запальний процес може поширитися на м'язову оболонку матки (міометрія).

Клініка. Розрізняють дві форми перебігу хвороби: гостру і хронічну.

Гостра форма частіше виникає на 3-4-й день після пологів або абортів, якщо в матці залишилися згустки крові, залишки плодового яйця, децидуальної оболонки. У хворої спочатку підвищується температура тіла до 38-38,5°C, з'являється озноб, пульс частішає відповідно підвищенню температури. З'являються й інші симптоми: біль у низу живота, загальна слабкість, головний біль, зниження апетиту. З статевих шляхів з'являються каламутні виділення, іноді з гнильним запахом. При пальпації відчувається м'яка, набрякла матка, хвороблива в бічних відділах. Виділення можуть затримуватися в порожнині матки, і тоді розвивається лохіометра, у важких випадках - піометра. Запальний процес може поширитися на інші органи статевої системи: на придатки, очеревину малого тазу. Якщо хвора приймає антибіотики за будь-якими іншими показаннями, клінічна картина гострого ендометриту може взагалі бути відсутня або проявляти себе слабо.

Діагноз гострого ендометриту не представляє особливих труднощів і ґрунтується на даних анамнезу (внутрішньоматкові втручання), загального та гінекологічного дослідження і лабораторних даних (аналіз крові, бактеріоскопія, посіви та інше). Після діагностики лікар призначає лікування.

При хронічному захворюванні з'являються світлі серозні виділення зі статевих шляхів, періодичні маткові кровотечі - менорагії. При пальпації виявляється збільшена, щільна безболісна матка. При хронічному ендометриті туберкульозної етіології, який часто супроводжується ураженням маткових труб, основними симптомами стають безпліддя і порушення менструального циклу по типу аменореї, менорагії. Запалення слизової оболонки матки, викликане гонококом, може протікати як гостро, так і хронічно. Як правило, його супроводжують інші симптоми гонореї.

Діагностувати *хронічний* метроендометрит значно важче. Важливими є дані анамнезу, що вказують на перенесений гострий ендометрит, а також

збільшення і болючість матки, слизово-гнійні виділення і порушення менструального циклу.

Доброякісні та злоякісні пухлини тіла матки

Міома матки (фіброміома, лейоміома) — доброякісна пухлина, що складається із м'язових та сполучнотканинних елементів.

У структурі гінекологічної захворюваності міома складає 10-25%, причому останніми роками спостерігається тенденція до росту кількості цих пухлин. Міома рідко виникає у молодих жінок, ризик захворювання зростає після 35-40 років, у віці, близькому до клімактерію. В анамнезі хворих — пізній початок і становлення менструальної функції, розлади менструального циклу, висока частота артифіціальних абортів, тому такі жінки (старші 35-40 років) належать до групи ризику виникнення фіброміоми матки.

Клініка. Клінічні прояви фіброміом зумовлені насамперед локалізацією вузлів, величиною пухлини, темпом її росту, а також наявністю ускладнень. У початкових стадіях захворювання можливий безсимптомний перебіг фіброміоми. Пухлину діагностують під час профілактичного огляду або при зверненні до гінеколога з іншого приводу.

Згодом з'являються симптоми: болі, кровотечі, відчуття важкості внизу живота, порушення репродуктивної функції — безплідність, порушення функції сечового міхура та прямої кишки.

Діагностика. В анамнезі хворих: спадкова схильність (міома у матері та інші пухлини статевих органів у близьких родичок); порушення менструальної функції, пізній початок менархе; порушення обміну (ожиріння, цукровий діабет); порушення репродуктивної функції (безплідність, невиношування вагітності); штучні аборти (травма слизової і міометрія може призвести до змін рецепторного апарату ендометрія); екстрагенітальні захворювання, що зумовлюють порушення функції ендокринних залоз та яєчників зокрема.

Основною ознакою фіброміоми є наявність пухлини щільної консистенції, що міститься у матці чи походить з неї. Пухлина може бути горбистою, кулястою або неправильної форми — це залежить від кількості та локалізації вузлів. Пухлини виявляють при бімануальному дослідженні.

Для уточнення діагнозу використовують додаткові методи дослідження: *зондування матки* (виявляють збільшення порожнини матки, нерівний рельєф, наявність субмукозних вузлів); *вишкрібання порожнини матки* (зміна рельєфу, наявність у матці вузла при субмукозному розміщенні, наявність гіперпластичних процесів у ендометрії). Проте широко використовувати ці методи для діагностики не рекомендують, оскільки вони можуть призвести до травматизації субмукозного фіброматозного вузла.

З рентгенологічних методів може допомогти *гістерографія* — за формою дефекту наповнення можна діагностувати субмукозні вузли, що деформують порожнину матки.

Інформативна також гістероскопія, яка, окрім візуальної верифікації діагнозу, дає можливість взяти прицільну біопсію, що буває важливо для диференціальної діагностики та діагностики супутніх гіперпластичних процесів ендометрія (залозисто-кістозна гіперплазія, поліп ендометрія тощо).

Лапароскопію застосовують рідко, переважно для диференціальної діагностики субсерозного вузла і пухлини яєчника, а також для діагностики ускладнень — перекруту ніжки та некрозу вузла.

Важливим методом діагностики, що дозволяє виявити локалізацію, кількість, величину вузлів, їх структуру, наявність деструктивних змін, є УЗД. Спостереження в динаміці дає можливість контролювати ефективність проведеної консервативної терапії, спостерігати за ростом, або, навпаки, зменшенням вузла під впливом лікування.

Саркома матки. Усі неепітеліальні злоякісні пухлини належать до сарком. Фактором ризику розвитку саркоми є наявність фіброміоми у пре- та постменопаузі, особливо при швидкому її рості. Розрізняють чотири гістотипи саркоми матки:

- лейоміосаркома (виділяється лейоміосаркома в міомі);
- ендометріальна стромальна саркома;
- карциносаркома (змішана гомологічна мезодермальна пухлина);
- змішана (гетерологічна) мезодермальна пухлина;
- інші види сарком.

Клініка саркоми. Провідним симптомом саркоми є маткові кровотечі різної тривалості. При швидкому рості пухлини виникає больовий синдром.

Загальна слабкість, схуднення, тривала субфебрильна температура, анемія, що не пов'язана із матковими кровотечами — ознаки давньої пухлини.

Метастазування. Саркоми можуть метастазувати гематогенним і лімфогенним шляхом або проростати у суміжні органи. Міосаркоми у міомі ростуть повільно і метастазують пізніше. Для них характерно гематогенне метастазування в легені, печінку, вагіну, кістки. У пізніх стадіях спостерігається широка лімфогенна дисемінація всіх форм сарком. При ураженні парієтальної очеревини і сальника спостерігається асцит.

Діагностика. Саркома найчастіше є знахідкою у видалених під час операції пухлинах. До операції діагноз може бути встановлений на основі дослідження фрагментів тканин, що відторглись від пухлини, зіскрібка слизової оболонки матки, цитологічного дослідження вмісту порожнини матки при саркомах ендометрія, лейоміосаркомах, що проростають у порожнину матки, а також при змішаних мезодермальних пухлинах при карциносаркомі. Застосовують гістерографію чи гістероцервікографію. Гістероцервікографія має досить високу діагностичну цінність не лише для встановлення діагнозу, а й для уточнення локалізації пухлини, її величини, а також стану цервікального каналу.

При всіх типах сарком обов'язковим є дослідження сусідніх органів (хромоцистоскопія, екскреторна урографія, радіоізотопна ренографія,

ректороманоскопія, колоноскопія, рентгенологічне дослідження шлунку та товстої кишки).

З метою виявлення віддалених метастазів необхідна рентгенографія грудної клітки, а також сканування печінки та кісток.

II АНДРОЛОГІЯ

Методи досліджень

УЗД передміхурової залози і сім'яних бульбашок.

Зовнішнє УЗД цих органів проводиться, як правило, разом з дослідженням сечового міхура. Більш детально оцінити їх стан дозволяє трансректальне проведення УЗД (через пряму кишку). Трансректальне УЗД дає можливість отримувати як поздовжні, так і поперечні "зрізи" (лінійний і радіальний сканування).

Показання:

1. Запальні захворювання передміхурової залози і насінних бульбашок;
2. Диференціальна діагностика об'ємних утворень передміхурової залози;
3. Визначення обсягу аденоматозних вузлів;
4. Каміні передміхурової залози;
5. Порушення відтоку сечі нижче сечового міхура (інфравезікальна обструкція);
6. Патологічні зміни сперми.

Протипоказання. Трансректальне УЗД протипоказано при наявності гемороїдальних вузлів, гострих запальних захворюваннях прямої кишки і шкіри навколо анального отвору. Підготовка до дослідження, така ж, як для УЗД сечового міхура.

Методика виконання. При захворюваннях передміхурової залози зазвичай виконується наступна програма дослідження:

1. Ультразвукове сканування сечового міхура. Визначення фізіологічного обсягу;
2. Визначення структурних параметрів передміхурової залози і насінних бульбашок, з'ясування їх взаємин з оточуючими органами;
3. Вимірювання кількості залишкової сечі;
4. УЗД нирок і печінки за показаннями.

При ехографії послідовно визначаються:

1. Верхненижній, передньозадній і максимальний поперечний розміри і об'єм;
2. Симетричність часток передміхурової залози щодо уретри;
3. Виразність капсули;
4. Рівність контурів;

5. Ехоструктури. При цьому звертають увагу на її зміни - дифузні і вогнищеві ущільнення, зони зниженої ехогенності. Всі зміни вимірюються (для динамічного спостереження);

6. Періпростатне венозне сплетіння.

Ультразвукові ознаки найбільш поширеної патології.

При гострому простатиті на ехограмі помітно розрідження структури залози, збільшення її в об'ємі. Абсцес передміхурової залози виявляється обмеженим скупченням рідини в її структурі. Хронічний простатит з переважанням інфільтративних змін не має яких-небудь характерних ознак, окрім посилення ехогенності. При застійному хронічному простатиті спостерігається збільшення об'єму залози (але в меншій мірі, ніж при гострому простатиті). Типові ознаки мають камені передміхурової залози: при розмірах понад 0,5 см вони дають посилені ехосигнали від своєї поверхні і акустичну "тінь" за собою. Камені менше 0,4 см акустичної "тіні" зазвичай не мають і розпізнаються спеціальними прийомами (зменшення чутливості на тлі абсолютно темного поля - яскраві сигнали від поверхні каменів).

Доброякісна гіперплазія змінює форму і розміри передміхурової залози: і на поздовжніх, і на поперечних ультразвукових "зрізах" вона стає округлою, вдається в порожнину сечового міхура. Капсула залози завжди чітко візуалізується. При відсутності супутнього запального процесу внутрішня структура залози однорідна, складається з дифузних низько амплітудних луна-сигналів з темними ділянками. У разі хронічних інфільтративно-запальних змін у структурі залози виявляються дифузні дрібновогнищеві ущільнення. Застійні явища на екрані УЗ-апарата виглядають, як розрідження ехоструктури.

При раці передміхурової залози порушується симетрія, з'являються гіпоехогенні ділянки, розташовані частіше в нижніх (каудальний) відділах. Проростання пухлиною капсули залози фіксується, як нечіткість контурів, поширення пухлинних мас у парапростатичну клітковину.

Цистоуретрографія - метод променевої діагностики, що дозволяє отримати рентгенівське зображення сечового міхура і уретри.

Підготовка до дослідження: напередодні ввечері перед дослідженням можна приймати тільки рідку їжу, за 6 годин до дослідження виключити їжу повністю. Напередодні очистити кишечник (очисна клізма). Перед дослідженням помочитися або вивести сечу іншим способом.

Дослідження проводиться в рентгенологічному кабінеті у присутності лікаря. На початку дослідження пацієнт знаходиться в положенні лежачи на спині. У сечовий міхур через уретру за допомогою уретрального катетера вводиться контрастна речовина. В залежності від цілей дослідження виконується серія знімків. Положення пацієнта може бути змінено - лежачи на боці, стоячи. Дослідження трохи болісне в момент встановлення катетера.

За допомогою цистоуретрографії оцінюються розміри, місткість сечового міхура, наявність у ньому пухлин, каменів, дивертикулів (мішкоподібних розширень), визначається міхурово-сечовідний рефлюкс (занедбаність

контрасту із сечового міхура в сечоводи). Підлягає вивченню і уретра - наявність дивертикулів, аномалій розвитку, визначається її прохідність.

Біопсія простати - це інструментальна процедура, що полягає у взятті шматочків тканини для гістологічного дослідження. Біопсія як правило виконується амбулаторно, іншими словами не вимагає госпіталізації в стаціонар. Раніше біопсія передміхурової залози виконувалась наосліп або під контролем пальця, що обмежувало можливості забору матеріалу з усіх областей передміхурової залози. Сьогодні ця процедура здійснюється тільки прицільно під ультразвуковим контролем. Це дозволяє взяти проби з усіх областей простати і провести максимально ретельну діагностику навіть найменших пухлин.

Біопсія простати виконується з метою гістологічної діагностики раку і постановки остаточного діагнозу цього захворювання. Вона також дозволяє встановити ступінь агресивності пухлини і стадію захворювання (його поширеність). Результати біопсії простати є найважливішим чинником, що визначає тактику лікування пацієнта, а також прогноз захворювання.

Урофлоуметрія (від грец. *Uron* - сеча, *metreo* - міряти і англ. *Flow* - струмінь, потік) - метод дослідження уродинаміки нижніх сечових шляхів (скорочувальної здатності детрузора і опору міхурово-уретрального сегмента). За допомогою урофлоуметра вимірюється об'ємна швидкість потоку сечі під час акту сечовипускання. Цінність та переваги урофлоуметрії полягають у неінвазивності методу. Сучасні урофлоуметри дозволяють графічно реєструвати зміни об'ємної швидкості струму сечі під час акту сечовипускання.

Примітивну урофлоуметрію можна провести і в домашніх умовах. Показник об'єму сечі, отриманої при одному сечовипусканні (в мл), поділений на час сечовипускання (в сек.), дасть величину середньої швидкості сечовипускання (в мл/сек). Для визначення максимальної швидкості сечовипускання, як найбільш об'єктивного показника, необхідно величину середньої швидкості помножити на коефіцієнт 1,6.

Простатспецифічний антиген (ПСА) - маркер на злоякісні процеси в простаті. Для виконання цього аналізу здається кров з вени. Норма ПСА 0-4 нг/мл. Середня норма - 0-2,5 нг/мл. Підвищення рівня ПСА спостерігається, як правило, при раку простати. Але підвищення ПСА може зустрічатися і при інших захворюваннях простати - аденомі простати (ДГПЗ - доброякісна гіперплазія простати), гострому простатиті (гостре запалення передміхурової залози). До підвищення рівня ПСА призводять гостра затримка сечовипускання, біопсія простати, оперативні втручання (ТУР, аденомектомія), пальцеве ректальне дослідження. При підвищенні рівня ПСА призначається біопсія простати. Після проведеного лікування раку простати проводяться неодноразові контрольні перевірки рівня ПСА.

Бактеріологічний посів сечі - вид бактеріологічного дослідження, при якому визначається вид мікроорганізмів, що знаходяться в сечі, їх концентрацію. Як правило, при ідентифікації мікроорганізму виконується визначення його чутливості до антибіотиків.

Показання для бакпосіву сечі: ускладнений цистит, неясний діагноз або нетипова картина захворювання, рецидивуючий перебіг захворювання, вагітність, цукровий діабет, імунодефіцит, підозра на резистентну флору.

Важливе значення бакпосіву сечі має якість забору матеріалу, запобігання забруднення сечі під час збору. Діагностичне значення має кількість мікроорганізмів 10^3 КУО/мл.

Бактеріологічний посів секрету простати - взяття секрету простати проводиться після масажу простати. *Критеріями простатиту є*: третя порція сечі або секрет простати містить бактерії одного виду (штаму) в титрі 10^3 КУО/мл (за умови стерильної другої порції сечі); перевищення в 10 разів та більше бактерій у третій порції сечі або секреті простати в порівнянні з другою порцією; третя порція сечі або секрет простати містять 10^3 КУО/мл і більше уропатогенних бактерій, відмінних від бактерій у другій порції сечі.

Андрологічні захворювання

Простатит - це запалення тканини передміхурової залози, її набряк. Це найчастіше урологічне захворювання у чоловіків у віці 20-50 років. Прийнято вважати, що після 30 років від простатиту страждає 30% чоловіків, після 40 - 40%, після 50 - 50% і т.д.

Виділяють дві стадії перебігу простатиту. Гостра стадія триває не більше 1-2 місяців. Збудниками можуть бути хламідії, мікоплазми, уреоплазми. Постінфекційна стадія (хронічна) не має чітких часових меж і залежить від ступеня анатомічних порушень у простаті (передміхурової залози). У такій стадії збудник може взагалі не визначатися при лабораторних дослідженнях, але запальний процес при цьому триває.

Симптоми гострого простатиту:

- Болісне, часте або утруднене сечовипускання;
- Болі в промежині, над лобком, в паховій області ;
- Болісність при дефекації;
- Зниження потенції;
- Підвищена температура ($38-39^{\circ}\text{C}$);
- Погане загальне самопочуття: слабкість, пітливість.

При хронічному простатиті симптоми взагалі можуть бути відсутніми. Тому дуже важливо проходити профілактичні огляди, щоб виявити захворювання на ранніх стадіях.

Симптоми хронічного простатиту:

- Періодичні болі в промежині, над лобком, в паховій промежині;
- Болісне, часте сечовипускання;
- Виділення з сечівника при дефекації;

- Ослаблення ерекції;
- Зміна тривалості статевого акту;
- Зміна сексуальних відчуттів;
- Невелике підвищення температури.

Діагностика. У постановці діагнозу велике значення має збір анамнезу, але не менш важливі такі аналізи та дослідження: пальцеве ректальне дослідження; трансректальне ультразвукове дослідження передміхурової залози; загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; тристаканна проба сечі з секретом передміхурової залози; мікроскопія секрету передміхурової залози; мікробіологічне дослідження сечі і секрету; ПЛР-діагностика для виявлення збудників хламідіозу і уреоплазмоза; бактеріоскопія мазків з уретри для виявлення гонококів; урофлуометрія; біопсія передміхурової залози.

Гострий простатит слід диференціювати від гострого циститу, тому що при цих захворюваннях пацієнти скаржаться на болісне сечовипускання. Але при гострому запаленні простати явно виражені симптоми гнійної інтоксикації.

Аденома простати (доброякісна гіперплазія передміхурової залози) - доброякісна пухлина, що виникає в результаті розростання клітин залізистої тканини простати через неправильні дії на неї чоловічого статевому гормону тестостерону. Аденома часто зустрічається у чоловіків старше 50 років. До факторів, які впливають на її розвиток, відносять не тільки вік і гормональні порушення, але також наявність ряду захворювань (наприклад, атеросклероз), надмірну вагу, зміни способу життя, стреси, екологічні фактори.

На сьогоднішній день ще до кінця не відомі всі причини виникнення доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Прийнято вважати, що це захворювання - прояв чоловічого клімаксу. Збільшена передміхурова залоза здавлює сечівник, що призводить до порушення відтоку сечі із сечового міхура: від невеликого зниження швидкості потоку сечі до повної неможливості спорожнити сечовий міхур. Порушення нормального процесу сечовипускання веде до застою сечі і, як результат, до розвитку сечокам'яної хвороби, циститу, пієлонефриту і т.п.

Без відповідного лікування можуть бути ускладнення аденоми:

1. Гостра затримка сечовипускання, яку може спровокувати переохолодження, зловживання алкоголем, недотримання дієти і т.ін. Незалежно від ступеня захворювання при гострій затримці сечовипускання необхідна термінова госпіталізація.

2. Гематурія (поява крові в сечі) виникає при пошкодженні вен сечового міхура з-за підвищеного тиску в ньому.

Клінічна картина аденоми. Виділяють три стадії в клінічному перебігу аденоми: 1 стадія – компенсована; 2 стадія – субкомпенсована; 3 стадія – декомпенсована.

1 стадія характеризується: прискореними позивами до сечовипускання (особливо у нічний час); запізнілим початком сечовипускання; слабким струменем сечі. На цій стадії сечовий міхур пацієнта повністю спорожнюється.

На 2 стадії спостерігається: утруднення відтоку сечі із сечового міхура; утворення залишкової сечі (100 і більше мл); відчуття неповного випорожнення сечового міхура; сечовипускання здійснюється в декілька етапів. На першій та другій стадії аденоми у пацієнта може початися гостра затримка сечі, як правило це трапляється після переохолодження або надмірного вживання алкоголю. У таких випадках проводять катетеризацію, що відновлює сечовипускання.

Для 3 стадії характерні: втрата тонуусу внутрішнього сфінктера і детрузора; затримка сечі чи нетримання сечі.

Діагностика аденоми. Діагностика аденоми починається з опитування пацієнта про його скарги. Особливо важливе значення мають проблеми з сечовипусканням. Після опитування і загального огляду уролог проводить ряд досліджень: пальцеве ректальне дослідження; УЗД; урофлоуметрію; рентген тазу; цистоскопію (при необхідності); загальний аналіз сечі; загальний аналіз крові; біопсію (при необхідності).

Пальцеве ректальне дослідження дозволяє виявити збільшення парауретральних залоз, визначити розміри і форму аденоми. *Ультразвукове дослідження* має важливе значення в діагностиці аденоми. За допомогою УЗД визначають розміри передміхурової залози та її структуру, кількість залишкової сечі в сечовому міхурі, а також наявність каменів.

Урофлоуметрія - метод, який дозволяє оцінити швидкість струму сечі. У рентгенодіагностиці використовують *прицільну рентгенограму* проєкції сечового міхура і пневмоцистографію. На цистограмі і пневмоцистограмі визначають наявність залишкової сечі та її кількість.

Цистоскопія необхідна, якщо при рентгеновському дослідженні або УЗД виникли підозри на супутні новоутворення сечового міхура, а також цистоскопія необхідна при гематурії.

Загальний аналіз крові і сечі необхідний для виявлення у хворого поєднання аденоми передміхурової залози і простатиту. При неускладненій аденомі змін в аналізах немає, а якщо захворювання поєднується з простатитом, то в сироватці крові буде підвищений рівень імуноглобулінів класів А, М, G.

З метою виключення раку передміхурової залози проводять трансперінеальну або трансректальну *біопсію*.

Рак передміхурової залози - злоякісне новоутворення, пов'язане з гормональними змінами - високим рівнем тестостерону. Рак передміхурової залози зазвичай буває у чоловіків старше 50 років. У молодому віці це захворювання зустрічається рідко, за винятком саркоми передміхурової залози. В утворенні злоякісної пухлини велике значення має підвищення активності гіпоталамо-гіпофізарної системи, що призводить до зміни гормонотворення в статевих залозах і надниркових залозах, а також до розвитку атипичних епітеліальних клітин ацинусів, тобто до утворення ракових вузлів.

Причини виникнення раку простати ще до кінця не вивчені. Однак відомо, що високий рівень тестостерону в крові чоловіка збільшує ризик

розвитку новоутворень злоякісного характеру. Також до факторів ризику відносяться:

- літній вік (старше 50 років);
- прогресуюча аденома;
- спадкова схильність (близькі родичі хворі на рак простати);
- вплив канцерогенних факторів;
- несприятлива екологічна ситуація;
- споживання великої кількості тваринних жирів тощо.

Для раку передміхурової залози характерно повільний плин. Від моменту утворення маленької пухлини до стадії появи метастазів може пройти 10 - 15 років. Однак метастази можуть з'явитися й значно раніше, що залежить від індивідуальної особливості перебігу захворювання. Поширення метастазів йде, як правило, в лімфатичні вузли, наднирники, кістки, легені, печінку. Поки що пухлина не почала поширюватися в інші органи, тобто не дала метастази, її можна видалити, і людина буде здорова. Але якщо з'явилися метастази, то повністю вилікувати пацієнта не можна. Саме тому так важлива рання діагностика цього захворювання.

Симптоми раку передміхурової залози нерідко з'являються тоді, коли хвороба перейшла вже в останні стадії і пацієнта не можна повністю вилікувати. Основними симптомами раку простати є: біль у промежині; порушене сечовипускання; гематурія. Виразність цих симптомів залежить від стадії захворювання. На початкових стадіях хворі страждають від болю в промежині, яка легко знімається анальгетиками. Больові відчуття виникають із-за тиску пухлини на капсулу залози, де розташовані нервові закінчення. На останніх стадіях біль носить постійний характер і пов'язана з проростанням пухлини в капсулу та сусідні тканини. Особливо сильний біль пацієнт відчуває при метастазуванні в кісткову тканину. Такий больовий синдром знімається тільки за допомогою наркотичних засобів.

Порушення сечовипускання починаються, як правило, на третій стадії захворювання за умови, що пацієнт не страждає аденомою. Проблеми з сечовипусканням виникають через деформацію в передміхуровій залозі, яка здавлює передміхурову частину сечівника. При тяжкому перебігу захворювання може розвинути гостра затримка сечі або можуть з'явитися симптоми ракової інтоксикації. Гематурія з'являється на четвертій стадії раку і пояснюється проростанням пухлини в сечовий міхур. Якщо пухлина проростає в пряму кишку, то в калі виявляється свіжа кров. При ураженні гирл сечоводу у хворого можуть з'явитися симптоми ниркової недостатності або пієлонефриту. В окремих випадках спостерігається слабкість ерекції і імпотенція, що відбувається при ураженні нервів, керуючих ерекцією.

Діагностика раку передміхурової залози. Кожному чоловікові, у якого виникли проблеми з сечовипусканням, необхідно звернутися до уролога для виключення раку передміхурової залози.

Діагностика раку простати включає: ректальну пальцеву діагностику; аналіз крові на простатспецифічний антиген (ПСА); ультразвукове дослідження

простати; комп'ютерну томографію; рентгенологічне дослідження; радіоізотопне дослідження; біопсію простати і т.п.

Ректальна пальцева діагностика є обов'язковим методом дослідження, який дозволяє виявити пухлину на ранній стадії. Даний метод дає можливість лікарю визначити стан передміхурової залози. При раку простата має асиметричну форму, вона щільна і збільшена в розмірах.

Не менш важливим дослідженням є аналіз крові на простатспецифічний антиген. Концентрація ПСА при раку простати різко збільшується. Всі інші методи використовуються для уточнення діагнозу та отримання додаткової інформації про стадію захворювання. Однак остаточний діагноз ставиться тільки після проведення біопсії. Пункцію простати проводять трансректально або з боку промежини.

Контрольні питання до теми № 6

1. Які ви знаєте основні методи дослідження в гінекології?
2. Перелічте додаткові методи дослідження в гінекології.
3. Які види ендоскопічних досліджень ви знаєте?
4. Які показання для проведення ультразвукового дослідження матки та її придатків?
5. В чому полягає цитологічне та бактеріоскопічне дослідження піхви?
6. Що представляє собою біопсія тканин шийки матки та інших відділів геніталій?
7. Які ви знаєте поширені запальні гінекологічні захворювання неспецифічної етіології та їх типова симптоматика?
8. Що таке міома матки, клінічні прояви, діагностика?
9. Саркома матки як злоякісна пухлина. Які ведучі клінічні ознаки, метастазування, діагностика?
10. Які можливості в діагностиці дають сучасні методи дослідження в андрології (УЗД, цистоуретрографія, урофлоуметрія та інше)?
11. Що представляє собою ПСА?
12. Поясніть значення бактеріологічного посіву сечі та секрету простати для уточнення діагнозу?
13. Простатит та аденома простати. Назвіть клінічні прояви та методи діагностики.
14. Рак передміхурової залози: симптоми та діагностика.

ЛЕКЦІЯ №7

ФУНКЦІОНАЛЬНА ТА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ЕНДРОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Діагностикою та лікуванням хвороб ендокринної системи займається наука ендокринологія.

Ендокринологія це розділ медичної науки, що вивчає будову, функцію, хвороби органів внутрішньої секреції - ендокринних органів. Слово ендокринологія походить від грецьких слів endo - всередині, krino - виділяти і logos - вчення.

Клітини ендокринних залоз виробляють соки (секрет залоз), що містять специфічні для кожного ендокринного органу речовини звані гормонами і виділяють їх безпосередньо в кров. У цьому полягає їхня відмінність від залоз екзокринних, які виділяють свій секрет в протоку, що виходить на зовнішню поверхню тіла (слинні, потові залози, залози шлунка, легенів).

Гормон - це хімічна речовина, яка надходить у кров і з кров'ю досягає різних органів, де вона стимулює або знижує активність інших клітин, які називаються клітинами-мішенями. Через клітини-мішені гормони діють практично на всі життєво важливі функції організму людини.

До залоз внутрішньої секреції організму (ендокринних залоз) відносяться:

- щитовидна залоза;
- паращитовидна залоза;
- підшлункова (острівкова частина) залоза;
- наднирники;
- тестикули (яєчка) у чоловіків;
- яєчники у жінок;
- гіпофіз;
- гіпоталамус.

Крім цього гормони виробляють і органи, які не є ендокринними залозами. Це серце, печінка, головний мозок.

В даний час відомо більше 60 різних гормонів. Більшість гормонів не може відкладатися або запасатися в організмі. Виняток становлять тільки тиреоглобулін в щитовидній залозі, запасів якого вистачає на два дні. Тому для нормального існування людського організму продукція гормонів повинна здійснюватися постійно. Кількість гормонів, які виробляються залозами внутрішньої секреції (ендокринними залозами) залежить від часу доби, сну або неспання, віку, психічного і фізичного стану людини.

Деякі гормони надходять в кров в імпульсному режимі - порціями. З місць синтезу гормони транспортуються до клітин-мішеней з потоком крові.

Деякі гормони транспортуються, приєднуючись до спеціальних транспортних білків-переносників.

Виводяться з організму гормони в невеликій кількості в незмінному вигляді з жовчю і сечею, і основна кількість їх піддається переробці в печінці і виводиться з жовчю.

Головним центром, що регулює виробництво гормонів ендокринних залоз і викид у кров, є гіпоталамус, розташований в головному мозку. У ньому утворюються гормони-ліберіни, які стимулюють інший центральний ендокринний орган - гіпофіз. У гіпофізі під дією ліберінів гіпоталамуса виробляються власні гормони - тропіни, які стимулюють вироблення гормонів ендокринними залозами. Саме ці гормони - гормони ендокринних залоз - є основною діючою ланкою цього ланцюга. У свою чергу гормони ендокринних залоз надають зворотну дію на гіпоталамо-гіпофізарну систему. При підвищенні концентрації гормону в крові, зменшується кількість ліберінів в гіпоталамусі, потім регульованих ними тропінів в гіпофізі і в кінцевому підсумку знижується вироблення самого гормону, який таким чином сам регулює свою продукцію.

Ця схема зворотнього зв'язку не описує всю складну регуляцію роботи гормонів в організмі, оскільки має значення ще величезна кількість факторів. При необхідності регулювання кількості гормонів і їх дії відбувається дуже швидко.

Порушення функції гормонів в організмі можуть бути викликані наступними причинами:

- *Недостатність гормону.* Виникає при зниженні продукції гормонів ендокринною залозою з різних причин: інфекції, інфаркти, аутоімунні процеси, пухлини, спадкові захворювання.
- *Надлишок гормону.* Виникає при надмірній продукції та викид у кров'яне русло гормонів. Причинами цього можуть бути надмірний синтез гормонів ендокринною залозою, продукція гормонів іншими тканинами (зазвичай при злоякісному переродженні), посилення виробництва гормонів тканинами з його попередника і ятрогенні причини, коли надлишок гормону вводиться при призначенні гормонів як лікарській препарат.
- *Синтез аномальних гормонів ендокринними залозами.* Найчастіше це відбувається при вроджених генетичних аномаліях.
- *Резистентність до гормонів.* При цьому тканини організму не дають звичайну реакцію на нормальну або підвищену кількість гормону в крові. Резистентність (несприйнятливність) тканин до гормону має різні причини: спадкову природу, дефект тканинних рецепторів, поява антитіл до гормонів.

Щитовидна залоза: анатомія і фізіологія

Щитовидна залоза (glandula thyroidea) складається із двох бокових долей і перешийка. У 30 % людей зустрічається пірамідальний відросток у

вигляді додаткової долі, який зв'язаний із перешийком або починається від лівої долі та йде в напрямку до під'язикової кістки. Із хірургічної та онкологічної точки зору будова перешийка має певне значення. При його відсутності можна припустити певну автономність кровообігу й лімфатичної системи правої та лівої доль щитовидної залози. При широкому перешийку можливі більш швидке поширення злоякісних пухлин з однієї долі на іншу й метастазування по лімфатичних судинах, що може вплинути на об'єм хірургічного втручання.

Щитовидна залоза має власну капсулу у вигляді тонкої фіброзної пластинки й фасціальну піхву, яка утворена вісцеральним листком четвертої фасції шиї. Між капсулою залози та її піхвою є пухка клітковина, в якій розміщуються артерії, вени, нерви і прищитовидні залози. Прищитовидних залоз здебільшого чотири, по дві із сторони кожної бокової долі. Вони розміщені на задній поверхні щитовидної залози, завжди поза її капсулою. Гілки зворотного нерва також проходять позаду капсули з обох боків трахеї в трахеостравохідній борозенці. За рахунок потовщення фасціальної піхви (зовнішньої капсули) утворюються зв'язки щитовидної залози, які з'єднують її з трахеєю, гортанню й глоткою. Цим зумовлюється рухомість щитовидної залози при ковтанні.

Перешийок своєю задньою поверхнею лежить на трахеї на рівні від другого до четвертого її хряща, але може сягати першого або опускатись до шостого кільця трахеї. Це треба мати на увазі при виконанні трахеостомії. Бокові долі своєю верхньою частиною заходять на зовнішню поверхню щитовидного хряща, а знизу опускаються до 5-7 кілець трахеї. Долі щитовидної залози прилягають до трахеї, гортані, глотки, стравоходу та прикривають медіальну частину загальних сонних артерій впродовж їх середньої третини. Стравохід на рівні шостого шийного хребця, що відповідає нижньому краю перстнеподібного хряща, відхиляється вліво, тому при операціях на лівій долі щитовидної залози треба остерігатись пошкодження стравоходу.

Основним структурним елементом щитовидної залози є фолікул, заповнений колоїдом. У паренхімі щитовидної залози є три види клітин, які відрізняються один від одного ультра структурно, гістохімічно і функціонально. Основну масу клітин паренхіми щитовидної залози складають фолікулярні клітини або А-клітини, які виробляють гормони тироксин і трийодтиронін. Фолікулярний епітелій кубічний, проте, залежно від функціонального стану залози, може змінюватись від плоского до циліндричного.

Клітини Ашкиназі-Гюртля або Б-клітини різко відрізняються від фолікулярного епітелію значно більшими розмірами, еозинофільною цитоплазмою й округлим, центрально розміщеним, ядром. Функція Б-клітин полягає в синтезі та накопиченні біогенних амінів, а саме серотоніну. С-клітини (парафолікулярні) розташовані переважно групами між фолікулами і відмежовані від порожнини фолікула фолікулярними клітинами. С-клітини забезпечують синтез кальцитоніну — гормону, який бере участь у регуляції вмісту кальцію в крові й клітинах. В- і С-клітини належать до клітин APUD-

системи, тобто до тих, які виробляють поліпептидні гормони.

Патологія щитовидної залози

Серед захворювань, пов'язаних з аварією на ЧАЕС, значне місце займає патологія в першу чергу щитовидної залози. Це пов'язано з тим, що переважну більшість радіоактивних викидів під час аварії склали радіонукліди йоду, який як і стабільний йод, мають велику органотропність до щитовидної залози, є невід'ємною частиною синтезу тиреоїдних гормонів. Оскільки найбільша функціональна активність залози, потреба в гормонах має місце у новонароджених, дітей дошкільного, шкільного віку, ця категорія населення відноситься до особливої групи ризику щодо виникнення післярадіаційного гіпотиреозу, тиреоїдитів та пухлин, для чого потрібен деякий час.

Проведені групою експертів США, Франції, Великобританії, Австрії та інших країн в 1990 р, обстеження населення, що проживають в забруднених районах, не виявили суттєвої різниці в захворюванні в порівнянні з контрольними районами. Однак, після 1990 року стан змінився, захворюваність почала різко збільшуватись. Подібна ситуація з часом виникнення захворювання мала місце в Хіросімі, Нагасакі, Маршалових островах.

Дефіцит йоду приводить до порушення функції щитовидної залози, оскільки йод основний будівельний матеріал для гормонів, що виробляються нею. Дефіцит йоду також є одним з чинників, що приводять до виникнення вузлів в щитовидній залозі. А якщо враховувати, що не менш важливими є дія радіації, токсинів інших несприятливих чинників на роботу щитовидної залози, стає зрозуміла така частота її захворювань. Гормони щитовидної залози відповідають за безліч життєво важливих функцій. Вони регулюють діяльність головного мозку, нервової і серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, обмін білків, жирів і вуглеводів в організмі, роботу молочних і статевих залоз, зростання і розвиток дитини. Симптоми порушення функції щитовидної залози: нервозність або порушення концентрації уваги, сухість шкіри, випадання волосся, підвищена пітливість, підвищений рівень холестерину, порушення сну, часті закрепи або проноси, порушення менструального циклу.

Гормони щитовидної залози

Залоза продукує йодовмісні гормони — тироксин (T_3) і трийодтиронін (T_4), а також – тирокальцитонін, що має відношення до регуляції рівня кальцію в крові. Ще в 1883 р. відомий швейцарський хірург Кохер описав ознаки розумової недостатності при гіпофункції щитовидної залози, а в 1917 р. Кевдалл виділив тироксин. За рік до цього — у 1916 р. був запропонований метод профілактики гіпофункції щитовидної залози — прийом йоду (А. Мерріне і Д. Кімбаль), що дотепер не втратив своєї актуальності.

Викид у кров гормонів щитовидної залози активується тиреотропним гормоном (ТТГ) гіпофіза, виділення якого контролюється тироліберіном

гіпоталамуса. Йодовмісні гормони щитовидної залози необхідні для нормального фізичного й інтелектуального розвитку дитини (за рахунок регуляції синтезу різних білків). Вони регулюють чутливість тканин до катехоламінів, у тому числі до медіаторного норадреналіну (за рахунок зміни концентрації α - і β -адренорецепторів); це виявляється в посиленні впливу симпатичної системи на діяльність серцево-судинної системи й інших органів. T_3 і T_4 також підвищують рівень основного обміну — збільшують термогенез, що, імовірно, обумовлено роз'єднанням окисного фосфорилування в мітохондріях.

Основний механізм дії T_3 і T_4 виявляється в такий спосіб. Гормон проходить в середину клітини-мішені, з'єднується з тирорецептором, утворює комплекс. Цей комплекс проникає в ядро клітини і викликає експресію відповідних генів, у результаті чого активується синтез білків, необхідних для фізичного й інтелектуального розвитку, а також синтез β -адренорецепторів і інших білків.

Патологія щитовидної залози — досить розповсюджене явище. Вона може виявлятися надлишковим виділенням йодовмісних гормонів (гіпертиреоз або тиреотоксикоз) або, навпаки, недостатнім виділенням їх (гіпотиреоз). Гіпертиреоз виникає при різних формах зоба, при аденомі щитовидної залози, тиреоїдитах, раці щитовидної залози, при прийомі тиреоїдних гормонів. Він виявляється такими симптомами, як підвищена температура тіла, схуднення, тахікардія, підвищення розумової і фізичної активності, витрішкуватість, миготлива аритмія, підвищення рівня основного обміну. Важливо відзначити, що серед причин, що викликають гіпертиреоз, велике значення має патологія імунної системи, у тому числі поява тиреоїдстимулюючих антитіл (вони по своєму ефекту подібні ТТГ), а також поява аутоантитіл до тиреоглобуліну.

Гіпотиреоз виникає при патології щитовидної залози, при недостатній продукції ТТГ або тироліберина, з появою в крові аутоантитіл проти T_3 і T_4 , при зниженні в клітинах-мішенях концентрації тирорецепторів. У дитячому віці це виявляється в слабоумстві (кретинізмі), низькорослості (карликовості), тобто у вираженій затримці фізичного і розумового розвитку. У дорослої людини гіпотиреоз виявляється такими симптомами як зниження основного обміну, температури, теплопродукції, нагромадження продуктів обміну в тканинах (це супроводжується порушенням функції ЦНС, ендокринної системи, шлунково-кишкового тракту), слизовий набряк тканин і органів, слабкість, стомлюваність, сонливість, зниження пам'яті, загальмованість, апатичність, порушення роботи серця, порушення фертильності. При різкому зниженні в крові рівня йодовмісних гормонів може розвиватися гіпотиреоїдна кома, що виявляється різко вираженим зниженням функції ЦНС, прострацією, порушенням дихання і діяльності серцево-судинної системи.

У тих регіонах, де в ґрунті знижений вміст йоду і з їжею йод надходить у малих кількостях (менш 100 мкг/добу), часто розвивається зоб — розростання тканини щитовидної залози, тобто компенсаторне її збільшення. Це захворювання називається ендемічним зобом. Воно може протікати на тлі нормальної продукції T_3 і T_4 (еутиреоїдний зоб), або на тлі гіперпродукції

(токсичний зоб) або в умовах Т₃-Т₄-недостатності (гіпотиреоїдний зоб). Загальновізнано, що застосування в їжу йодованої солі (для одержання добової дози йоду, рівної 180-200 мкг) є досить надійним методом профілактики ендемічного зобу.

Гіпофункція або гіпотиреоз (мікседема) - захворювання організму, обумовлене або недостатньою секрецією щитовидною залозою тиреоїдних гормонів, або повним випадінням її функції. Гіпотиреоз зустрічається у жінок частіше, ніж у чоловіків. Незважаючи на велику поширеність, гіпотиреоз часто тривалий час не виявляється. Це обумовлено тим, що захворювання має поступовий початок і стерті, неспецифічні симптоми, які розцінюються спочатку як результат перевтоми, інших захворювань, вагітності.

При гіпотиреозі в організмі вповільнюються всі процеси. В умовах недоліку тиреоїдних гормонів енергія утворюється з меншою інтенсивністю, що приведе до постійної мерзлякуватості й зниження температури тіла. Іншим проявом гіпотиреозу може бути схильність до частих інфекцій, що обумовлено відсутністю стимулюючого впливу тиреоїдних гормонів на імунну систему. Одним з основних симптомів гіпотиреозу є постійна слабкість і почуття втоми, навіть ранком. Пацієнтів турбують постійні головні болі, часто - болі в м'язах, суглобах. Оніміння в руках, часто спостережуване в пацієнтів, обумовлено здавленням нервів набряклими тканинами в каналі зап'ястя. Шкіра стає набряклою, сухою, волосся й нігті хворих - ламкими. Поряд з фізичною загальмованістю, у хворих спостерігається й розумова загальмованість і часта безпам'ятність.

При гіпотиреозі через набряк тканин змінюються й органи почуттів. Хворих турбують розлади зору, зниження слуху, дзенькіт у вухах. Голос - через набряк голосових зв'язок - стає низьким; часто в сні пацієнти починають хропіти через набряк язика й гортані. Уповільнення травних процесів приводить до частих закрепів. Підвищена маса тіла так само є проявом недостатності вироблення гормонів щитовидною залозою.

Одним із самих серйозних проявів гіпотиреозу є ураження серця. У багатьох хворих спостерігається вповільнення ритму серця - менш 60 ударів у хвилину. Іншими серцево-судинними проявами гіпотиреозу є підвищення рівня холестерину в крові. Це може привести до розвитку атеросклерозу судин серця й ішемічної хвороби (відкладення бляшок холестерину в судинах, звуження їхнього просвіту й зменшення доставки кисню до серця), основним проявом якої є стенокардія - різкий біль за грудиною або утруднення подиху при ходьбі, підйомі по сходах. Іншим проявом атеросклерозу може бути біль у ногах при ходьбі - "перемежована кульгавість", також викликана недостатнім кисневим забезпеченням м'язів нижніх кінцівок.

У більшості жінок спостерігається розлад менструальної функції. Менструації можуть стати довше, рясні або припинитися зовсім. Багато жінок при гіпотиреозі вперше звертаються до гінеколога зі скаргою на безплідність. Гіпотиреоз може супроводжуватися недокрів'ям - анемією. Поряд з порушенням перетворення у печінці бета-каротину - жовтогарячого пігменту - це може додати шкірі блідий і злегка жовтуватий відтінок.

Одним з найпоширеніших симптомів гіпотиреозу є депресія, із приводу якої хворі часто направляються до психолога або психіатра. Установлено, що гіпотиреозом страждає від 8 до 14% людей, спрямованих до фахівця з діагнозом «депресія». Досить часто ці два захворювання важко відрізнити, особливо на початку гіпотиреозу, коли депресія може бути єдиним симптомом. В 99% випадків причиною гіпотиреозу є поразка самої щитовидної залози (первинний гіпотиреоз), в 1 % - поразка гіпофіза або гіпоталамуса (вторинний гіпотиреоз).

Базедова хвороба — захворювання, що виникає у зв'язку з підвищенням функції щитовидної залози; до крові при цьому надходить надмірна кількість її гормону — тироксину. Базедова хвороба докладно описана німецьким лікарем Базедовим (1840). Базедова хвороба — захворювання всього організму, насамперед нервової системи.

Зустрічається вона переважно у жінок віком 20—40 років. Виникненню базедової хвороби сприяють психічні травми, перенесені інфекційні хвороби тощо. Початкову стадію базедової хвороби виявити важко, але на пізніших стадіях її ознаки стають досить чіткими. До цих ознак належать: серцебиття, прискорення пульсу, серцево-судинні розлади, збільшення щитовидної залози (на шиї утворюється т. з. зоб), підвищення обміну речовин, зокрема основного обміну (тобто посилене споживання кисню), нерідко — випинання та блиск очей, збудження, тремтіння рук, пітливість, схуднення, підвищений апетит.

Аутоімунний тиреоїдит

Аутоімунний (лімфоматозний) тиреоїдит — захворювання, описане Хашімото в 1912 році. У більшості випадків воно зустрічається в жінок віком 40-50 років.

Етіологія і патогенез. Основним етіологічним фактором у виникненні аутоімунного тиреоїдиту є вивільнення та потрапляння антигенів щитовидної залози в кров внаслідок запальних процесів і травм, поєднаних з оперативними втручаннями на щитовидній залозі. Встановлено, що при цьому захворюванні виявляють антитіла до тироглобуліну, колоїдного компоненту щитовидної залози і мікросомальної фракції. Однак наявність антитиреоїдних антитіл не обов'язково призводить до пошкодження щитовидної залози. Цитотоксичні властивості цих антитіл проявляються лише після взаємодії їх із Т-лімфоцитами й антигенами гістосумісності (HLA антигенами). Гістологічною ознакою аутоімунного тиреоїдиту є дифузна або вогнищева інфільтрація щитовидної залози лімфоцитами і плазматичними клітинами, яка призводить до руйнування фолікулів та їх базальних мембран. Надалі настає заміщення тиреоїдної тканини сполучною, в результаті чого розвивається вогнищевий фіброз, що нагадує собою вузли.

Класифікація. Розрізняють дифузну та вогнищеву, а також гіпертрофічну й атрофічну форми аутоімунного тиреоїдиту.

Клінічна симптоматика. Для тиреоїдиту Хашімото характерним є повільний ріст зоба, тканина залози набуває щільності, поступово розвивається гіпотиреоз. Поряд із цим з'являється симптоматика, пов'язана з компресією

зобом органів і тканин шиї. Хворі скаржаться на збільшення щитовидної залози, відчуття здавлювання в ділянці шиї, утруднені ковтання і дихання, біль у ділянці залози та загальну слабкість. Збільшення щитовидної залози симетричне, вона, як правило, щільної консистенції, а при пальпації відзначають її “вузлуватість”. Під час натискання на одну з долей щитовидної залози спостерігається піднімання долі з протилежного кінця і навпаки — симптом “гойдалки”.

Аутоімунному тиреоїдиту притаманний розвиток гіпотиреозу. Проте зустрічаються й атипові клінічні форми захворювання: аутоімунний тиреоїдит із тиреотоксикозом (Хашітоксикоз) із поступовим переходом у гіпотиреоз, ураження однієї долі з клінічним перебігом за типом вузлового еутиреоїдного або гіпотиреоїдного зоба. Аутоімунний тиреоїдит може розвиватись і в щитовидній залозі після операцій на ній із приводу різних форм зоба. Поєднання аутоімунного тиреоїдиту з аденомою або раком щитовидної залози та перехід підгострого тиреоїдиту в хронічний зустрічаються рідко.

Ускладненнями аутоімунного тиреоїдиту є гіпотиреоз, компресія органів шиї, в деяких випадках — малігнізація.

Гормони паращитовидної залози

Кальційрегулюючі гормони. Паратгормон продукується в паращитовидних залозах. Він складається з 84 амінокислотних залишків. Гормон діє на клітини-мішені, розташовані в кістках, кишечнику і нирках, в результаті чого рівень кальцію в крові не знижується менше 2,25 ммоль/л. Припускають, що регуляція секреції паратгормона здійснюється по механізму зворотного зв'язку: якщо рівень кальцію в крові нижче 2,25 ммоль/л, то продукція гормону буде автоматично зростати, якщо більше 2,25 ммоль/л — вона буде гальмуватися.

Відомі явища гіперпаратиреоза і гіпопаратиреоза. Гіперпаратиреоз являє собою збільшення продукції паратгормона, що може виникати при пухлинах паращитовидної залози. Виявляється декальцинозом кісток, надмірною рухливістю суглобів, гіперкальціємією, симптомами сечокам'яної хвороби. Протилежне явище (недостатня продукція гормону) може виникнути як результат появи аутоантитіл до паращитовидної залози, або виникає після оперативного втручання на щитовидній залозі. Виявляється різким зниженням рівня кальцію в крові, порушенням функції ЦНС, судомами, аж до летального результату.

Кальцитонін, або тирокальцитонін, складається з 32 амінокислотних залишків, продукується в щитовидній залозі, а також у паращитовидній залозі й у клітинах АПУД-системи. Його фізіологічне значення полягає в тому, що він не «дозволяє» підвищуватися рівню кальцію в крові вище 2,55 ммоль/л. Механізм дії цього гормону полягає в тому, що в кістках він пригнічує активність остеобластів, а в нирках послаблює реабсорбцію кальцію і, таким чином, будучи антагоністом паратгормона, він перешкоджає надмірному збільшенню рівню кальцію в крові.

1.25-дигідроксихолекальциферол — ще один гормон, що бере участь у регуляції рівня кальцію в крові. Він утворюється з вітаміну Д₃ (холекальциферол). На першому етапі (у печінці) з вітаміну Д₃ утворюється 25-гідроксихолекальциферол, а на другому (у нирках) — 1,25-дигідроксихолекальциферол. Гормон сприяє утворенню в кишечнику кальційтранспортуючого білка, необхідного для всмоктування кальцію в кишечнику, а також активує процеси мобілізації кальцію з кісток. Таким чином, метаболіт вітаміну Д₃ є синергістом паратгормона.

Методи діагностики патології щитовидної залози

Досвідчений лікар уже при першому відвідуванні може визначити, що у хворого не все благополучно із щитовидною залозою. Про це свідчить гладка, бархатиста, увесь час волога шкіра, тремтіння рук, хворому не вдається сконцентрувати увагу, метушливий, дратівливий.

Але, навіть виявивши тахікардію при прослуховуванні, збільшення щитовидної залози при огляді, тенденцію до збільшення артеріальної амплітуди після виміру тиску, жоден фахівець не візьме на себе відповідальність відразу ж призначити лікування. Сучасна медицина має зараз досить багато способів точно діагностувати захворювання й у більшості випадків виявити його причини.

Головне значення в діагностиці захворювання щитовидної залози має дослідження її функції. У сучасній ендокринології це робиться за допомогою радіоактивного йоду (досліджується ступінь його поглинання).

Сканування з радіоактивним йодом дозволяє встановити активність різних відділів щитовидної залози й інші її параметри.

Імуноферментним або радіоімунним методом визначають, у якому режимі працює залоза, з якою інтенсивністю виділяє в кров свої гормони - трийодтиронин (Т₃) і тироксин (Т₄), а також тиреотропний гормон гіпофіза (ТТГ). Розпізнати хворобу допомагає й комп'ютерна томографія, і ультразвукове дослідження. За допомогою цих методів вдається встановити структуру й розміри залози, стан м'язів і судин. Нерідко навіть одного УЗД буває досить, щоб виявити вузлові утворення на щитовидній залозі. "Вузлики" в 30% випадків перероджуються в ракові клітки. Щоб цього не відбулося, процес треба контролювати, за самопочуттям своїм стежити й обстежитися при перших же підозрах.

Алгоритм обстеження пацієнтів. Якщо за результатами пальпації зроблено висновок про збільшення розмірів щитовидної залози або про наявність вузлових утворень, пацієнтові показано проведення ультразвукового дослідження (УЗД) щитовидної залози.

1. За даними УЗД зоб може бути діагностований, якщо об'єм щитовидної залози у жінок перевищує 18 мл, у чоловіків 25 мл.

2. Основними гормональними маркерами при діагностиці захворювань щитовидної залози є тиреотропний гормон (ТТГ) і вільний тироксин (вільний Т₄). Для того, щоб диференціювати стан аутиреозу від гіпо- або гіпертиреозу,

проводиться тест 1-го рівня визначення рівня ТТГ в крові чутливими методами. Тестом 2-го рівня, що підтверджує наявність гіпо- або гіпертиреозу, є визначення рівня вільного Т 4.

3. Для діагностики аутоімунного тиреоїдиту визначають титр антитіл до мікросомальної фракції і тиреоглобуліну. Наявність обох видів антитіл в крові у високих титрах є серйозною вказівкою або на наявність, або на високий ризик розвитку аутоімунної патології.

Слід відзначити, що в зв'язку з впровадженням ультразвукового дослідження щитовидної залози встановлено, що метод пальпації з метою визначення ступеню збільшення щитовидної залози не інформативний, особливо при III та IV-й ступені. Дуже часто збільшена при пальпації щитовидна залоза виявляється нормальною при УЗД. Це особливо стосується підлітків, що мають тонку шию, худі. Більш того, деяке збільшення щитовидної залози у підлітків, як правило, пов'язане не з хворобою, а з гормональними зрушеннями, властивими цьому періоду. Все це вимагає обов'язкового ультразвукового обстеження населення, особливо підлітків, а при наявності патологій проведення гормонального, а при необхідності і іншого сучасного обстеження в першу чергу тонкоглкової пункційної біопсії, яка дає змогу поряд з клінікою визначити причини зобу. При наявності вузлоутворення пункційна тонкоглкова біопсія є обов'язковою у всіх хворих.

Тонкоглкова аспіраційна біопсія щитовидної залози (ТГАБ).

Діагностика захворювань щитовидної залози вимагає комплексного підходу, тим більше, що у переважній більшості випадків патологія не зумовлює порушень функції органу як на клінічному, так і на лабораторному рівні. При умовному розподілі патологічних процесів на дифузні та вогнищеві саме останні зумовлюють найбільші труднощі під час диференційної діагностики і потребують, відповідно, найбільшої уваги та прикладених зусиль. Вузлові утворення щитовидної залози, за дуже рідким виключенням, являють єдиний привід для застосування інвазивного методу діагностики тонкоглкової аспіраційної біопсії (ТГАБ). Більше того, ТГАБ була запропонована саме як найбільш точне дослідження у діагностиці вузлових утворень органа і стала обов'язковою діагностичною процедурою у тиреоїдології.

Інформативність цитологічного дослідження матеріалу ТГАБ може бути істотно підвищена шляхом застосування методу проточної цитометрії, а також фарбування по виявленню імунопероксидази. Слід зазначити, що виявлення будь-якої тиреоїдної тканини в латеральних шийних лімфовузлах у 99% випадків свідчить про наявність раку щитовидної залози.

Лабораторні та інструментальні методи діагностики є такі:

1. Клінічне обстеження хворого (пальпація щитовидної залози);
2. Визначення концентрації гормонів щитовидної залози й тиротропіну;
3. Сонографічне дослідження щитовидної залози;
4. Визначення антитіл до різних компонентів тканини щитовидної залози;
5. Біопсія щитовидної залози;

6. Диференційний діагноз. Проводиться з ендемічним і спорадичним зобом, фібробластичним зобом Ріделя та раком щитовидної залози.

Симетричне збільшення щитовидної залози, щільна її консистенція, “вузлуватість” пальпаторно і сонографічно, наявність в інших членів сім’ї аутоімунних захворювань, високий титр антитіл до тироглобуліну та мікросомальної фракції, розвиток гіпотиреозу, позитивна реакція у вигляді зменшення розмірів зоба при проведенні преднізолонової проби (20 мг преднізолону впродовж 7-10 днів) — все це відрізняє аутоімунний тиреоїдит від ендемічного та спорадичного зоба, тиреоїдиту Ріделя.

Клінічно, інструментально і лабораторно відрізнити аутоімунний тиреоїдит від раку щитовидної залози практично неможливо. У даному випадку виняткове значення має морфологічне дослідження — біопсія щитовидної залози або ж термінове гістологічне дослідження під час операції. Макроскопічно залоза блідо-рожево-сірого кольору з жовтуватим відтінком (замість червоно-бурого в нормі), з атрофічною капсулою і тонкостінними тендітними венами.

Хронічна недостатність інсуліну в крові

Цукровий діабет виникає при хронічній недостатності інсуліну. Інсулін це гормон, який утворюється в ендокринних острівцях підшлункової залози, які називаються острівцями Лангерганса. Гормон підшлункової залози, інсулін, бере участь у вуглеводному, білковому і жировому обміні речовин в організмі. На обмін вуглеводів інсулін впливає підвищуючи надходження глюкози в клітини організму, активуючи альтернативні шляхи синтезу глюкози в організмі, підвищуючи запаси цукрів у печінці, шляхом синтезу вуглеводного з'єднання - глікогену. Одночасно він гальмує процеси розпаду вуглеводів.

Цукровий діабет це захворювання ендокринної системи, що супроводжується хронічним підвищенням рівня глюкози в крові, обумовленим абсолютною або відносною недостатністю інсуліну.

При цукровому діабеті порушується обмін вуглеводів, білків і жирів. Кількість хворих на цукровий діабет постійно зростає, особливо в розвинених країнах. Вважається, що хворих на цукровий діабет від 2 до 10% населення, в залежності від країни проживання.

Вплив інсуліну на білковий обмін полягає в посиленні синтезу білків, нуклеїнових кислот, придушенні розпаду білка. Інсулін посилює надходження глюкози в жирові клітини, синтез жировмістних речовин, активує процеси отримання енергії клітиною і гальмує розпад жирів. Під дією інсуліну посилюється надходження натрію в клітку.

Порушення роботи інсуліну може виникнути при нестачі його продукції або при порушенні його дії на тканини (порушення сприйнятливості тканин). Брак продукції інсуліну в тканинах виникає при аутоімунних процесах у підшлунковій залозі, що призводять до руйнування інсулінпродукуючих клітин острівців Лангерганса. Так виникає цукровий діабет першого типу. Прояви захворювання виникають якщо залишилося менше 20% працюючих клітин.

Цукровий діабет другого типу виникає при порушенні дії інсуліну в тканинах. Такий стан називається інсулінорезистентністю, коли в крові є нормальна або підвищена кількість інсуліну, але клітини організму до нього нечутливі. При нестачі інсуліну надходження глюкози в клітку зменшується, вміст глюкози в крові підвищується. Активуються альтернативні шляхи переробки глюкози, які супроводжуються накопиченням у тканинах організму сорбітолу, глікозаміногліканів, глікілірованого гемоглобіну. Сорбітол сприяє виникненню катаракти, порушенню роботи дрібних артеріальних судин - артеріол і капілярів (мікроангіопатія), порушення функції нервової системи (нейропатія). Глікозаміноглікани призводять до ураження суглобів.

Однак альтернативні шляхи засвоєння глюкози недостатні для отримання енергії. Порушення білкового обміну призводять до зниження синтезу білкових сполук, активується розпад білка. Це приводить до м'язової слабкості, порушення роботи серцевого м'яза, скелетних м'язів. Посилюється перекисне окислення жирів, накопичуються токсичні продукти, що ушкоджують судини. У крові підвищується вміст продуктів обміну, які називаються кетоновими тілами.

З причин виникнення цукрового діабету першого типу підрозділяють на: аутоімунний та ідіопатичний.

Аутоімунний цукровий діабет обумовлений порушеннями в імунній системі. При цьому в організмі утворюються антитіла, які пошкоджують інсулінпродукуючі клітини острівців Лангерганса в підшлунковій залозі. Сприяють розвитку аутоімунного процесу вірусні інфекції, вплив деяких токсичних речовин (нітрозаміни, пестициди та ін.)

Причини ідіопатичного цукрового діабету не встановлені.

Причини розвитку цукрового діабету другого типу включають спадкову схильність і зовнішні фактори. Спадкова схильність відіграє важливу роль, однак, провідне значення мають все ж фактори зовнішнього середовища.

Розглянемо перелічені фактори:

- Генетичні. У пацієнтів, які мають родичів, хворих на цукровий діабет, ризик виникнення цієї хвороби вище. Ризик розвитку цукрового діабету, якщо один з батьків хворий, становить від 3 до 9%.
- Ожиріння. При надлишковій масі тіла та великій кількості жирової тканини, особливо в області живота (абдомінальний тип), знижується чутливість тканин організму до інсуліну, що полегшує виникнення цукрового діабету.
- Порушення в харчуванні. Харчування з великою кількістю вуглеводів, недоліком клітковини призводить до ожиріння і підвищення ризику розвитку цукрового діабету.
- Хронічні стресові ситуації. Стан стресу супроводжує підвищення кількості в крові катехоламінів (адреналін, норадреналін), глюкокортикоїдів, які сприяють розвитку цукрового діабету.

- Атеросклероз, ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія при тривалому перебігу захворювання знижують чутливість тканин до інсуліну.
- Деякі лікарські препарати володіють діабетогенною дією. Це глюкокортикоїдні синтетичні гормони, сечогінні препарати, особливо тіазидні діуретики, деякі гіпотензивні препарати, протипухлинні лікарські засоби.
- Аутоімунні захворювання (аутоімунний тироїдит, хронічна недостатність кори надниркових залоз) сприяють виникненню цукрового діабету.

Нормальною вважається кількість глюкози в крові натщесерце, що не перевищує 6,1 ммоль / л. Кількість глюкози від 6,1 до 7,0 називається порушена глікемія натщесерце. А вміст глюкози натщесерце більше 7,0 при його виявленні вперше вважається попереднім діагнозом цукрового діабету.

Діагноз цукрового діабету повинен бути підтверджений повторним визначенням глюкози в крові в інші дні, проведенням тесту толерантності до глюкози, визначенням змісту глікілізованого гемоглобіну крові.

Симптоматика і діагностика. Діагностика цукрового діабету має на увазі встановлення точного діагнозу захворювання: встановлення форми захворювання, оцінка загального стану організму, визначення супутніх ускладнень.

Основними симптомами діабету є:

- Поліурія (надмірне виділення сечі) - часто буває першою ознакою діабету. Підвищення кількості сечі, що виділяється обумовлено розчиненій в сечі глюкозою, що перешкоджає зворотньому всмоктуванню води з первинної сечі на рівні нирок.
- Полідипсія (сильна спрага) - є наслідком посиленої втрати води з сечею.
- Втрата ваги - є непостійним симптомом діабету, більш характерним для діабету 1-го типу. Схуднення спостерігається навіть при посиленому харчуванні хворого і є наслідком нездатності тканин переробляти глюкозу у відсутності інсуліну. «Голодуючі» тканини в такому випадку починають переробляти власні запаси жирів і білків.

Згадані симптоми більш характерні для діабету першого типу. У разі цього захворювання, симптоми розвиваються швидко. Хворий, як правило, може назвати точну дату появи симптомів. Часто симптоми захворювання розвиваються після перенесеного вірусного захворювання або стресу. Молодий вік хворого є дуже характерним для діабету 1-го типу.

При діабеті 2-го типу, хворі найчастіше звертаються до лікаря у зв'язку з насталими ускладненнями захворювання. Саме захворювання (особливо на початкових стадіях) розвивається практично безсимптомно. Однак у деяких випадках відзначаються наступні малоспецифічні симптоми: вагінальний свербіж, запальні захворювання шкіри, які важко піддаються лікуванню, сухість у роті, м'язова слабкість. Найчастіше причиною звернення до лікаря стають ускладнення захворювання: ретинопатія, катаракта, ангіопатія (ішемічна хвороба серця, порушення мозкового кровообігу, ураження судин кінцівок,

ниркова недостатність та ін.) Як уже згадувалося вище, діабет другого типу більш характерний для людей дорослого віку (старше 45 років) і протікає на тлі ожиріння.

При огляді хворого лікар звертає увагу на стан шкірних покривів (запальні процеси, расчеси) і шар підшкірного жиру (зменшення в разі діабету 1-го типу, і збільшення при діабеті 2-го типу).

При виникненні підозри на діабет призначаються додаткові методи обстеження.

Визначення концентрації глюкози в крові. Це один з найбільш специфічних тестів на цукровий діабет. Нормальна концентрація глюкози в крові (глікемія) натщесерце коливається в межах 3,3-5,5 ммоль/л. Підвищення концентрації глюкози вище цього рівня свідчить про порушення метаболізму глюкози. Для того щоб встановити діагноз діабету потрібно встановити підвищення концентрації глюкози в крові щонайменше в двох послідовних вимірюваннях що проводяться в різні дні. Забір крові на аналіз проводять в основному в ранковий час. Перед забором крові потрібно впевнитися в тому, що пацієнт нічого не їв напередодні обстеження. Також важливо забезпечити пацієнту психологічний комфорт під час проведення обстеження для того, щоб уникнути рефлекторного підвищення рівня глюкози в крові, як відповідь на стресову ситуацію.

Більш чутливим і специфічним методом діагностики є *глюкозотолерантний тест*, який дозволяє виявити латентні (приховані) порушення метаболізму глюкози (порушення толерантності тканин до глюкози). Тест проводиться в ранкові години після 10-14 годин нічного голодування. Напередодні обстеження хворому рекомендується відмовитися від підвищених фізичних навантажень, вживання алкоголю і куріння, а також препаратів, що сприяють підвищенню концентрації глюкози в крові (адреналін, кофеїн, глюкокортикоїди, контрацептиви та ін.) Пацієнту дають випити розчин, що містить 75 грамів чистої глюкози. Визначення концентрації глюкози в крові проводять через 1 годину і через 2 після вживання глюкози. Нормальним результатом вважають концентрацію глюкози менш 7,8 ммоль/л через дві години після вживання глюкози. Якщо концентрація глюкози коливається від 7,8 до 11 ммоль/л, то стан досліджуваного розцінюється як порушення толерантності до глюкози (предіабет). Діагноз діабет встановлюється якщо концентрація глюкози перевищує 11 ммоль/л через дві години з початку проведення тесту. Як просте визначення концентрації глюкози, так і проведення глюкозотолерантного тесту дають можливість оцінити стан глікемії тільки на момент дослідження. Для оцінки рівня глікемії на більш тривалому проміжку часу (приблизно три місяці) проводять аналіз з визначення рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Утворення цього з'єднання знаходиться в прямій залежності від концентрації глюкози в крові. Нормальний вміст цього з'єднання не перевищує 5,9% (від загального вмісту гемоглобіну). Підвищення відсоткового складу HbA1c вище нормальних значень свідчить про тривале підвищення концентрації глюкози в крові протягом трьох останніх місяців.

Даний тест проводять в основному для контролю якості лікування хворих на діабет.

Визначення глюкози в сечі. У нормі глюкоза в сечі відсутня. При цукровому діабеті підвищення глікемії досягає значень, які дозволяють глюкозі проникати через нирковий бар'єр. Визначення глюкози в сечі є додатковим методом діагностики діабету.

Визначення ацетону в сечі (ацетонурія) - нерідко діабет ускладнюється порушенням обміну речовин з розвитком кетоацидозу (накопичення в крові органічних кислот – проміжних продуктів метаболізму жирів). Визначення у сечі кетонів служить ознакою важкості стану пацієнта з кетоацидозом.

У деяких випадках для уточнення причини діабету проводять визначення фракції інсуліну та продуктів його метаболізму в крові. Для діабету 1-го типу характерно зниження або повна відсутність фракції вільного інсуліну або пептиду С в крові.

Для діагностики ускладнень діабету та складання прогнозу захворювання проводять додаткові обстеження: дослідження очного дна (ретинопатія), електрокардіограма (ішемічна хвороба серця), екскреторна урографія (нефропатія, ниркова недостатність).

Недостатність кори надниркових залоз. Фізіологічна функція гормонів кори надниркових залоз

Наднирники складаються з:

- мозкового (внутрішнього шару)
- коркової речовини або кори надниркових залоз.

Розміри наднирника у дорослої людини 4x2x0,3 см. Вага наднирника від 6 до 7 г.

Наднирники це ендокринні залози, які розташовані над верхнім полюсом кожної нирки. У них утворюються мінералокортикоїди - альдостерон. Більшу частину кори надниркових залоз займає пучкова зона. У пучковій зоні відбувається синтез глюкокортикоїдів.

Внутрішній шар кори наднирника називається сітчастою зоною і синтезує статеві гормони. У внутрішньому, мозковому шарі наднирника містяться адреналін і норадреналін. Гормони, які продукуються наднирниками називаються кортикостероїди. Всі вони синтезуються з холестерину. Швидкість синтезу гормонів і їх виділення в кров контролюється гормоном гіпофіза адренокортикотропіном.

Глюкокортикоїди. Основним глюкокортикоїдом в організмі людини є кортизол, який синтезується в пучковій зоні наднирника. Менш активні глюкокортикоїди: кортизон, кортикостерон, 11 – дезоксикортизол, 11 - дегідрокортикостерон.

Транспортуються по крові глюкокортикоїди за допомогою спеціальних білків-переносників. Виводяться з організму в основному печінкою. Глюкокортикоїди беруть участь у регуляції обміну речовин в організмі. Вони збільшують розпад білка, підвищують концентрацію глюкози в крові,

зменшують утворення жирів і змінюють розподіл жирової клітковини в організмі, збільшуючи кількість вільних жирів у крові.

Глюкокортикоїди мають протизапальну дію, знижуючи всі компоненти запальних реакцій в організмі. Впливають на імунітет. Вони беруть участь у регуляції рівня артеріального тиску, активують роботу нирок. При надлишку глюкокортикоїдів виникає атрофія лімфатичних вузлів.

Мінералокортикоїди. До мінералокортикоїдів відносяться: альдостерон, дезоксикортикостерон, 18 - оксикортикостерон.

Найбільш активний з них альдостерон. Він регулює зворотне всмоктування води в каналцях нирок, знижує виведення натрію і підсилює виведення калію з організму. Контроль синтезу альдостерону здійснюється ренінангіотензиновою системою, рівнем калію в крові і адреналокортикотропним гормоном гіпофіза.

У сітчастому шарі надниркових залоз утворюються статеві гормони - андрогени, естрогени і невелика кількість прогестерону.

Катехоламіни. У мозковому шарі наднирника утворюються катехоламіни: дофамін, адреналін, норадреналін.

Катехоламіни є нейромедіаторами, які служать передавачами нервового імпульсу в симпатичній нервовій системі. Синтез їх відбувається з амінокислоти тирозину. Катехоламіни також беруть участь у регуляції секреції деяких гормонів в організмі, впливають на обмін речовин.

Первинна недостатність кори надниркових залоз. Хвороба Аддісона

Хронічна недостатність кори надниркових залоз може бути первинною і вторинною. Недостатність функції кори надниркових залоз буває гостра і хронічна.

Первинна недостатність кори надниркових залоз виникає в результаті руйнування тканини самого наднирника, вторинна недостатність кори надниркових залоз є результатом порушення гіпоталамо-гіпофізарної регуляції (продукції адреналокортикотропного гормону гіпофіза і кортиколиберіна гіпоталамуса).

Вторинна недостатність кори наднирників виникає при захворюваннях головного мозку з ураженням гіпофіза або гіпоталамуса (пухлини головного мозку, черепно-мозкові травми, після операцій на головному мозку, після променевої терапії, при різних інтоксикаціях).

Первинна хронічна недостатність кори надниркових залоз розвивається, якщо збережено і функціонує менше 10-15% тканини наднирника.

До сприяючих чинників хвороби Аддісона відносяться:

- інфекційні захворювання (сифіліс, туберкульоз, грибові захворювання наднирників);
- амілоїдоз наднирників;
- ВІЛ-інфекція.

Раніше найбільш частим захворюванням, що призводить до первинної хронічної недостатності надниркових залоз, був туберкульоз. Зараз більш ніж 80% захворювань мають аутоімунну природу і називаються - ідіопатична атрофія кори наднирників. При цьому в організмі з невідомої поки що причини порушується система імунного контролю, і утворюються аутоантитіла, що руйнують клітини власних надниркових залоз.

Первинна недостатність кори надниркових залоз зазвичай починається поступово. На початку з'являються скарги на слабкість, стомлюваність, особливо до вечора. Іноді така слабкість виникає тільки після фізичних навантажень або стресових ситуацій. Погіршується апетит, пацієнти часто хворіють на простудні захворювання. З'являється погана переносимість сонячного випромінювання, що супроводжується стійкою засмагою.

З перебігом хвороби Аддісона м'язова слабкість стає все більш вираженою. Пацієнту важко здійснювати будь-які рухи. Навіть голос стає тихим. Знижується маса тіла. Майже у всіх хворих з'являється стійка гіперпігментація (посилення забарвлення шкіри), особливо в місцях тертя одягу, на відкритих місцях тіла, що піддаються загару, посилюється забарвлення сосків, губ, щік. Виникає стійке зниження артеріального тиску, почастищення серцевого ритму. З'являються порушення з боку шлунково-кишкового тракту: нудота, блювання, закреп, що змінюється проносом. Знижується кількість глюкози в крові. Порушується робота нирок, часто виявляється у вигляді нічного сечовипускання. З боку центральної нервової системи виникають порушення уваги, пам'яті, депресивні стани. У жінок у зв'язку з недовідком андрогенів випадає волосся на лобку і між пахвами.

Діагностика первинної недостатності кори надниркових залоз.

Діагностику хвороби Аддісона здійснюють на підставі скарг хворих, їх зовнішнього вигляду, стійкого зниження артеріального тиску, поганої переносимості фізичних навантажень. У крові пацієнтів виявляють: зниження вмісту кортизолу, підвищення вмісту калію, зниження рівня натрію, підвищення вмісту кортикотропіну.

Гостра недостатність кори надниркових залоз

Цей стан може розвинутися і при різкому підвищенні потреби в гормонах кори надниркових залоз, якщо продукція гормонів не може покривати підвищену потребу.

Гостра недостатність кори надниркових залоз - це критичний для організму невідкладний стан. Він розвивається при різкому зниженні або повній відсутності змісту гормонів кори надниркових залоз в крові.

Гостра недостатність кори надниркових залоз супроводжується: різким падінням тиску, різкою м'язовою слабкістю аж до знерухомлення, різними ступенями порушення свідомості.

Первинна гостра недостатність кори надниркових залоз може виникнути у новонародженого внаслідок крововиливу в наднирники під час важких і затяжних пологів, внаслідок родової травми або впливу різних інфекцій. Такий

стан називається синдром Уотерхауза-Фрідеріксена. При цьому продукція потрібної кількості гормонів кори надниркових залоз (в основному глюкокортикоїдів) неможлива через поразку гормонпродукуючої тканини наднирників. У дорослих і людей похилого віку крововилив у наднирники може відбутися на тлі травм живота та грудної клітини, при передозування антикоагулянтів, при оперативних втручаннях, сепсисі, перитоніті, опіках.

Гостра недостатність кори надниркових залоз може розвинутися:

- на тлі вже наявної хронічної недостатності гормонів кори надниркових залоз (хвороба Аддісона);
- при оперативному видаленні наднирників з приводу хвороби Іценко-Кушинга (синдром Нельсона);
- при різкій відміні глюкокортикоїдів, призначених з метою лікування.

Причиною гострої надниркової недостатності може стати аутоімунний тиреоїдит (синдром Шмідта). При недостатності кори надниркових залоз різко падає вміст у крові їх гормонів - глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів. При цьому організм втрачає здатність до адаптації до стресової ситуації.

Недостатня кількість мінералокортикоїдів (альдостерон) призводить до різкого зниження кількості натрію в організмі, втрати води, зниження загального обсягу циркулюючої крові. Підвищується рівень калію, що призводить до послаблення роботи м'яза серця, порушень серцевого ритму, уповільнення серцевих скорочень. Недостатня кількість глюкокортикоїдів (кортизолу) порушує роботу шлунково-кишкового тракту, що супроводжується блювотою і проносом. Виникає порушення обміну вуглеводів, що супроводжується зниженням кількості глюкози в крові. Порушуються майже всі види обміну речовин.

Гостра надниркова недостатність розвивається раптово. Перші ознаки зазвичай:

- раптова різка м'язова слабкість;
- підвищення температури тіла до високих цифр;
- головний біль;
- нудота і блювота;
- різке падіння артеріального тиску.

Далі блювота стає багаторазовою, з'являються болі в животі, пронос. Тиск продовжує падати. Це супроводжується ознобом, холодним потом, похолодінням кінцівок. Артеріальний тиск не вдається підняти стандартними препаратами.

Виникають порушення свідомості (загальмованість, оглушення, іноді психічне збудження, що супроводжується галюцинаціями). Можлива поява судомного синдрому з судомами, схожими на напад епілепсії.

Через падіння артеріального тиску і зниження обсягу циркулюючої крові різко порушується робота нирок і припиняється виділення сечі.

Протягом декількох годин стан хворого прогресивно погіршується і може привести до смертельного результату.

Контрольні питання до теми № 7

1. Які залози людини відносяться до залоз внутрішньої секреції?
2. Що таке гормон?
3. Поясніть значення термінів «гіпосекреція» та «гіперсекреція» гормонів.
4. Гіперфункція щитовидної залози (базедова хвороба). Назвіть симптоми та методи діагностики.
5. Гіпофункція щитовидної залози (мікседема). Які клінічні прояви? Методи діагностики?
6. Назвіть типові прояви патології паращитовидної залози та методи діагностики.
7. Що представляє собою тонкоголкова біопсія щитовидної залози? Її діагностична цінність.
8. Що дає метод радіо-ізоотної діагностики для виявлення патології щитовидної залози?
9. В чому полягає симптоматика і діагностика цукрового діабету?
10. Що собою представляє глюкозотолерантний тест?
11. Які гормони утворюються в надниркових залозах?
12. Який перебіг має хвороба Аддісона, її діагностика?
13. Що таке гостра надниркова недостатність? Характер її перебігу.

ЛЕКЦІЯ №8

ФУНКЦІОНАЛЬНА ТА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА В ОНКОЛОГІЇ

Онкологія - розділ медицини, що вивчає пухлини, їх етіологію та патогенез, механізми і закономірності виникнення та розвитку, методи профілактики та лікування.

Пухлина (синоніми: новоутворення, неоплазія, неоплазма) - патологічний процес, представлений новоствореною тканиною, в якій зміни генетичного апарату клітин призводять до порушення регуляції їх росту і диференціювання. Всі пухлини поділяють в залежності від їх потенцій до прогресії і клініко-морфологічних особливостей на дві основні групи:

1) *Доброякісні пухлини:* Доброякісні (зрілі, гомологічні) пухлини складаються з клітин, диференційованих в такій мірі, що можна визначити, з якої тканини вони ростуть. Для цих пухлин характерний повільний експансивний ріст, відсутність метастазів, відсутність загального впливу на організм. Доброякісні пухлини можуть малігнізуватися (перетворюватися на злоякісні).

2) *Злоякісні пухлини:* Злоякісні (незрілі, гетерологічні) пухлини складаються з помірно- і малодиференційованих клітин. Вони можуть втратити схожість з тканиною, з якої вони виходять. Для злоякісних пухлин характерний швидкий, частіше інфільтруючий, ріст, метастазування і рецидивування, наявність загального впливу на організм. Для злоякісних пухлин характерний як клітинний (потовщення і атипізм базальної мембрани, зміна співвідношення об'ємів цитоплазми і ядра, зміна ядерної оболонки, збільшення об'єму, а іноді і числа ядерця, збільшення числа фігур мітозу, атипізм мітозу та інше), так і тканинний атипізм (порушення просторових і кількісних співвідношень між компонентами тканини, наприклад, строною і паренхімою, судинами і строною і т. п.).

Є 3 класичні особливості пухлинної тканини: атипізм, поліморфізм і необмежене зростання.

У даний час ендоскопічне дослідження в онкології дозволяє вирішувати наступні діагностичні задачі:

- пошук і виявлення передракових змін слизової оболонки з формуванням груп ризику для подальшого динамічного спостереження і лікування;
- діагностика «прихованих» і «малих» початкових форм раку;
- визначення форми росту пухлини та уточнення місцевої поширеності пухлинного процесу;
- оцінка ефективності хірургічного, медикаментозного або променевого лікування;

- якісний динамічний контроль за пацієнтами 3-ї клінічної групи з метою раннього виявлення місцевого рецидиву або метастазу пухлини.

З кінця 80 і початку 90 років минулого століття оптична світловолоконна ендоскопічна техніка починає поступатися місцем відеоендоскопії з комп'ютерним аналізом зображення підвищеної якості і з високою роздільною здатністю [*High-resolution endoscopy (HRE), High-quality white light videoendoscopy*]. Основним напрямком у модернізації ендоскопічної апаратури залишається підвищення можливостей для виявлення та верифікації «прихованої» передпухлинної патології і «прихованих» початкових форм злоякісних пухлин слизової оболонки органів дихальних шляхів, травного тракту та інших порожнистих органів.

До сучасних методів ендоскопічної діагностики раку відносяться:

- стандартна фіброендоскопія або відеоендоскопія;
- ендоскопія з високою роздільною здатністю (HRE);
- хромоендоскопія (розчини індігокармінового, метиленового синього, толуїдинового синього, кристалічного фіолетового, Люголя, флуоресцеїну натрію тощо);
- узкоспектральна відеоендоскопія (NBI);
- збільшувальна відеоендоскопія (x80 - 150);
- ендоскопічна система (*super-high-magnification video endoscope*) з збільшенням x450 і x1100;
- контактна мікроендоскопія (ларингоскоп, ректоскоп, езофагоскоп) із збільшенням x120, x500 і з використанням метиленового синього;
- інфрачервона (> 700 нм) відеоендоскопія з в / в введенням індоціаніна зеленого;
- оптична ІЧ - спектроскопія з визначенням концентрації кисню в осередках формування раннього прихованого раку слизової оболонки;
- ендоскопічна оптична когерентна томографія;
- ендоскопічна система на основі лазер - скануючої конфокальної мікроскопії (LCM) - метод оптичної біопсії або віртуального гістологічного дослідження;
- аутофлуоресцентна фіброендоскопія і відеоендоскопія;
- флуоресцентна ендоскопія з 5-амінолевуліновою кислотою (метод фотодинамічної діагностики);
- локальна флуоресцентна спектроскопія.

Рак щитовидної залози

Захворюваність на рак щитовидної залози має виражену тенденцію до зростання. На частку раку щитовидної залози серед всіх злоякісних пухлин припадає 0,5-1%. Рак щитовидної залози приблизно в 5 разів частіше виникає у жінок, ніж у чоловіків. Найбільш численною групою хворих є особи у віці 40-50 років.

До факторів, що сприяють виникненню раку щитовидної залози, відносять:

- іонізуюче випромінювання (атомні катастрофи, променеве лікування новоутворень області голови і шиї);
- прийом антитиреоїдних препаратів, йодна недостатність, гормональні порушення (підвищений рівень тиреоїдних гормонів гіпофіза, які посилюють проліферативні процеси в щитовидній залозі);
- генетичні фактори (випадки сімейного раку щитовидної залози).

Вплив на щитовидну залозу радіонуклідів після аварії на Чорнобильській АЕС показали, що в Білорусії захворюваність на рак щитовидної залози у дітей зросла в 100 разів. Пухлини щитовидної залози розглядають як дисгормональні.

Вони виникають на фоні зниженої функції щитовидної залози, зумовленої недостатністю йоду, прийомом антитиреоїдних препаратів (при підвищеній функції щитовидної залози), впливом іонізуючого випромінювання, порушенням нейроендокринного гомеостазу. Доведено генетична роль причини виникнення раку.

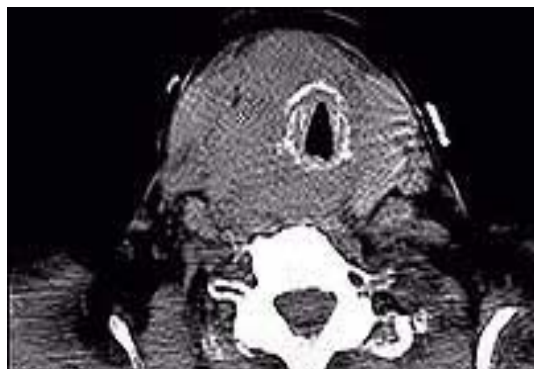


Рис. 5. Комп'ютерна томограма-зображення пухлини щитовидної залози

У 80-90% рак розвивається на тлі вузлового та змішаного зобу, і в 10 разів частіше - в ендемічних щодо зобу районах. Важливу роль у розвитку злякисних пухлин відводять поодиноким вузловим утворенням у залозі (вузловий зоб, аденома). Рак може розвинутися як в незмінній, так і в ураженій вузловим зобом щитовидній залозі. Частота виявлення раку при поодиноким вузлах становить 10-20%. Тому хворі з вузловими утвореннями в щитовидній залозі належать до групи підвищеного ризику.

Частота раку щитовидної залози становить 1% серед усіх пухлин. Захворюваність - 0,5-10 на 100 тис. населення у світі та 8 на 100 тис. населення в Україні. Смертність від раку щитовидної залози складає 5 на 1 млн. в світі, 12 на 1 млн. в Україні. Жінки хворіють в 5-7 разів частіше, ніж чоловіки.

Профілактика раку щитовидної залози складається з оперативного лікування вузлових утворень щитовидної залози, заповнення нестачі аліментарного йоду, обмеження показань до променевої терапії області голови та шиї в дитячому віці. Нижче, в таблиці 2, наводиться Міжнародна гістологічна класифікація ВООЗ для пухлин щитовидної залози (1980).

Таблиця 2.

Класифікація пухлин щитовидної залози

Джерело розвитку	Гістологічна структура	
	доброякісна	злякисна
А-клітини	Фолікулярна аденома Папілярна аденома Трабекулярна аденома	Фолікулярна аденокарцинома Папілярна аденокарцинома Недиференційований рак

В-клітини	Фолікулярна аденома Папілярна аденома Трабекулярна аденома	Фолікулярна аденокарцинома Папілярна аденокарцинома Недиференційований рак
З-клітини	Солідна аденома	Солідний рак з амілоїдозом стромы (медулярний)
Метаплазівований епітелій		Плоскоклетинний рак
Неепітеліальні клітини	Фіброма, лейоміома, гемангіома, тератома та інше	Лімфосаркома, ретікулосаркома, фібросаркома, гемангіоендотеліома, гемангіоперицитома та інше
Епітеліальні або неепітеліальні клітини	Пухлини, які не класифікуються	Пухлини, які не класифікуються

Клінічна картина

Функціональні порушення щитовидної залози (тиреотоксикоз, гіпотиреоз) при раку спостерігаються рідко. Хворі на рак щитовидної залози скаржаться на наявність пухлини шиї, відчуття браку повітря і дискомфорту при ковтанні (таблиця 3).

Таблиця 3.

Основні скарги, що пред'являються хворими в залежності від гістогенеза новоутворення, виявленого без явищ тиреотоксикозу

Скарги, %	Структура пухлини		
	Папілярний рак	Фолікулярний рак	Недиференційований рак
Наявність пухлини на шиї	43,0	63,0	0
Прискорення темпу росту пухлини	12,1	14,8	41,7
Швидке зростання вперше виявленої пухлини	8,6	14,8	58,3
Зміна голосу	3,4	3,7	50,0
Задишка, ядуха	3,4	11,1	91,7
Порушення ковтання	3,4	3,7	41,7
Болі в шиї з іррадіацією	0	0	33,3
Підвищення температури тіла	0	3,7	33,3
Дратівливість, пітливість, втрата ваги	8,6	16,7	50,0
Скарги відсутні	3,4	1,8	0

Пухлина збільшується повільно, роками. З моменту появи пухлини до першого звернення хворого до лікаря проходить 2-6 років. У таких хворих передньобочова поверхня ший деформована. Ступінь деформації буває різною. У щитовидній залозі пальпується щільний, безболісний, з чіткими контурами і гладкою поверхнею вузол. Подібні вузли можна бачити і пальпувати по передньому краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза, над ключицею. Щитовидна залоза довго залишається рухомою.

Ознаки здавлення трахеї, стравоходу, поворотних нервів виникають рідко, виражені вони не яскраво, наростають повільно.

Слід сказати, що високо диференційований рак щитовидної залози може протікати незвично. До «прихованого» раку відносять пухлини до 1,5 см в діаметрі, які клінічно не визначаються, а першим проявом захворювання служать метастази в регіонарні лімфатичні вузли ший.

При низько диференційованих формах раку щитовидної залози хворі можуть пред'являти скарги на пухлиноподібну припухлість ший, зміну голосу, утруднене дихання і прийом їжі.

Пухлина швидко збільшується. Хворі звертаються за медичною допомогою через 2-4 місяці з моменту початку захворювання. При огляді області щитовидної залози вона випинає, визначається асиметрія ший. У щитовидній залозі пальпується щільний, безболісний, з нечіткими кордонами і горбистою поверхню інфільтрат, що займає ту чи іншу її частину.

Методи діагностики.

Для діагностики раку щитовидної залози застосовують дані опитування, огляду, пальпації, ультразвукового дослідження щитовидної залози та лімфатичних вузлів ший, а також цитологічного методу дослідження. З метою з'ясування поширеності пухлини виконують КТ щитовидної залози, ендоскопічний огляд верхніх дихальних шляхів і стравопровідних, рентгенографію органів грудної клітини, сцинтиграфію скелета. Цей метод доцільний для виявлення «прихованого» раку щитовидної залози. Дослідження функції щитовидної залози при підозрі на рак не має великої цінності. Більшість злоякісних пухлин залози не має гормональної активності, як і вузли при аденоматозній гіперплазії. Гормонально активні менш 1% тиреоїдних пухлин. Важливими моментами діагностики раку щитовидної залози є огляд і пальпація щитовидної залози та лімфатичних вузлів.

Аналіз крові (для визначення рівня тиреоїдних гормонів). Взяття крові, необхідної для цих аналізів, займає хвилини у медсестри або медичного працівника. У вену вставляється голка, звичайно, у передпліччя, береться невелика кількість крові і направляється в лабораторію для випробувань. Пацієнти, як правило, відчують незначні незручності від уколу голки.

- Визначення рівня тиреоглобуліну в сироватці крові. У хворих на рак щитовидної залози рівень тиреоглобуліну зазвичай підвищений. Однак підвищення рівня тиреоглобуліну не обов'язково означає наявність раку.

- Визначення рівня кальцитоніну в сироватці крові. При медулярній формі раку щитовидної залози рівень кальцитоніну може бути підвищений.

- Дослідження на ембріональний пухлинний антиген. Даний тест дозволяє прогнозувати, наскільки ефективним буде лікування. Високий рівень ембріонального пухлинного антигену може говорити про наявність мієломний рак щитовидної залози, який складніше піддається лікуванню, ніж інші види раку щитовидної залози.

В останні роки широке розповсюдження отримало **ультразвукове дослідження**.

За допомогою УЗД щитовидної залози можна визначити її розміри, обсяг, внутрішню структуру, контури, диференціювати кістозні і солідні просвіти, виявити дрібні (до 1,0 см в діаметрі) вузли. Це має велике значення для діагностики «прихованого» раку, непальпуємих лімфатичних вузлів шиї.

У більшості випадків ультразвукове дослідження щитовидної залози проводиться для оцінки невеликого кома (пухлини), виявленого в щитовидній залозі під час фізичного огляду чи знайденому при радіонуклідному дослідженні (сканування щитовидної залози). Ультразвук допоможе встановити, чи є пухлина кістою, яка є ненормальним наростом, що містить рідину або тверду масу. Кіста майже завжди неракова (доброякісна), хоча в деяких випадках її рідина може братися для додаткового тестування.

Спеціалізований щитовидний ультразвук, такий, як дослідження кровотоку Допплера, може додати інформацію. Показуючи зображення кровообігу в залозі, це дослідження допомагає оцінити деякі двозначні маси більш детально, з метою подальшого уточнення діагнозу. У деяких випадках буде вставлена голка біопсії для видалення деяких тканин з маси для оцінки в лабораторії. У ході цієї процедури використовується ультразвук, щоб допомогти лікарю направити голку до маси, яку необхідно оцінити.

Ультразвук щитовидної залози допомагає оцінити розмір щитовидної залози з великою точністю. Ультразвукові дослідження можуть проводитися періодично для оцінки реакції щитовидної залози на медичне лікування. Збільшення залози або доброякісна пухлина повинна зменшитися в розмірі коли проводиться відповідне лікування.

Ультразвук щитовидної залози є безпечним для людей різного віку. Він є найкращою процедурою для оцінки підозрюваних захворювань у вагітних жінок.

Нормальні результати дослідження свідчать, що щитовидна залоза нормальних розмірів, форми, положення, і однорідної текстури.

Аномальні результати УЗД щитовидної залози може виявити кісти, тверді маси, які можуть бути як пухлиною або збільшенням щитовидної залози (зоб). У багатьох випадках ультразвук може встановити діагноз. Однак при УЗД рак щитовидної залози і доброякісні утворення виглядають однаково, тому даний метод часто потрібно комбінувати з іншими дослідженнями.

Велике значення в діагностиці займає **радіоізотопне сканування** щитовидної залози з радіоактивним йодом, при якому вогнище пухлини виявляється у вигляді дефекту накопичення ізотопу. Сканування щитовидної залози: під час цього дослідження невелика кількість радіоактивного йоду вводиться через рот або в вену. Введене радіоактивна речовина накопичується в

щитовидній залозі та спеціальної камерою оцінюється кількість накопиченої речовини. Змінені зони щитовидної залози накопичують меншу кількість радіоактивної речовини в порівнянні з навколишніми тканинами і називаються "холодними" вузлами. Вузли, які накопичують більшу кількість радіоактивної речовини, називаються "гарячими". Більшість вузлів щитовидної залози виглядають як "холодні" на сканограммі. З огляду на той факт, що як доброякісні, так і злоякісні вузли можуть мати "холодні" вогнища, це дослідження мало допомагає в діагностиці раку щитовидної залози. Воно виконується в тому випадку, коли результати тонкогілкової біопсії сумнівні. Якщо біопсія підтверджує рак щитовидної залози, то сканування допомагає уточнити ступінь поширення пухлинного процесу (стадію).

Комп'ютерна томографія (КТ): Даний метод зазвичай не використовується для діагностики раку щитовидної залози, а застосовується для уточнення стадії захворювання. Комп'ютерна томографія печінки проводиться з метою виявлення метастазування раку щитовидної залози у печінку (ці випадки рідкісні).

Магнітно-резонансна томографія (МРТ): Метод дуже корисний при обстеженні онкологічних хворих, тому що в ряді випадків дозволяє відрізнити доброякісну пухлину від злоякісної. При значній поширеності ракового процесу може знадобитися магнітно-резонансне дослідження або ПЕТ-сканування.

Цитологічне дослідження при раку щитовидної залози в 80% випадків дозволяє встановити клітинну належність пухлини і в 95% випадків правильно охарактеризувати процес як злоякісний. Для цього виконують пункцію - як щитовидної залози, так і збільшених лімфатичних вузлів ший.

Аспіраційна біопсія щитовидної залози. При цій процедурі під місцевою анестезією найтонша голка через шкіру вводиться в щитовидну залозу для взяття зразка тканини або рідини, який потім аналізується в лабораторії - для відповіді на питання, чи ця пухлина доброякісна або ж злоякісна. Дослідження швидке, безпечне і зазвичай завдає лише легкий дискомфорт.

Остаточний же діагноз, який визначить лікарську тактику, ставиться після **гістологічного дослідження** тканин пухлини, які видаляються під час операції.

Для визначення ступеня ураження поворотних нервів застосовують **ларінгоскопію** (огляд гортані, голосових зв'язок). Установлення паралічу голосової зв'язки свідчить про залучення нерва в пухлинний процес. З цією ж метою, а так само з метою огляду трахеї й визначення ступеня її звуження, з успіхом може застосовуватися **бронхоскопія**.

Іноді застосовуються **рентгенологічні методики**. Рентгенограма грудної клітки дозволяє виявити випадки поширення раку щитовидної залози на область легенів (це трапляється рідко). До рентгенологічних методик можна віднести пневмографію щитовидної залози, що дозволяє уточнити проростання навколишніх тканин, і ангіографію, що виявляє порушення судинної мережі, характерні для злоякісного новоутворення. Можливі також рентгенографія трахеї і контрастне дослідження стравоходу з барієм для встановлення тиску чи проростання пухлиною.

Рак паращитовидної залози

Людина зазвичай має дві пари залоз у 80-85% осіб, у решти 15-20% можна зустріти від 3 до 12 залоз. Верхні паращитовидні залози зазвичай лежать на межі верхньої та середньої третин щитовидної залози, ззаду від поворотного нерва. Можлива ектопія в тканину щитовидної залози або в заднє середостіння в область стравохідно-трахеальних борозн. Типова позиція спостерігається в 70 - 80% випадків. Нижні паращитовидні залози лежать всередині кола діаметром 3 см з центром в точці перетину зворотного гортанного нерва і нижньої щитовидної артерії. Можуть зберігати зв'язок з тимусом і розташовуватися в передньоверхньому відділу середостіння. Типова позиція спостерігається в 50-60% випадків.

Функція залози - синтез і секреція пептидного гормону паратиреокаліна (ПТГ), який разом з кальцитоніном і катакальціном щитовидної залози, а також вітаміном D (кальцитріол) регулює обмін кальцію і фосфатів.

Пухлини паращитовидної залози.

Зустрічаються рідко. Зазвичай являють собою доброякісні аденоми, іноді карциноми. Відрізняються повільним розвитком. Метастазують в регіонарні лімфатичні вузли, легені, печінку. Клінічна картина представлена симптомами гіперпаратиреоїдизму, пов'язаного з підвищеним виділенням паратгормону. Лабораторні дослідження виявляють гіперкальціємію, гіпофосфатемію, підвищене виділення кальцію і фосфору з сечею. Внаслідок чого виникає біль у кістках, їх деформація, остеопороз, переломи. Утворюються нефрокальцінати, надалі розвивається ниркова недостатність. Серед інших проявів - анорексія, блювота, нервово-м'язові розлади, симптоми панкреатиту, виразки шлунка.

Діагноз встановлюють на підставі даних дослідження паратгормону в крові, ультразвукової та комп'ютерної томографії зон розташування паращитовидних залоз. Лікування хірургічне. Доброякісні пухлини паращитовидних залоз (аденоми) і злоякісні пухлини (рак) зустрічаються рідко і практично завжди виявляють гормональну активність, що є важливою діагностичною ознакою.

Аденоми частіше розвиваються з головних паратиреоцитів і локалізуються в одній із нижніх залоз. При збільшенні в розмірах декількох паращитовидних залоз слід провести диференційний діагноз з гіперплазією. У клінічній картині на перший план виступають явища гіперпаратиреозу. У топічній діагностиці велике значення надають УЗД з тонкоголковою біопсією, комбінованому радіоізотопному дослідженню, КТ та МРТ. У складних діагностичних випадках виконують селективну артеріографію і селективний забір венозної крові для дослідження рівня паратгормону. Лікування хірургічне - видалення аденоми.

Рак. Злоякісну трансформацію паращитовидних залоз виявляють при первинному гіперпаратиреозі в 0,5-4,6% спостережень. Захворювання

зустрічається з однаковою частотою у чоловіків і жінок зазвичай у віці 50-60 років.

Симптоми захворювання типові для первинного гіперпаратиреозу, провідним є виражена гіперкальціємія. Гормонально-неактивні форми діагностуються вкрай рідко (менш 5%). Розміри карциноми зазвичай більше, ніж розміри аденоми. Пальпуються утворення на шиї. Майже у 30% хворих виявляються метастази в регіонарні лімфатичні вузли шиї, нерідко вони тісно спаяні з щитовидною залозою, трахеєю, стравоходом, що ускладнює видалення пухлини. Іноді розвивається парез поворотного гортанного нерва. Віддалене метастазування відбувається переважно в легені, рідше - у печінку та кістки. Топічна діагностика пухлини аналогічна такій при аденомах паращитовидних залоз.

Лікування хірургічне - видалення пухлини з прилеглою частиною щитовидної залози. При збільшенні регіонарних лімфатичних вузлів виконують лімфаденектомію.

Рак шлунка

Рак шлунка - злоякісна пухлина, яка розвивається в слизовій оболонці шлунка. Рак може виникнути в будь-якому з відділів шлунка - у кардіальному (верхня частина шлунка, у тому числі місце з'єднання зі стравоходом), в тілі шлунка і в пілоричному відділі (місце з'єднання з 12-палою кишкою).

Симптоми раку шлунка: початкові стадії раку шлунка протікають, як правило, безсимптомно. Вкрай рідко про наявність пухлини свідчать загальні, так звані неспецифічні, симптоми: 1) зниження і перекручення апетиту (наприклад, відраза до м'яса або до риби); 2) тривале підвищення температури до 38С; 3) анемія (зниження гемоглобіну крові), що виявляється як блідість шкіри.

У міру збільшення пухлини, симптоми раку шлунка стають більш різноманітними. З'являються такі симптоми, як: відчуття переповнення шлунка після їжі, швидка насичуваність; нудота, блювота, відрижка з неприємним запахом; болі в епігастральній області (вище пупка). При проростанні пухлини в підшлункову залозу болі стають оперізувальними, що віддають у спину, порушення частоти або характеру випорожнень (закрепи або проноси); при ушкодженні зростаючої пухлиною судин, можлива поява шлунково-кишкової кровотечі, що виявляється меленою (чорним кольором випорожнення) або блювотою у вигляді «кавової гущі»; різке зниження ваги; збільшення живота в об'ємі за рахунок накопичення в черевній порожнині надлишкової кількості рідини (асцит).

Діагностика раку шлунка:

Рання діагностика раку шлунка лежить в основі ефективного лікування цього захворювання. Чим раніше виявлено рак шлунка, тим вище можливість повного одужання. Будь-якій людині, що запідозрила у себе симптоми, схожі з перерахованими, слід негайно звернутися до лікаря-гастроентеролога. Діагностика раку шлунка - це цілий комплекс обстежень, правильне і своєчасне

застосування якого допоможе якнайшвидшій постановці діагнозу і формуванню схеми лікування. Складає план обстеження лікуючий лікар.

Основним методом діагностики раку шлунка є **фіброгастроскопія (ФГС)**. Апарат для виконання ФГС (ендоскоп) - це довга тонка і гнучка трубка з освітлювачем і об'єктивом на кінці, яка акуратно вводиться через рот і стравохід в порожнину шлунка. Кінчик апарату здатний згинатися в самих різних напрямках для ретельного та повного огляду всіх відділів органа. Через ендоскоп лікар здатний не тільки ретельно оглянути внутрішню поверхню шлунка, але і взяти з підозрілих ділянок шматочок тканини для дослідження під мікроскопом, що дозволяє підтвердити захворювання вже на рівні його клітинної будови. Сучасні апарати дозволяють збільшувати зображення, що бачить лікар, в кілька десятків разів для більш ретельного вивчення, а також записувати зображення на фото-і відеоплівку або в пам'ять комп'ютера, щоб при необхідності можна було повторно оцінити побачене під час дослідження. Сучасна фіброгастроскопія - це безболісна і безпечна процедура, яка є обов'язковою для діагностики раку шлунка. Вона дозволяє побачити ракову пухлину оком і оцінити її розміри і те місце в шлунку, де вона розташована, взяти з неї шматочок тканини для мікроскопічного дослідження і підтвердження діагнозу.

Іншим важливим і обов'язковим методом діагностики раку шлунка є **рентгенівське дослідження (рентгенографія шлунка)**. Воно не може замінити фіброгастроскопію, тому що не володіє її перевагами (можливість побачити стінку шлунка оком і взяти шматочок тканини на аналіз), але доповнює інформацію, отриману при ендоскопічному дослідженні. Якщо пухлина росте повністю або частково всередині стінки шлунка, то рентгенівське дослідження більш точно визначає межі і розміри ураження. Більш точно оцінюється, чи є перехід пухлини на стравохід або дванадцятипалу кишку. Якщо ж у шлунку є звуження, викликане раком, то рентгенографія дозволяє встановити ступінь його вираженості, оцінюючи швидкість евакуації шлункового вмісту в кишечник. Для проведення цього дослідження пацієнт випиває спеціальну контрастну речовину, а лікар-рентгенолог оцінює проходження її по стравоходу і шлунку, наявність або відсутність ознак пухлинного ураження. Наприкінці дослідження друкуються рентгенівські знімки для повторної оцінки ситуації в подальшому. Сучасні рентгенівські апарати безпечні і доза рентгенівського опромінення дуже мала, що дозволяє уникнути будь-яких наслідків.

Метою діагностики раку шлунка є не тільки побачити пухлину і взяти з неї аналіз, але і дослідити інші органи (печінку, лімфатичні вузли, підшлункову залозу, нирки, легені і так далі). Це необхідно для того, щоб дізнатися, чи немає в них метастазів або проростання в них пухлини, що дуже важливо для планування лікування.

Завжди виконується **ультразвукове дослідження (УЗД)** органів черевної порожнини і зачеревинного простору. Це безпечний і ефективний метод. Сучасні ультразвукові апарати дозволяють з високим ступенем точності оцінити стан печінки, підшлункової залози, нирок, селезінки, лімфатичних вузлів у черевній порожнині, з'ясувати, чи немає в животі накопичення рідини

(асцит). Нерідко вже при УЗД видно проростання пухлини шлунка в навколишні органи. При необхідності для уточнення характеру ураження органів черевної порожнини проводиться магніторезонансна або комп'ютерна томографія. Ці сучасні методики ще більш ефективно оцінюють стан навколишніх шлунка органів.

Останнім часом все ширше застосовується ультразвукове дослідження шлунка. Це сучасний і ефективний метод оцінки глибини проростання пухлиною стінки органа зсередини назовні і стану найближчих до вогнища ураження колошлункових лімфатичних вузлів. Така інформація особливо актуальна для ранніх форм раку шлунка, коли ставиться вибір між відкритою великою операцією з видалення частини шлунка і всього органу або видаленням ураженої ділянки стінки зсередини через ендоскоп, що є набагато менш травматичним методом лікування, але застосовується тільки при самих ранніх формах раку шлунка. Ультразвукове дослідження стінки шлунка проводиться за фіброгастроскопії і ще більше доповнює її.

Флюорографія або рентгенографія органів грудної клітини - простий, доступний і ефективний метод дослідження легень і середостіння (простір між легень, де розташовуються серце, кровоносні судини, лімфатичні вузли, стравохід). Він дає лікарю інформацію про наявність чи відсутність метастазів раку шлунка в легені, лімфовузлах середостіння. При обстеженні з приводу раку шлунка обов'язково, щоб флюорографія була «свіжою», тобто зроблена недавно (більш точну інформацію щодо термінів Вам дасть лікуючий лікар). Для уточнення характеру ураження застосовується комп'ютерна томографія органів грудної клітини.

Для жінок обов'язковим є огляд гінеколога і, при необхідності, виконання ультразвукового дослідження органів малого тазу (матки та її придатків). Також в арсеналі сучасної медицини є велика кількість додаткових методів обстеження, які дозволяють уточнити ситуацію в складних випадках.

Рак підшлункової залози

Симптоматики раку підшлункової залози на початковій стадії нетипова.

Екзокринні пухлини – аденокарцинома, цистаденокарцинома;

Ендокринні пухлини – негормоноактивні, гормоноактивні.

Діагностика раку підшлункової залози: діагностика раку підшлункової залози на початковому етапі - складне завдання з кількох причин: по-перше, справа ускладнюється зверненням хворих на пізніх стадіях розвитку хвороби, коли їм вже мало чим можна допомогти, по-друге, сама підшлункова залоза, в силу свого анатомічного розташування, дуже важко піддається дослідженню.

У діагностиці раку підшлункової залози використовуються такі методи діагностики:

1) Ультразвукове дослідження (УЗД) - допомагає розпізнати пухлину в більш ніж 80% випадків. У той же час проведення ультразвукового дослідження в гладких пацієнтів і без попередньої підготовки кишечника дуже важко і може знизити якість діагностики.

2) Комп'ютерна томографія - один з провідних методів діагностики раку підшлункової залози. Комп'ютерна томографія дозволяє оцінити не тільки місце розташування пухлини та її розміри, але й наявність метастаз «невидимих» для ультразвуку.

3) Пункція і біопсія підшлункової залози - це діагностичний метод, при якому за допомогою спеціального зонду лікарі забирають на аналіз зразок тканин підшлункової залози, з району передбачуваної пухлини. Цей метод дозволяє визначити тип пухлини, джерело її походження, потенційну агресивність хвороби.

Біопсія – це метод дослідження, при якому проводиться прижиттєвий збір клітин чи тканин з організму і наступні їх мікроскопічні дослідження. Біопсія являється обов'язковим методом підтвердження діагнозу при підозрі на наявність онкологічних захворювань.

Рак товстого кишечника

Злоякісна пухлина, яка росте із слизової оболонки, що вистилає стінки товстого кишечника. Рак кишечника частіше всього зустрічається в похилому віці. Причому з кожним роком таких хворих стає все більше і більше, особливо в розвинених країнах з високим рівнем життя. Рак товстого кишечника займає третє місце за зустрічальності у світі серед інших онкологічних захворювань як у чоловіків, так і у жінок. Близько 80% всіх пухлин складають аденокарциноми - пухлини, які розвиваються з залізистих клітин слизової оболонки; в інших випадках найчастіше діагностують плоскоклітинний і перстневидноклітинний рак.

Рак товстої кишки має тенденцію до почастищення, смертність від нього збільшується. З різних відділів товстої кишки рак частіше зустрічається у прямій кишці, рідше - в сигмовидній, сліпій, печінковому і селезінковому кутах поперечної ободової кишки.

Передракові стани: аденоми; ворсинчаста пухлина; поліпи, поліпоз кишечника; хронічний виразковий коліт.

Клінічні симптоми можуть бути відсутні довгий час і багато в чому залежать від місця локалізації пухлини по довжині кишки. Загалом, клінічні симптоми групи колоректальних раків включають наступні:

- 1) Слиз і кров у випорожненнях.
- 2) Тенезми - відчуття позовів до дефекації при відсутності випорожнень. Так само характерно відчуття незавершеної дефекації, неповного спустошення кишки
- 3) Зменшення кількості випорожнень, закрепи.
- 4) Анемія буде проявлятися блідістю шкіри і слизових, нудотою, слабкістю, раптово виникають запаморочення.
- 5) Симптоми загальної астенії, пов'язаної з пухлинним процесом - швидка стомлюваність, зниження апетиту, значна втрата ваги.
- 6) Симптоми, пов'язані з метастазуванням раку. Найбільш часті місця метастазування - легені і печінка. Відповідно, характерна поява задишки, а на

пізніх етапах і випоту в плевральну порожнину, жовтяниці і гепатомегалії (збільшення печінки) з почуттям тяжкості або болем у правому підребер'ї.

Діагностика раку кишечника.

Діагностичні методи дослідження включають пальцеве дослідження прямої кишки, сігмоїдо-і колоноскопію, дослідження калу на приховану кров, радіографію з використанням барієвої клізми, комп'ютерну та позитронно-емісійну томографію.

В останні роки все частіше застосовують визначення в крові рівня карцином-ембріонального антигену, який є індикатором метастатичних процесів розвитку пухлини в товстій кишці.

Нелінійний метод діагностики (NLS) з використанням апарату «Оберон» останнім часом став активно використовуватися в багатьох лікувальних закладах. Найбільш значних результатів вдалося досягти при використанні NLS методу як засобу диспансерного спостереження. У процесі становлення і розвитку методу, він, стосовно ряду поширених захворювань органів травлення, став провідним засобом діагностики та спостереження, дозволяючи оперативно отримати вичерпну інформацію про наявність і характер ураження, оцінити результати лікування. До числа зазначених захворювань можна віднести виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічний гастрит, а також доброякісні і злоякісні пухлини шлунка і товстої кишки. Специфіка і умови роботи лікувально-діагностичних установ МОЗ дозволяють широко застосовувати NLS метод не тільки для діагностики захворювання при наявності його ознак, але і використовувати його при диспансерному спостереженні, причому потенційно може бути охоплений практично весь контингент пацієнтів, які потребують в подібному обстеженні. Таким чином, у сфері уваги лікарів виявляються особи з наявністю змін, які існують приватно і можуть бути верифіковані тільки при використанні NLS. Зокрема, до них відносяться пацієнти з передраковими захворюваннями та змінами слизової оболонки верхнього та нижнього відділу шлунково-кишкового тракту і хворі, у яких на певному етапі вже виникла пухлина.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) при діагностиці раку прямої кишки передбачає не тільки локальний детальний огляд, але і пошук віддалених метастазів у рамках одного обстеження. Для цього стіл, на якому лежить пацієнт, постійно знаходиться в русі і, додатково до звичайних, стаціонарним знімкам області тазу, додаються знімки грудей і живота. Вся процедура займає всього лише кілька хвилин. Нова техніка також дозволяє в ході обстеження отримати важливу інформацію щодо ступеня тяжкості захворювання.

Рак прямої кишки.

Колоректальний рак - термін, використаний для позначення раку, що виникла в товстій або прямій кишці.

У більшості випадків, колоректальний рак повільно розвивається протягом декількох років. Ми тепер знаємо, що більшість випадків цього раку

починається у вигляді поліпа, відомого як аденома, який може стати злоякісним. Раннє видалення поліпа може перешкоджати переродженню в рак.

Спільними симптомами раку прямої кишки є анемія, загальна слабкість, схуднення, гіпертермія; вони з'являються в пізні терміни захворювання.

Діагностика раку прямої кишки:

Діагностика раку прямої кишки ґрунтується на даних анамнезу, аналізі скарг хворого і проведенні спеціальних методів обстеження: огляду промежини, пальцевого дослідження прямої кишки (можна визначити близько 50% пухлин прямої кишки), ірігоскопії, ректороманоскопії з біопсією.

З огляду на мізерність клінічних проявів раку прямої кишки в ранніх стадіях захворювання, слід надавати важливе значення скаргам хворих, спрямованих на порушення функції кишечника і при їх наявності вдаватися до спеціальних методів обстеження. При диспансерному обстеженні хворих завжди необхідно проводити пальцеве дослідження прямої кишки, періодично проводити колоноскопію.

Пальцеве дослідження прямої кишки - найбільш простий і доступний метод, нерідко дозволяє встановити факт наявності захворювання і певною мірою визначити його поширеність. Воно може бути виконане в колінно-ліктьовому положенні хворого, у положенні на спині, навпочіпки, на боці. Найбільш доцільно поєднувати пальцеве дослідження прямої кишки в колінно-ліктьовому положенні з дослідженням в положенні хворого навпочіпки. Останнє положення робить можливим досягнення пухлин, розташованих на відстані 10-12 см від заднього проходу. У жінок, крім пальцевого дослідження прямої кишки, обов'язково виконують дослідження через піхву.

Пальцеве дослідження прямої кишки при раку проводять з метою виявлення пухлини, її локалізації (відстань від сфінктера), розмірів, довжини, рухливості, наявності виразок, ступеня звуження просвіта кишки, характеру виділень із прямої кишки.

Рак прямої кишки при пальцевому дослідженні визначають в просвіті кишки у вигляді пухлинного вузла або виразки з щільними краями, або у вигляді ригідності і ущільнення стінки кишки. Встановивши наявність пухлини, необхідно провести пальпацію пахових областей для виявлення стану лімфатичних вузлів.

Наступним методом дослідження прямої кишки є ***ректороманоскопія***, що дозволяє уточнити дані, отримані при пальцевому обстеженні, виконати біопсію, тобто верифікувати діагноз шляхом вивчення відомостей про гістологічну структури пухлини. Крім того, ректоро-маноскопія робить можливою діагностику пухлин, недосяжних при пальцевому дослідженні прямої кишки, розташованих на відстані не більш як 35 см від заднього проходу.

Ірігоскопія і колоноскопія дозволяють виявити первинно-множинне ураження ободочної та прямої кишки, уточнити протяжність ураження, ступінь звуження просвіта кишки в області пухлини.

Для виявлення віддалених метастазів застосовують ***УЗД, КТ і МРТ***, рідше - ***лапароскопію і целіакографію***. Для виявлення ранніх форм раку, визначення

протяжності ракової інфільтрації в стінці кишки користуються УЗД за допомогою спеціального ректального датчика. Метод також дозволяє отримати корисну інформацію про інвазії пухлиною навколишніх анатомічних структур.

Рак тонкого кишечника

Це відносно рідкісне онкологічне захворювання шлунково-кишкового тракту, яке складає всього лише 2% серед інших злоякісних пухлин шлунково-кишкового тракту. В основному, ці новоутворення представлені аденокарциномою, саркомою, карціноїдом і лімфомами кишечника.

Клініка раку тонкого кишечника.

Клінічні прояви раку тонкого кишечника розвиваються поступово і, на жаль, найчастіше хворі звертаються до лікаря на більш пізніх стадіях, коли пухлина проростає глибоко в тканини кишечника і метастазує в сусідні органи.

Найчастішими початковими симптомами є диспепсичні розлади: нудота, блювання, здуття живота, спастичні болі в області кишечника. Надалі спостерігається зниження маси тіла, що може бути пов'язано як зі зниженим харчуванням, так і з швидким прогресуванням пухлинного процесу.

Діагностика раку тонкого кишечника.

Для діагностики онкологічних захворювань тонкої кишки найчастіше використовуються фіброгастроскопія, рентгенологічне дослідження, ангіографія судин черевної порожнини, колоноскопія, лапароскопія, комп'ютерна томографія, ядерно-магнітний резонанс, а також біопсія для встановлення типу клітин і ступеня їх злоякісності.

Рак печінки

Симптоми, диференціація та діагностика раку печінки.

Щорічно на рак печінки в світі захворює не менше 250 000 чоловік. Чоловіки захворюють в 4 рази частіше, ніж жінки. Хвороба може виникнути в будь-якому віці, але частіше після 40 років. Розрізняють первинні і вторинні (метастатичні, такі, що проростають з інших органів) пухлинні ураження печінки. Етіологія і механізм розвитку раку печінки недостатньо з'ясовані, але існує певна сімейна схильність, а також явний зв'язок між алкогольним цирозом і первинним раком печінки.

Заслугує уваги той факт, що в деяких країнах первинний рак печінки займає провідну позицію в структурі онкологічної захворюваності. Так, його частка в структурі злоякісних новоутворень в країнах Південно-Східної Азії складає близько 40 %, а в країнах півдня Африки - більше 50%.

Симптоми раку печінки. Особливостями клінічної картини первинного раку печінки (вторинний рак печінки – це метастази або проростання з сусіднього органу) є непомітний початок, неспецифічність симптомів, швидкий перебіг хвороби, внаслідок чого діагноз дуже часто встановлюється в запущеній стадії захворювання.

Хворі вперше звертаються до лікаря в середньому через 2-3 місяці з моменту появи перших симптомів захворювання. Приблизно 75 % хворих скаржаться на схуднення, відсутність апетиту, болі в животі. Більше половини хворих самі виявляють у себе пухлину в області печінки або збільшення розміру печінки (супроводжується відчуттям розпирання у верхній частині живота).

Основні скарги при пухлині печінки: загальна слабкість, млявість, швидка стомлюваність; збільшення розмірів живота; жовтяниця; підвищення температури тіла; пронос, нудота, блювота; поява набряків; носові кровотечі.

Скарги на біль в правому підребер'ї, у верхній частині живота або в поперековій області можна почути від більше половини хворих. Біль спочатку з'являється періодично, виникає при ходьбі і фізичному навантаженні. Пізніше біль може стати постійним, помірної інтенсивності, зазвичай больові відчуття виявляються тяжкістю у верхній частині живота і правому підребер'ї.

З диспепсичних (травних) розладів найчастіше спостерігається метеоризм (посилене газоутворення), нудота, блювота, пронос, що призводить до вираженого схуднення.

Жовтяниця – симптом непостійний і, як правило, яскраво не виражений. Вона зустрічається приблизно у половини хворих. При первинному раку печінки жовтяниця механічна, тобто причиною її виникнення є здавлення пухлиною внутрішньопечінкових жовчних протоків.

Асцит (рідина в черевній порожнині) зустрічається у багатьох хворих в пізній стадії раку. Температура тіла підвищена у більшості хворих, як правило, не перевищує 38 градусів і зазвичай обумовлена раковою інтоксикацією.

Діагностика раку печінки представляє певні труднощі. Клінічний аналіз крові хворого первинним раком печінки виявляє підвищену ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз, іноді еритроцитоз.

Лабораторна діагностика раку печінки заснована на виявленні в сироватці крові ембріонального білка альфа-фетопротеїна. У 1963 р. був виявлений альфа-фетопротеїн в сироватці крові ембріона людини і мишей з первинним раком печінки в експерименті. У 1964 р. цей метод був упроваджений в клінічну практику. Позитивна реакція на альфа-фетопротеїн наголошується у 70-90 % хворих гепатоцелюлярним раком. Нормальна концентрація вказаного маркера в сироватці крові дорослих (виключаючи вагітних) досягає 15 мкг/л.

Радіоізотопне сканування печінки з ^{131}I , ^{198}Au дозволяє виявити «холодні вогнища» в печінці, відповідні локалізації пухлини. Судинний характер пухлини печінки виявляється за допомогою емісійної комп'ютерної томографії з використанням мічених еритроцитів.

Ультразвукове дослідження дозволяє візуалізувати пухлинне вогнище, збільшені регіонарні лімфатичні вузли, виявити асцит і метастатичне ураження печінки.

Магнітно-резонансна томографія також застосовується з метою діагностики первинного раку печінки; її перевагою є можливість отримання зображення печінки в різних зрізах, а отже, підвищується інформативність

методу відносно уточнення локалізації пухлини і внутрі- і позапечінкового її розповсюдження.

Селективна целиакографія - спеціальний метод дослідження дозволяє встановити точну локалізацію пухлини печінки. Гепатоцеллюлярний рак на знімку виглядає як вогнище гіперваскуляризації, утворений розширеними судинами з нерівномірним просвітом, що формують густу мережу в товщі пухлини.

Методом морфологічної діагностики первинного раку печінки є *тонкоголкова пункційна біопсія*, яку виконують під контролем УЗД і лапароскопії.

Найбільш достовірний діагноз первинного раку печінки встановлюється при лапароскопії з біопсією пухлини.

За відсутності жовтяниці у хворого ракові вузли печінки жовтуватого або білого кольору, при її наявності - із зеленуватим відтінком. Пухлина щільної хрящової консистенції, з нерівною, горбистою поверхнею, іноді з кратеровиглядним поглибленням в центрі. При оптичному збільшенні в зоні пухлини візуалізується мережа дрібних кровоносних судин.

У складних діагностичних випадках виконують діагностичну лапаротомію.

Обстеження хворого з підозрою на первинний рак печінки з використанням перерахованих методів в повному об'ємі можливо тільки в спеціалізованих лікувальних установах.

Симптоми та діагностика раку сечового міхура

Часто рак сечового міхура ніяк не виявляється аж до тих стадій, коли його ефективне лікування буває вже утруднено. Тому певним людям, у яких високий ризик раку сечового міхура необхідно регулярно проходити профілактичне обстеження

Захворюваність раком сечового міхура в даний час складає 11,9 у чоловіків, і 1,7 на 100 тис. населення у жінок. Близько 80% пацієнтів відносяться до вікової групи 50-80 років, а пік захворюваності доводиться на 7-е десятиліття життя. Пухлини сечового міхура превалюють серед новоутворень сечових органів і складають 70% від їх числа. Рівень смертності від цього захворювання в багатьох індустріально розвинених країнах складає від 3% до 8,5%.

Причина раку сечового міхура невідома. Найчастіше рак сечового міхура вражає чоловіків у віці 60 років. Ряд авторів відзначає кореляцію між вірогідністю захворювання і наявністю запальних захворювань сечовивідних шляхів, що супроводжуються ознаками порушення відтоку сечі з сечового міхура. Залишається спірним питання про специфічну роль папілломовіруса людини в розвитку раку сечового міхура.

Доведено значне збільшення ризику появи раку сечового міхура у осіб, що тривалий час контактують з вторинними ароматичними амінами. Встановлено близько 40 потенційно небезпечних професій, що привертають до

розвитку цієї хвороби. Встановлено, що курці страждають раком сечового міхура в 2-3 рази частіше, ніж некурящі. Куріння чорного тютюну, що містить канцерогени, підвищує ризик розвитку даного захворювання в 2 рази в порівнянні з світлим. Ризик розвитку захворювання понижений у осіб, які використовують при приготуванні їжі рослинну олію, яка містить жирні кислоти, а також споживаючі велику кількість бета-каротину, калію, вітаміну С. Вживання хлорованої води збільшує можливість розвитку онкопроцесу в 1,6-1,8 разу.

Рак сечового міхура є генетично детермінованим процесом, пов'язаним з ланцюгом хромосомних змін. Доведена наявність сімейної схильності до захворювання.

Симптоми раку сечового міхура.

Початкові стадії захворювання часто протікають безсимптомно, не викликаючи неспокою у хворого. Однією з перших ознак хвороби найчастіше є гематурія (фарбування сечі кров'ю), інтенсивність якої може бути різною. Від незначного, коли сеча набуває рожевого відтінку і аж до утворення згустків крові, що приводить до тампонади сечового міхура і гострої затримки сечі. На початку хвороби кровотеча іноді буває одноразовою, не повторюючись тривалий час, не насторожуючи хворого і затримуючи необхідне обстеження. Тому при будь-якому епізоді гематурії необхідне виявлення її причин шляхом проведення комплексного обстеження.

У міру збільшення стадії процесу і об'єму ураження приєднуються інші симптоми. Починає турбувати часте болісне, іноді утруднене сечовипускання, приєднуються болі в нижніх відділах живота, потім в промежині, в пахових областях і крижах. Спочатку болі виникають при наповненні сечового міхура, а пізніше набувають постійного характеру. Інтенсивність болів залежить від ступеня проростання стінки сечового міхура.

У міру розвитку захворювання зменшується місткість сечового міхура, частішають епізоди кровотеч, що призводить до анемії і погіршення загального самопочуття хворого. При ураженні шийки сечового міхура і сечоводів поступово погіршується функція нирок, розвивається хронічна ниркова недостатність, приєднується сечова інфекція, що може привести до загибелі хворого без своєчасного хірургічного втручання.

Важливо знати, що вище перелічені ознаки (порушення акту сечовипускання, болі, а також кровотеча) можуть бути симптомами інших хвороб сечових шляхів. Вони характерні для інфекцій сечостатевої сфери (цистити, простатити), туберкульозу, сечокам'яної хвороби, доброякісної гіперплазії передміхурової залози, склерозу шийки сечового міхура і ін. Часто хворі раком сечового міхура проходять тривале і неефективне лікування в умовах поліклініки, що характеризується збереженням симптомів або їх частими рецидивами. Орієнтуючись тільки на лабораторні показники (аналізи сечі і крові) і дані ультразвукової діагностики фахівці догоспітального етапу часто не мають можливості поставити правильний діагноз, що призводить до пізнього початку необхідного лікування.

Діагностика раку сечового міхура.

З метою встановлення діагнозу рак сечового міхура, оцінки стадії поразки і поширеності онкопроцесу необхідне комплексне обстеження, що включає об'єктивний огляд, пальпацію, лабораторні і інструментальні дослідження.

Об'єктивний огляд і пальпація в більшості випадках не результативні.

Лабораторні дослідження.

Загальний аналіз сечі - за відсутності активної кровотечі в осіданні сечі часто виявляються свіжі еритроцити.

Бактеріологічний посів сечі – необхідний для виключення інфекції сечових шляхів.

Цитологічне дослідження – простий метод, що дозволяє в 40% випадків в осіданні сечі виявити пухлинні клітки. Можливість виявлення атипичних кліток утруднена за наявності супутніх процесів сечових шляхів.

Онкомаркери - в даний час застосовуються ряд лабораторних тестів, що дозволяють запідозрити рак сечового міхура на підставі виявлення в сечі ряду речовин: тест на наявність специфічного антигену ВТА (bladder tumor antigen) – чутливість (достовірність) методу 67%, ВТА ТРАК тест - чутливість методу 72%, тест на ядерний матриксний протеїн (NMP-22) - чутливість методу 53%, визначення хемілюмінесценції гемоглобіну - чутливість методу 67%.

Більшість вказаних тестів розроблені недавно і ще не знайшли широкого застосування в клінічній практиці. Гідністю тесту ВТА служить його простота, можливість проведення в амбулаторних умовах, а також самим хворим. Заслугує увагу також метод визначення гіалуронової кислоти і гіалуронідази в сечі, оскільки достовірність методу досягає 92,5%. У зв'язку з великою вартістю тест-систем, наявністю певної частки помилкових результатів, неможливістю діагностувати стадію, поширеність процесу і визначити тактику подальшого лікування, дані методи поступаються інструментальним дослідженням (вказані нижче).

Біохімічні дослідження крові (сечовина, креатинін) – дозволяють оцінити функціональну здатність нирок.

Інструментальні дослідження.

Ультразвукова діагностика (УЗД) – даний метод, що володіє великою інформативністю і нетравматичністю, дозволяє визначити локалізацію пухлини, її розміри, структуру, особливості кровопостачання, виявити ознаки поразки сечоводів і оцінити поширеність пухлинного процесу на навколишні органи. Використовуються як зовнішні методи діагностики, так і внутрішньопорожнинні. Точність дослідження залежить від розмірів пухлини і особливостей поразки стінки сечового міхура (поверхневий, інфільтративний рак, рак in situ). Достовірність дослідження досягає 82% при новоутворенні розміром більше 5 мм і 38% при розмірах пухлини менше 5 мм. Точність діагностики і оцінки внутрішньорганної поширеності значно погіршується при інфільтративній формі захворювання і тим більше неможлива за наявності

внутрішньоепітеліального раку (carcinoma in situ). Даний метод також дозволяє визначити віддалені метастази (печінка) і поразку тазових лімфовузлів.

Комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія – дані методи в даний час в основному застосовуються з метою оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів, хоча не дозволяють відрізнити метастатичні їх поразки від запальних змін. Діагностичні можливості КТ і МРТ зростають у міру зростання пухлини, тому ступінь ураження стінки сечового міхура визначається тільки при пізніх стадіях онкопроцесу.

Рентгеновське дослідження - необхідність виконання внутрішньовенної урографії з низхідною цистографією останнім часом заперечується у зв'язку з низькою діагностичною цінністю при оцінці новоутворень сечового міхура.

Цистоскопія (огляд сечового міхура через сечовипускальний канал за допомогою ендоскопічної апаратури) у поєднанні з біопсією в даний час є основним і обов'язковим методом діагностики раку сечового міхура. Цистоскопія дозволяє виявити пухлину сечового міхура на ранніх стадіях захворювання. При огляді визначають локалізацію, кількість, величину утворень і характер їх зростання. Частіше виявляються ворсинчасті (що ростуть в просвіт сечового міхура) структури, що “стеляться” по стінці. Оцінити їх будову і злоякісність тільки при огляді не можливо, оскільки запальні процеси (хронічний цистит), а також доброякісні новоутворення дають схожу картину змін. Остаточний діагноз можливо виставити тільки за допомогою біопсії (узяття маленьких шматочків тканини) і подальшого гістологічного дослідження матеріалу. Найбільш інформативна *мультифокальна біопсія*, коли досліджується матеріал узятий не тільки з пухлини і прилеглих тканин, але і зі всіх стінок сечового міхура і сечовипускального каналу. Дана методика дозволяє оцінити поширеність процесу і визначити оптимальну тактику хірургічного лікування.

Рентгенографія грудної клітки, радіологічне дослідження (остеосцинтиграфія) – застосовуються при підтвердженні діагнозу рак сечового міхура з метою визначення метастатичного ураження легенів і кісток скелета.

У даний час алгоритм діагностики раку сечового міхура за наявності симптомів наступний: загальний аналіз сечі, посів сечі, УЗД, цистоскопія, біопсія (при виявленні змін слизової оболонки сечового міхура).

При гістологічній верифікації злоякісного процесу застосовуються дослідження, направлені на діагностику місцевого і віддаленого розповсюдження онкопроцесу: рентгенографія грудної клітки, УЗД органів черевної порожнини, МРТ малого тазу, сцинтиграфія кісток скелета.

Симптоми та діагностика раку легенів

Групу підвищеного онкологічного ризику складають хворі, які тривало інтенсивно палять – більше 10 років більше 20 сигарет в день; хворі з хронічними захворюваннями легенів і бронхів (хронічним бронхітом, бронхоектазами, туберкульозом легенів, пневмоконіозами); чоловіки старше 50

років; особи, що мають контакт з радіацією, професійними шкідливостями: миш'яком і його похідними, азбестом, хромом, нікелем, поліциклічними ароматичними вуглеводнями, вінілхлоридом і т.д.

Небезпечні виробництва: здобич і переробка руди, що містять радіоактивні елементи, миш'як, хром, нікель, азбест, виробництво паливно мастильних матеріалів, фарб, скла і пластмас. Латентний період для професійного раку легенів складає від 1,5 року до 60 років.

Симптоми раку легенів. На початку захворювання симптоми мізерні, нерідко відсутні; для пізніх стадій характерна велика різноманітність проявів. При цьому між поширеністю процесу в легенях і клінічною його вираженістю немає повної відповідності.

Один з ранніх симптомів первинного раку легенів - кашель, який міняється залежно від стадії захворювання і ступеня ураження бронха: легке покашлювання на початку хвороби переходить в болісний сухий кашель. Надалі кашель супроводжується виділенням слизисто-гнійної мокроты, причому в більшості випадків без гнильного запаху, який вона має у хворих абсцесами легенів і бронхоектазами. При виразці слизистої оболонки бронха або самої пухлини в мокроті з'являються прожилки або згустки крові. Частим і іноді раннім симптомом є загальна слабкість, не зникаюча після відпочинку. Турбують болі в грудях; вони можуть мати різний характер (ниючі, ріжучі, оперізувальні, з іррадіацією і без неї) і різну інтенсивність. При вторинних запальних або гнійних процесах, утворенні абсцесу в ателектазірованому сегменті або цілій частці, при розпаді пухлини виникає лихоманка - гектична, постійна або субфебрильна. Нерідко має місце задишка - при розвитку ателектаза, зсуві середостіння, здавленні верхньої порожнистої вени, появи рідини в плевральній порожнині, вторинних запальних змінах в легенях і т.ін. Схудненню належить вельми скромна роль в ранній діагностиці раку легенів. Найменшу цінність для ранньої діагностики мають свистячі хрипи, які прослуховуються з одного боку і обумовлені неповною закупоркою бронха пухлиною.

У периферичній крові найчастіше визначається підвищення ШОЕ; значно рідше зустрічається лейкоцитоз. Рентгенологічно при центральному раку виявляють розширення кореня легенів, ділянка затемнення з нечіткими контурами в області кореня, від якого вялоподібно розходяться лінійні тіні (ознака ракового лімфангита). При частковій закупорці пухлиною просвіту бронха виявляється ділянка емфіземи, при повній - ателектаз. Іноді вдається виявити симптом Гольцкнехта - Якобсона - бічний зсув середостіння у момент форсованого вдиху. При периферичному раку на рентгенограмах знаходять неоднорідну тінь з нерівними контурами, часто сполучену з коренем легень тяжевидною тінню ("доріжка").

Раковий лімфангит порівняно швидко викликає порушення в малому крузі кровообігу - легенеvu гіпертензію і легенеve серце. Нерідко виникають рецидивуючі тромбози і тромбофлебіт. При локалізації раку у верхівці легені (пухлина Пенкоста) з'являються сильні болі в плечовому суглобі, плечі, пальцях, розвивається атрофія м'язів дистальних відділів руки; в результаті

роздратування симпатичного нерва визначається птоз і звуження очної щілини, звуження зіниці, на цій половині тіла особи і шиї припиняється потовиділення (синдром Горнера).

У 7-10% хворих розвиваються генералізовані гіпертрофічні остеоартропатії (системні осифіцируючі періостози); іноді ці зміни виявляються до появи інших ознак раку легенів.

Тривалість життя після встановлення діагнозу зазвичай 1-3 року. Смерть настає від ракової інтоксикації, метастазів, різних ускладнень.

Діагностика раку легень.

У рамках диспансеризації діагностичні заходи здійснюються 2 рази на рік: опит і фізикальне дослідження; аналіз крові, аналіз мокроти на атипові клітки, флюорографія – 2 знімки у фронтальній проекції (на вдиху і видиху), 2 – в бічних проекціях.

При зверненні з приводу наполегливого кашлю, зміни тембру голосу і афонії, крові в мокроті, підвищення температури тіла, зниження маси тіла на 5-6 кг протягом декількох місяців, симптомів виразки шлунку необхідно після ретельного фізикального дослідження провести аналіз крові і флюорографію. Виявлені зміни у формулі крові, а на флюорограмах – осередкові і інфільтративні тіні, пневмофіброз, порушення бронхіальної прохідності, деформація коріння легенів, порушення їх структури, наявність поліциклічних тіней в середостінні, особливо при верхньодольовій локалізації змін, є підставою для проведення повноцінного рентгенологічного дослідження, що включає томографію і інші інструментальні дослідження. Хворий повинен бути направлений на наступний етап надання лікувально-діагностичної допомоги, на якому можливе застосування хірургічних методів діагностики і встановлення місцевої і метастатичної поширеності раку.

З метою виявлення метастазів застосовують:

– у печінці – ультразвукову або рентгенівську комп'ютеризовану томографію при збільшенні печінки, жовтяниці, підвищенні рівня лужної фосфатази або інших печінкових тестів, LDH;

– у кістках – рентгенографію за наявності локального болю, сканування скелета у разі наявності болю, підвищення рівня лужної фосфатази, гіперкальциемії;

– у головному мозку – КТ черепа при дрібноклітинному раку або симптомах можливого пошкодження головного мозку;

– у кістковому мозку – дослідження пунктата або біоптата з грудини або гребеня клубової кістки при анемії або лейкоерітробластозе, підвищенні рівня лужної фосфатази, непереконливих, але підозрілих даних сканування кісток.

Контрольні питання до теми № 8

1. Дайте характеристику доброякісним та злоякісним пухлинам.
2. Які задачі вирішує в онкології ендоскопічне дослідження?
3. Які методи ендоскопічної діагностики раку ви знаєте?
4. Рак шлунку – симптоматика та діагностика (ФГС, УЗД та інше).
5. R-графія шлунка, як один із обов'язкових методів діагностики раку шлунка.
6. Які методи використовуються у діагностиці раку підшлункової залози?
7. Рак товстого кишечника – клінічні симптоми, методи діагностики.
8. Перелічте методи обстеження, які застосовують при пухлинах прямої кишки.
9. Рак печінки: симптоми та діагностика.
10. Назвіть типові симптоми раку сечового міхура та методи його діагностики.
11. Як виглядає сучасний алгоритм діагностики раку легенів?
12. Які ви знаєте методи діагностики раку щитовидної залози?
13. Що представляє собою метод радіоізотопного сканування щитовидної залози?

ЛЕКЦІЯ №9

ФУНКЦІОНАЛЬНА ТА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Головний мозок людини - орган, що координує й регулює усі життєві функції організму й контролює поведінку. Усі наші думки, почуття, відчуття, бажання й рух пов'язані з роботою мозку і якщо він не функціонує, людина переходить у вегетативний стан: втрачається здатність до яких-небудь дій, відчуттів або реакцій на зовнішні впливи.

Центральна нервова система (ЦНС) складається з головного й спинного мозку. Вона пов'язана з різними частинами тіла периферичними нервами - руховими й чутливими.

Головний мозок - симетрична структура, як і більшість інших частин тіла. При народженні його вага становить приблизно 0,3 кг, тоді як у дорослого він – близько 1,5 кг. При зовнішньому огляді мозку увага насамперед пригортається до великих півкуль, що приховують під собою більш глибокі утвори. Поверхня півкуль покрита борознами й звивинами, що збільшують поверхню кори (зовнішнього шару мозку). Позаду міститься мозочок, поверхня якого більш тонко порізана. Нижче великих півкуль розташований стовбур мозку, що переходить в спинний мозок. Від стовбура й спинного мозку відходять нерви, по яких до мозку стікається інформація від внутрішніх і зовнішніх рецепторів, а у зворотньому напрямку йдуть сигнали до м'язів і залоз. Від головного мозку відходять 12 пар черепно-мозкових нервів. Усередині мозку розрізняють сіру речовину, що полягає переважно з тіл нервових кліток і утворюючих кору, і білу речовину - нервові волокна, які формують провідні шляхи (тракти), що зв'язують між собою різні відділи мозку, а також утворюють нерви, що виходять за межі ЦНС, що і йдуть до різних органів.

Головний і спинний мозок захищені кістковими футлярами - черепом і хребтом. Між речовиною мозку й кістковими стінками розташовуються три оболонки: зовнішня - тверда мозкова оболонка, внутрішня - м'яка, а між ними - тонка павутинна оболонка.

Простір між оболонками заповнений спинномозковою (цереброспинальною) рідиною, яка по складу подібна із плазмою крові, виробляється в внутрішньомозкових порожнинах (шлуночки мозку) і циркулює в головному й спинному мозку, постачаючи його живильними речовинами й іншими необхідними для життєдіяльності факторами.

Кровообіг головного мозку забезпечують у першу чергу сонні артерії; в основі мозку вони розділяються на великі гілки, що йдуть до різних його відділів. Хоча вага мозку становить усього 2,5% ваги тіла, до нього постійно, удень і уночі, надходить 20% циркулюючої в організмі крові й відповідно кисню. Енергетичні запаси самого мозку вкрай невеликі, так що він

надзвичайно залежний від постачання киснем. Існують захисні механізми, здатні підтримати мозковий кровоток у випадку кровотечі або травми. Особливістю мозкового кровообігу є також наявність так званого гематоенцефалічного бар'єра. Він складається з декількох мембран, що обмежують проникність судинних стінок і потрапляння багатьох з'єднань із крові в речовину мозку; таким чином, цей бар'єр виконує захисні функції. Через нього не проникають, наприклад, багато лікарських речовин.

Ішемічний інсульт

Ішемічний інсульт або як його ще називають інфаркт мозку розвивається при порушенні (зменшенні) мозкового кровотоку. Найчастіше причиною інфаркту мозку є атеросклероз, особливо коли він сполучається з гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом, системними захворюваннями (коллагенозами), сифілісом, облітеруючим тромбангенітом, захворюваннями крові, інфекційними хворобами, інтоксикаціями, травмами. А також при пороках серця й інфаркті міокарда.

Звичайно ішемічному інсульту передуює фізична або психічна перенапруга. Частіше ішемічний інсульт спостерігається в осіб старше 50 років, але сучасна медицина відзначає, що він став "молодше". Важливу роль у його розвитку відіграє патологія сонних і хребетних артерій.

У результаті закупорки судин (тромбоз, емболія, спазм) виникає судинно-мозкова недостатність, що приводить до порушення харчування мозкових тканин - інфаркту. Іноді цьому передують головний біль, почуття дискомфорту. Для ішемічного інсульту найбільше характерно поступове наростання неврологічних симптомів від декількох годин до 3-х днів. Ступінь виразності їх може "мерехтити", то спадаючи, то наростаючи знову. Характерним для інфаркту мозку є передуювання осередкових симптомів (оніміння особи, порушення мови, слабкість у кінцівках, порушення функції), але може не бути головного болю, нудоти, блювоти. Артеріальний тиск або нормальний, або знижений. Як правило температура не підвищена, особа бліда, злегка ціанотичні губи й носогубний трикутник. Пульс прискорений, слабкий, зниженого наповнення. Найчастіше в таких хворих спостерігалися серцеві болі, які указують на стенокардію, або такі пацієнти перенесли інфаркт міокарда, спостерігалися в кардіолога з явищами коронарокардіосклероза й ішемічної хвороби серця. Реєструються порушення серцевого ритму. Спостерігається зниження пульсації магістральних судин (сонних, підключичних, дистальних артерій кінцівок).

Осередкові симптоми при ішемічному інсульті залежать від локалізації мозкового інфаркту. Інфаркти в басейні сонних артерій зустрічаються частіше, ніж у вертебробазиллярній системі. В області кровопостачання внутрішньої сонної артерії інфаркт частіше розвивається в басейні середньої мозкової артерії.

З осередкових симптомів при ураженні великих півкуль спостерігаються паралічі або парези в протилежних вогнищу ураження кінцівках у комбінації з

центральними парезами лицьового або під'язичного нерва (на стороні ураження: півкуля праворуч - нога й рука ліворуч). При лівопівкульних осередках нерідко спостерігається розлад мови, при правопівкульних осередках - порушення схеми тіла, хворий не усвідомлює власний фізичний дефект (анозогнозія). Часто можна спостерігати парез погляду півкульного типу - очі хворого звернені убік ураженої півкулі. На стороні осередка ураження відзначаються судомні скорочення кругових м'язів ока (блефароспазм). Свідомість може бути плутаною. Якщо ішемічний осередок ураження локалізується в області мозкового стовбура, то поряд з парезами кінцівок виникає ураження ядер черепно-мозкових нервів. Часті розлади рухів ока, посмикування очних яблук при погляді убік, запаморочення, порушення статичної й координації, порушення мови при повному її розумінні (страждає мовний апарат), розлад ковтання й інших життєво важливих функцій. Може турбувати головний біль в шийно-потиличній області.

Частими випадками інсульту є емболія мозкових судин, тобто закупорка судини емболом. У зв'язку із цим, багато чого з того, що сказано вище про клініку ішемічного інсульту, ставиться й до емболії мозкових судин. Однак є і деякі особливості інсультів, обумовлених емболією. Найбільш часто зустрічаються кардіогенні емболії при клапанних пороках серця, ревматичному ендокардиті, бактеріальному ендокардиті, під час операцій на серце, при інфарктах міокарда, кардіосклерозі, склерозі аорти й магістральних судин, а також тромбах усіх кінцівок.

Іноді емболії виникають при гнійних процесах у легенях, інфекційних захворюваннях, злоякісних пухлинах. Може виникнути жирова емболія при переломах трубчастих кісток, газова емболія при операції на легенях, при кесонних роботах. Патогенез емболій мозкових судин відрізняється тим, що поряд з фактором закупорки судин емболом спостерігається спазм судин з наступним вазопарезом (паралічем судин). Емболії в системі сонних артерій зустрічаються частіше, чим в вертебро-базиллярному басейні, і виникають частіше в молодих людей вдень.

Неврологічна *симптоматика* розвивається миттєво, часто спостерігається короткочасна втрата свідомості і, крім симптомів випадання (паралічі, парези, порушення мови й ін.), при емболії спостерігаються симптоми роздратування у вигляді епілептиформних припадків, напруги потиличних м'язів (менингіальні симптоми), порушення зору. Артеріальний тиск нормальний або знижений. При жировій емболії клінічна картина інсульту розвивається через декілька годин або через добу. І цьому передують легеневі порушення у вигляді кашлю, задишки, кровохаркання, тому що жирові частки проходять через легені.

Діагностика ішемічних інсультів проводиться за наступною схемою:

- У першу чергу проводять комп'ютерну томографію, тому що вона майже в усіх випадках дозволяє відрізнити крововилив від інфаркту. Однак геморагічний інфаркт (крововилив в область інфаркту) виявляється не завжди.

- Магнітно-резонансна томографія - ще більш чутливий метод діагностики інфаркту на ранній стадії. Однак вона уступає комп'ютерній

томографії у виявленні гострих крововиливів і тому менш придатна для екстреної діагностики. Магнітно-резонансна ангіографія дозволяє одержувати зображення судин мозку; вона не настільки чутлива, як звичайна ангіографія, але неінвазивна й тому набагато більш безпечна.

- Люмбальна пункція. Якщо немає можливості провести КТ і МРТ, коштовну інформацію дає дослідження ліквору, оскільки в більшості хворих з внутрішньомозковим крововиливом і у всіх випадках субарахноїдального крововиливу в лікворі можна виявити кров. При ішемічному інсульті в лікворі кров не виявляється.

- Дослідження сонних артерій. Для цього проводяться ультразвукові методи діагностики - доплерографія й дуплексне сканування. Найбільш інформативно дуплексне сканування, яке поєднує візуалізацію сонних артерій і доплеровське дослідження кровотоку в них.

- Новий ультразвуковий метод - транскраніальне доплеровське дослідження - дозволяє побічно оцінити швидкість кровотоку в деяких внутрічерепних артеріях. За допомогою цього методу можна виявити стеноз внутрічерепних артерій, однак він особливо корисний у діагностиці спазму церебральних артерій при субарахноїдальному крововиливі.

- Церебральна ангіографія - найбільш надійний метод діагностики, практично незамінний, якщо планується операція. У досвідчених руках імовірність ускладнень невелика, особливо при використанні доступу через стегнову або плечову артерію. Однак завжди є ризик інсульту або ушкодження артерії катетером, тому ангіографія повинна використовуватися строго за показниками й тільки в тих випадках, коли без неї неможливе планування лікування. Метод полягає в тому, що в стегнову артерію у паховій складці, вводиться тонкий довгий катетер, який досягає устя сонних артерій. Далі через нього в кровоток вводиться контрастна речовина, і проводиться серія рентгенівських знімків.

Геморрагічний інсульт

Геморрагічний інсульт — це крововилив в речовину головного мозку або під павутинну оболонку мозку, який може носити також і змішаний характер (субарахноїдально-паренхіматозні). Крововилив у речовину головного мозку найчастіше спостерігається в осіб з гіпертонічною хворобою й виникає у великих півкулях, рідше в мозочку й мозковому стовбурі. Розрізняють крововилив внаслідок розриву мозкової судини (по типу гематоми) і по типу геморрагічного просочування (діапедезні).

Діапедезні крововиливи зустрічаються головним чином у глибинних структурах мозку (зоровий бугор). Крововиливи у великі півкулі різняться по глибині розташування осередку, тобто зовнішні - латеральні й глибинні - медіальні. Осередок крововиливу може поширюватися не тільки в підкіркові вузли, але й у білу речовину мозку. У багатьох випадках крововилив у мозок може супроводжуватися проривом крові в шлуночки мозку, що призводить до порушення дихання, серцевої діяльності, роботи судин. При паренхіматозних

крововиливах відзначається руйнування тканини мозку, а також здавлення й розсовування навколишніх тканин, порушується венозний відтік, відтік мозкової рідини, що призводить до набряку мозку, підвищуючи внутрічерепний тиск, ускладнює клінічну картину. Можуть з'являтися (і найчастіше з'являються) грізні ознаки розладу життєво важливих функцій, часто несумісних з життям вторинних стовбурних симптомів.

Крововилив у мозок розвивається звичайно раптово в момент фізичного й емоційної напруги. Хворий падає й непритомніє або свідомість його стає плутаною. У початковому періоді геморагічного інсульту може спостерігатися психомоторне порушення й автоматизована жестикуляція в здорових кінцівках, блювота. Виникає сильний головний біль, можуть бути менінгіальні симптоми, але ступінь їх виразності помірна. Дуже характерно для крововиливу в мозок рання поява виражених вегетативних порушень - почервоніння або блідість особи, пітливість, підвищення температури тіла. Артеріальний тиск найчастіше підвищений, пульс напружений, подих порушений (може бути хрипким, періодичним, прискореним, рідким, різноамплітудним). Поряд із загально мозковими й вегетативними порушеннями при крововиливі в мозок відзначається груба осередкова симптоматика, особливість якої обумовлена локалізацією осередку.

При півкульних крововиливах мають місце геміпарез або геміплегія, гемігінестезія (зниження больової чутливості), парез погляду убік паралізованих кінцівок. Якщо немає масивного крововиливу в шлуночки мозку й немає різко виражених порушень свідомості, то можна виявити типові півкульні синдроми, такі як порушення мови (афазія), порушення зору (геміанопсія - випадіння половин полів зору) і анозогнозія - хворий не усвідомлює свого життєвого дефекту.

Масивні півкульні геморагії ускладнюються вторинними стовбурними синдромами. З'являються розлади руху ока (розширення зіниці, косоокість, зниження реакції зіниці на світло, "плаваючі" або маятникоподібні рухи очних яблук).

Можуть також з'явитися розлади м'язового тону (напруга м'язів або судоми), порушення життєво важливих функцій. Ці симптоми можуть з'явитися відразу або через якийсь час. Для крововиливу в стовбур мозку характерні симптоми ураження ядер черепно-мозкових нервів, з'являються альтеруючі синдроми (перехресні - ураження черепно-мозкових нервів на одній стороні й параліч кінцівок на іншій стороні), а також ністагм (посмикування очного яблука при погляді в сторону або усередину, нагору або вниз), різниця зіниць, порушення ковтання, порушення ходи, слабкість у м'язах. При крововиливі в стовбур мозку часто буває порушення життєво важливих функцій.

Якщо відбувся крововилив у мозочок, то з'являється запаморочення з відчуттям обертання навколишніх предметів, що супроводжується сильним головним болем в області потилиці, болем у шії, спині. Виникає блювота, м'язова слабкість, порушується мова, очні яблука встають по "вертикалі" тобто реєструється їх "косе" положення. Виражених парезів кінцівок немає.

Якщо крововилив у мозок супроводжується проривом крові в шлуночки мозку, то виникає загроза летального результату в 70% випадках, тому що порушуються життєво важливі функції. Хворий перебуває без свідомості, м'язи напружені, температури тіла підвищена, характерні - холодний піт, тремтіння. При такій симптоматиці прогноз невтішний, хворі вмирають у перші дві доби після інсульту.

У більш молодому віці може спостерігатися субарахноїдальний крововилив в результаті розриву аневризми судин основи мозку. Рідше це спостерігається при гіпертонічній хворобі й інших судинних поразках. Клінічна картина різна, залежно від локалізації уражених судин. У кожному разі всі інсульти бажано лікувати в стаціонарних умовах.

Як можна відрізнити крововилив у мозок від інфаркту мозку?

1. Молодий або середньої вік - багряна особа, напружений пульс, підвищений артеріальний тиск більш характерний для крововиливу. Літній вік - бліда особа, нормальний або знижений артеріальний тиск, ознаки серцево-судинної недостатності свідчать на користь інфаркту мозку.

2. Швидкий розвиток захворювання, блювота, головні болі і т.д. Частіше спостерігається при крововиливі в мозок. Поступовий розвиток осередкових симптомів при відсутності загально мозкових (головні болі, нудоти, блювоти), парез однієї з кінцівок, порушення мови говорять більше про мозковий інфаркт, тобто ішемію мозку.

Зіставлення ряду наведених ознак звичайно допомагає поставити правильний діагноз. І все-таки нерідко самий ретельний збір анамнезу, аналіз клінічної картини не дозволяють доказово диференціювати геморагічний і ішемічний інсульти. В умовах клініки для цього прибігають до дослідження спинномозкової рідини, а також до інструментальних методів діагностики.

Хворого з мозковим інсультом необхідно укласти, зняти одяг. Якщо сумнівів у характері інсульту немає – призначають терапію, необхідну при даному інсульті. Але якщо є сумніви й ви не можете визначити, який це інсульт потрібне спостереження за розвитком процесу, до проведення додаткових методів дослідження, призначають недиференційоване лікування.

Діагностика внутрішньомозкових крововиливів. Як і в діагностиці ішемічних інсультів, при діагностиці геморагічних інсультів застосовуються всі ті ж методи.

Комп'ютерна томографія - метод вибору в діагностиці геморагічних інсультів. Вона дозволяє не тільки підтвердити діагноз, але й визначити поширеність ураження.

Люмбальна пункція. Звичайно при геморагічному інсульті в лікворі майже завжди виявляється кров. Інші методи діагностики - магнітно-резонансна томографія, дуплексне сканування й церебральна ангіографія.

Черепно-мозкова травма

Механічна травма черепа обумовлює здавлення (минуше або перманентне) мозкової тканини, натяг і зсув її шарів, минуше різке підвищення

внутрічерепного тиску. Зсув мозкової речовини може супроводжуватися розривом мозкової тканини й судин. Звичайно ці механічні порушення доповнюються складними дисциркуляторними й біохімічними змінами в мозку.

Залежно від того, зберігається при травмі цілість шкірних покривів черепа і його герметичність або вони порушуються, черепно-мозкові травми підрозділяють на закриті й відкриті. Закриті черепно-мозкові травми традиційно ділять на струс, забиття і здавлення; умовно до них відносять також перелом основи черепа й тріщини зводу при схоронності шкірного покриву. Струс мозку характеризується тріадою ознак: втратою свідомості, нудотою або блювотою, ретроградною амнезією. Осередкова неврологічна симптоматика відсутня.

Забиття мозку діагностується в тих випадках, коли загально мозкові симптоми доповнюються ознаками осередкової поразки мозку. Діагностичні границі між струсом і легким забиттям мозку досить хиткі, і в подібній ситуації найбільш адекватний термін "коммоційно-контузійний синдром" із вказівкою ступеня його важкості. Забиття мозку може виникнути як в місці травми, так і на протилежній стороні по механізму протиудару. Тривалість втрати свідомості при струсі - у більшості випадків від декількох до десятків хвилин. Здавлення мозку має на увазі розвиток травматичної гематоми, частіше епідуральної або субдуральної. Їхня своєчасна діагностика має велике значення. При більш простій формі забиття мозку є "світлий період": прийшовши у свідомість хворий через якийсь час знову починає "завантажуватися", стаючи апатичним, млявим, а потім сопорозним.

Формування травматичних внутрічерепних гематом у міру збільшення їх обсягу звичайно ускладнюється розвитком тенторіальної грижі - випинання здавлюваного гематомою мозку в отвір мозочкового намету, через який проходить стовбур мозку. Його прогресуюче здавлення на цьому рівні проявляється ураженням окорухового нерва (птоз, мідріаз, косоокість, що розходиться) і контралатеральною геміплегією. Перелом підстави черепа неминує супроводжується забиттям місця мозку того або іншого ступеня, характеризується проникненням крові з порожнини черепа в носоглотку, у періорбітальні тканини й під кон'юнктиву, у порожнину середнього вуха (при отоскопії виявляється ціанотичне фарбування барабанної перетинки або її розрив). Кровотеча з носа й вух може бути наслідком місцевої травми, тому воно не є специфічною ознакою перелому підстави черепа. В рівній мірі "симптом окулярів" також нерідко буває наслідком місцевої травми особи. Патогномонічно, хоча й не обов'язково, витікання цереброспинальної рідини з носа (ринорея) і вух (оторея). Підтвердженням витікання з носа саме цереброспинальної рідини є "симптом чайника" - явне посилення ринореї при нахиленні голови вперед, а також виявлення у виділеннях з носа глюкози й білка відповідно їхньому змісту у цереброспинальній рідині.

Перелом піраміди скроневої кістки може супроводжуватися паралічем лицьового й кохлеовестибулярного нервів. У деяких випадках параліч лицьового нерва виникає лише через кілька днів після травми.

Поряд з гострими гематомами травма черепа може ускладнитися й хронічно наростаючим скупченням крові над мозком. Звичайно в таких випадках є субдуральна гематома. Як правило, подібні хворі - нерідко люди похилого віку зі зниженою пам'яттю, що страждають, крім того, алкоголізмом, - надходять в стаціонар уже в стадії декомпенсації зі здавленням стовбура мозку. Травма черепа, що була багато місяців тому, звичайно неважка, хворим амнезується. Основні клінічні ознаки й дані обстеження, що мають вирішальне значення для оцінки ваги й характеру закритої черепно-мозкової травми, а також деякі аспекти лікарської тактики при цьому можна звести до орієнтовної схеми. Стан свідомості - глибина й тривалість втрати свідомості, як правило, корелюють із важкістю травми. Оцінка показників життєво важливих функцій - пульсу, дихання, температури тіла - повинна проводитися повторно, у важких випадках - з інтервалами, що не перевищують 30 хв. Виявлення паралічів кінцівок. Анізокорія, при якій різке звуження зіниці переміняється його розширенням, є ознакою інтракраніальної гематоми, що, правда, не вказують на півкульну локалізацію.

Локальні (джексоновські) судомні приступи характерні для забитих місць мозку й гематом. Дослідження ригідності м'язів потилиці необхідно для виявлення субарахноїдального крововиливу; одночасно пальпуючи шийний відділ хребта, можна виявити його перелом, що нерідко супроводжується важкою травмою черепа.

У половині випадків черепно-мозкова травма буває поєднаною, тобто супроводжується ушкодженням інших органів і тканин. Обстеження хворого з травмою черепа повинне включати оцінку його соматичного стану. Шок, що виявляється в деяких хворих, може мати або центральний (ушкодження гіпоталамо-стовбурних відділів мозку), або соматичний генез через супутнє ушкодження грудної і черевної порожнин із внутрішньою кровотечею (розрив селезінки!). Слід мати на увазі, що травму черепа хворий може одержати при падінні, викликаному мозковим інсультом. У всіх випадках черепно-мозкової травми необхідна краніографія. Лінійні тріщини черепа в тім'яно-скроневій області - показники можливого розриву середньої оболонкової артерії, кровотеча з якої призводить до утвору епидуральної гематоми. Не слід прагнути у гострому періоді до рентгенологічної верифікації перелому кісток підстави черепа, тому що вимагаються при цьому складні укладання голови хворого, які можуть йому зашкодити. Прямою вказівкою на ушкодження кісток черепа є виявлення в порожнині черепа повітря. Виявлення в цереброспінальній рідині крові вказує на субарахноїдальний крововилив, що супроводжує всім важким травмам мозку. Відсутність крові свідчить про відсутність забиття мозку, але не виключає епі- або субдуральної гематоми; прямої кореляції між складністю травми черепа й утворенням гематом немає.

Повторні пункції дозволяють судити про динаміку складу цереброспінальної рідини, що деякою мірою допомагає адекватній оцінці перебігу травматичної хвороби. При підозрі на гематому з явищами здавлення стовбура мозку в тенторіальному або потиличному отворі пункцію необхідно робити лише при можливості негайної краніотомії, якщо стан хворого після

вилучення цереброспінальної рідини погіршується. ЕЕГ, особливо повторна, суттєво допомагає оцінці перебігу хвороби. Велика роль і ехоенцефалографії, що дозволяє виявити зсув серединних структур, спостережуване при локальному набряку внаслідок забиття мозку й особливо виражене при гематомі. Офтальмоскопія дозволяє виявити застійні диски й крововилив у сітківку. У всіх випадках підозри на інтракраніальну гематому необхідна ангиографія; при цьому може бути виявлений і тромбоз сонної артерії, обумовлений супутньою травмою шиї. Вирішальне значення має комп'ютерна томографія.

Диференціальний діагноз травматичної коми з іншими коматозними станами під час відсутності анамнезу ґрунтується на ушкодженні зовнішніх покривів черепа, виявленні крові в цереброспінальній рідині або патології рівня цукру в крові (цукровий діабет і інсульт- найбільш часті причини коми). Дуже складно виявити травму мозку у хворих у стані алкогольного сп'яніння. Виявлення осередкової неврологічної симптоматики звичайно вказує на те, що втрата свідомості пов'язана із черепно-мозковою травмою. Рівною мірою виявлення крові в цереброспінальній рідині виключає алкогольний генез коми. Відкрита черепно-мозкова травма нерідко супроводжується впровадженням у мозок сторонніх предметів і кісткових осколків. При ушкодженні твердої мозкової оболонки (проникаючі поранення черепа) різко зростає небезпека інфікування підоболонкового простору. Відкрита травма черепа іноді протікає без первинної втрати свідомості, і повільний розвиток коми вказує на внутрішньочерепну кровотечу або на прогресуючий набряк мозку.

Черепно-мозкова травма може ускладнитися інфекцією (менінгіт, абсцес мозку, остеомієліт), ушкодженням судин (геморрагія, тромбоз, утворення аневризми), розвитком посттравматичного церебрального синдрому. Якщо механізм посттравматичного синдрому при очевидних ознаках органічного ураження мозку (у тому числі травматична епілепсія) досить ясний, то механізм посткоммоційного симптомокомплексу, складеного із суб'єктивних розладів (головний біль, запаморочення, емоційна лабільність, зниження працездатності), трактується суперечливо; допускають, що він цілком обумовлений психовегетативними порушеннями.

Прогноз. При струсі мозку переважна більшість хворих повністю видужують. Результат забиття мозку й відкритих ушкоджень черепа залежить від ваги ушкодження мозку. У більшості випадків в осіб, що вижили, зберігаються ті або інші залишкові церебральні симптоми. Своєчасне видалення гематоми рятує хворим життя; у багатьох подібних випадках не залишається істотних резидуальних симптомів. При важких ушкодженнях мозку смертність може досягати 40-50%.

Менінгіт

Менінгіт - гостре інфекційне захворювання з переважною поразкою мозкових оболонок. Виділяють первинні й вторинні менінгіти. Залежно від характеру запального процесу в оболонках мозку розрізняють гнійні менінгіти

й серозні менінгіти. Під самим словом "менінгіт" мається на увазі запалення оболонок головного мозку, а причиною цього запалення може бути величезне число мікроорганізмів - бактерій, вірусів, грибків. Інфекціоністи не без упевненості заявляють, що за певних умов будь-який мікроорганізм може викликати менінгіт у людини будь-якого віку. Звідси зрозуміло, що менінгіти бувають різними - і по швидкості розвитку, і по важкості стану, і по частоті виникнення, і, що особливо важливо, по способах лікування.

Поєднує всі менінгіти одне - реальна загроза життю й висока ймовірність ускладнень. Для розвитку менінгіту конкретний збудник повинен потрапити в порожнину черепа й викликати запалення оболонок головного мозку. Іноді це відбувається при виникненні вогнищ інфекції в безпосередній близькості від оболонок мозку - при гнійному отиті, наприклад, або при гайморитах. Нерідко, причиною менінгіту є черепно-мозкова травма. Але найчастіше в порожнину черепа мікроби попадають зі струмом крові. Очевидно, що сам факт влучення мікроба в кров, сама можливість його "замету" і наступного розмноження на мозкових оболонках обумовлені станом імунітету.

Слід помітити, що є цілий ряд, як правило, уроджених дефектів імунної системи, що привертає до захворювання менінгітом. Не дивно, що в деяких родинх усі діти хворіють на менінгіт, - хоча хвороба ця не така вже й часта, у порівнянні, наприклад, з ангіною, коклюшем, повітряною віспою або краснухою. Але якщо роль імунітету в цілому зрозуміла, то до теперішнього часу не вдається знайти переконливого пояснення тому факту, що хлопчики хворіють на менінгіт в 2-4 рази частіше, ніж дівчинки.

Залежно від виду збудника менінгіти бувають вірусними, бактеріальними, грибковими. Деякі найпростіші (наприклад, амеба й токсоплазма) теж можуть викликати менінгіт. Розвиток вірусного менінгіту може супроводжувати перебіг широко відомих інфекцій - повітряної віспи, кору, краснухи, епідемічного паротиту. Ураження мозкових оболонок зустрічається при грипі, при інфекціях, викликаних вірусами герпеса. В ослаблених хворих, у старих, у дітей зустрічаються менінгіти, викликані грибками (зрозуміло, що в цих ситуаціях саме недостатність імунітету відіграє провідну роль у виникненні хвороби). Особливе значення мають менінгіти бактеріальні. Будь-яке гнійне вогнище в організмі - пневмонія, інфікований опік, ангіна, різноманітні абсцеси й т. п. - може стати причиною менінгіту, за умови, що збудник потрапить у кров і зі струмом крові досягне мозкових оболонок. Зрозуміло, що всім відомі збудники гнійних процесів (стафілококи, стрептококи, синьогнійна паличка і т. д.) і будуть у цьому випадку збудником менінгіту.

Одним з найстрашніших є менінгіт туберкульозний - майже забутий, сьогодні він зустрічається все частіше й частіше. У той же час існує мікроорганізм, що викликає менінгіти найбільше часто (60-70% усіх бактеріальних менінгітів). Не дивно, що він так і називається - менінгокок. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом, менінгокок осідає на слизових оболонках носоглотки й може викликати стан, дуже подібний зі звичайною респіраторною вірусною інфекцією - невеликий нежить,

почервоніння горла - менінгококовий назофарингіт. Влучення менінгокока в організм досить рідко призводить до виникнення хвороби - провідна роль тут належить зовсім особливим індивідуальним зрушенням в імунитеті. Небезпека розвитку менінгіту при контактах, наприклад, у дитячих установах становить 1/1000. Часто виявляють менінгокок у носоглотці зовсім здорових осіб (від 2-5% дітей є здоровими носіями).

Нездатність організму локалізувати мікроб у носоглотці супроводжується проникненням менінгокока через слизову оболонку в кров. Зі струмом крові він попадає в мозкові оболонки, очі, вуха, суглоби, легені, надниркову залозу, і у кожному із цих органів може виникнути дуже небезпечний запальний процес. Очевидно, що ураження мозкових оболонок супроводжується розвитком менінгококового менінгіту.

Іноді менінгокок попадає в кров швидко й у величезних кількостях. Виникає менінгококовий сепсис або менінгококцемія - найбільш страшна із усіх дитячих інфекційних хвороб. Мікроб виділяє токсини, під їхнім впливом відбувається множинна закупорка дрібних судин, порушується згортваність крові, на тілі з'являються множинні крововиливи. Іноді уже через кілька годин після початку хвороби відбувається крововилив в надниркову залозу, різко падає артеріальний тиск і людини гине. При проникненні мікроба в кров він починає реагувати з певними антитілами, що намагаються менінгокок знищити. Доведено, що існує перехресна активність ряду антитіл, - тобто якщо у великій кількості є антитіла, наприклад, до стрептокока, пневмокока, стафілокока, те ці антитіла здатні впливати на менінгокок. Тому діти хворобливі, що мають хронічні вогнища інфекцій, які перенесли запалення легенів та інші запальні захворювання, менінгококимією майже ніколи не хворіють.

Запаленню мозкових оболонок властивий цілий ряд симптомів, але багато які з них не є специфічними, - тобто їх (симптомів) виникнення можливе й при інших хворобах, значно менш небезпечних. Найчастіше так воно й трапляється, але найменша підозра на розвиток менінгіту не дозволяє ризикувати, вимагає негайної госпіталізації й ретельного лікарського спостереження.

Єдиним способом підтвердження або виключення менінгіту є спинномозкова (поперекова) пункція. При будь-якому запаленні мозку й (або) його оболонок у лікворі накопичуються запальні клітки, вид ліквору (у нормі безбарвний і прозорий) часто міняється - він становиться мутним. Дослідження ліквору дозволяє не тільки встановити діагноз менінгіту, але й відповісти на запитання про те, який це менінгіт - бактеріальний (гнійний) або вірусний, що має вирішальне значення у виборі варіанта лікування.

З юридичної точки зору лікар зобов'язаний провести спинномозкову пункцію при реальній підозрі на менінгіт. Слід відзначити, що пункція має не тільки діагностичну, але й лікувальну доцільність. При будь-якому менінгіті, як правило, має місце підвищення внутрічерепного тиску, наслідком останнього і є сильний головний біль. Узяття невеликої кількості ліквору дозволяє знизити тиск і істотно полегшує стан хворого. Під час пункції в спинномозковий канал нерідко вводять антибіотики. Так, наприклад, при туберкульозному менінгіті єдиний шанс урятувати хворого - часті (нерідко щоденні) пункції, під час яких

у спинномозковий канал уводиться протитуберкульозний антибіотик - особливий варіант стрептоміцину.

Вчасно почате лікування менінгіту протягом двох-трьох днів призводить до значного поліпшення стану, а надалі майже завжди до повного лікування без яких-небудь наслідків.

Спинний мозок. Загальні відомості

Спинний мозок - каудальна або хвостова частина ЦНС хребетних, розташована в утвореному неавральними дугами хребців хребетному каналі. Прийнято вважати, що кордон між спинним і головним мозком проходить на рівні перехресту пірамідних волокон (хоча ця межа дуже умовна). В середині спинного мозку є порожнина, яка називається центральним каналом. Спинний мозок захищений м'якою, павутинної і твердої оболонками. Простір між оболонками і канал заповнені спинномозковою рідиною. Простір між зовнішньою твердою оболонкою і кісткою хребців називається епідуральним і заповнено жиром і венозною мережею.

Характерною особливістю спинного мозку є його сегментарність й періодичність виходу спинномозкових нервів.

Сегменти можна розділити на 5 відділів: шийний (*cervicale*), грудний (*thoracale*), поперековий (*lumbale*), крижовий (*sacrale*), куприковий (*coccigiale*). У різних груп хребетних будова спинного мозку може різнитися. У людини в шийному відділі 8 сегментів (при семи хребцях), у грудному - 12, поперековому й крижовому - по 5 (по кількості хребців), куприковому - один (при трьох хребцях). Корінці першого шийного сегмента виходять між черепом і атлантом. Далі корінці сегментів виходять вище однойменних хребців до сьомого включно, восьмий корінець виходить під сьомим хребцем, після нього корінці виходять нижче відповідних хребців. Товщина спинного мозку неоднорідна. У ньому виникають два стовщення - шийне (*Intumescentia cervicalis*) від другого шийного до другого грудного хребця й поперекове (*Intumescentia lumbalis*) від першого поперекового до третього крижового. Зв'язані ці стовщення з розвитком поясів кінцівок. При цьому відповідність сегмента хребцю легко перевіряється по місці виходу корінців спинного мозку. Тому що спинний мозок коротше хребетного каналу (у дорослої людини він закінчується на рівні другого поперекового хребця), з нервових корінців у хребетному каналі, що тривають нижче спинного мозку, формується кінський хвіст (панцира. *Cauda Equina*).

Каудальний кінець спинного мозку переходить у кінцеву нитку, яка зростається з мозковими оболонками. Сіра й біла речовини спинного мозку. На поперечному розрізі в спинному мозку виділяють внутрішню сіру речовину (тіла нервових кліток і їх відростки), що оточує спинномозковий канал, і зовнішня біла речовина (мієлінізовані нервові волокна).

Протягом спинного мозку міняється відношення сірої й білої речовини. Сіра речовина представлена найменшою кількістю кліток у грудному відділі. Найбільшим - у поперековому.

Передні й задні корінці зливаються в спінальний нерв.

Рефлекси спинного мозку. Принцип роботи сегментарного апарата спинного мозку - рефлекторні дуги. Основна схема рефлекторної дуги спинного мозку: інформація від рецептора йде по чутливому нейрону, той перемикається на вставний нейрон, той у свою чергу на мотонейрон, який несе інформацію до ефекторного органу. Для рефлекторної дуги характерний сенсорний вхід, мимовільність, міжсегментарність, моторний вихід.

Пухлини спинного мозку

Пухлини спинного мозку - це пухлини, які розвиваються з паренхіми спинного мозку, його коренів, оболонок або хребців; підрозділяють на екстра та субдуральні (над і під твердою оболонкою), екстра та інтрамедулярні (поза і всередині спинного мозку).

Клінічна картина.

- Екстрамедулярна пухлина складається із трьох стадій. Стадія корінцевих болів на рівні пухлини; у зоні уражених корінців визначають зниження чутливості й м'язової сили, атрофію м'язів; частіше спостерігають при невріномах і метастатичних пухлинах; нерідко виникають нічні болі.

- Стадія часткової компресії (здавлення) спинного мозку; прогресуюче порушення поверхневої й глибокої чутливості нижче рівня поразки, що прогресує розвиток спастичного пара - або тетрапарезу, прогресування дисфункцій тазових органів (енурез і енкопрез). Залежно від локалізації ураження й природи пухлини симптоми виражені в різному ступені й часто асиметричні. Чутливі й рухові порушення звичайно наростають знизу нагору.

Стадія повного поперечного здавлення спинного мозку; пара - або тетраплегія, відсутність чутливості нижче рівня ураження й контролю над сфінктерами (тазові порушення); спінальний інсульт, розм'якшення спинного мозку (мієломаліяція).

Характеристика найбільш частих пухлин:

Інтрамедулярні пухлини - розвиток спинальної симптоматики зверху до низу: симптоми прогресуючого здавлення спинного мозку; функції сфінктерів порушуються раніше.

Невріноми (шванноми) - найпоширеніші з первинних пухлин спинного мозку, екстрамедулярно- інтрадуральні пухлини, що розвиваються зі шванівських клітин. Можуть рости зі спинномозкових нервів на будь-якому рівні. Найчастіше розвиваються із задніх (чутливих) корінців, тому перший симптом - корінцевий біль.

Характерний повільний ріст. Іноді правильний діагноз ставлять через кілька років після початку хвороби (при локалізації у відносно широкому попереково-крижовому відділі). При шванномах більш вузького шийного відділу вже на ранній стадії можуть з'явитися симптоми здавлення спинного мозку.

Пухлина нерідко проникає екстравертебрально через міжхребтовий отвір, утворюючи форму піскового годинника; позахребтовий вузол може досягати більших розмірів.

Менінгіоми – екстрamedулярно - інтрадуральні пухлини; займають 2-е місце по частоті серед первинних пухлин спинного мозку. Найчастіше локалізовані в грудному відділі спинного мозку; ростуть повільно. Симптоми здавлення спинного мозку звичайно нарастають протягом декількох місяців або років.

Астроцитоми й епендіоми - найпоширеніші інтрамедулярні пухлини спинного мозку. Епендіоми частіше виникають в області кінського хвоста й поперековому відділі, астроцитоми - у шийному. По клінічних ознаках ці пухлини важко відрізнити від екстрamedулярних. Гліоми спинного мозку ростуть повільно й супроводжуються поступовим прогресуванням неврологічної симптоматики.

Метастатичні пухлинні ураження спинного мозку. Звичайно проростають у спинний мозок з уражених хребців або через міжхребтові отвори; рідше відзначають пряме гематогенне метастазування в екстрадуральну жирову клітковину. Тому метастази, що вражають спинний мозок, майже завжди розташовуються в екстрадуральному просторі. Джерела метастазування: мієломна хвороба, лімфоми, саркоми, рак легенів, молочної залози, передміхурової залози й бруньки.

Клінічні прояви - постійний біль в спині, здавлення спинного мозку зазвичай починається із слабкості або оніміння в ногах; утруднене сечовипускання або імперативні позиви можуть змінитися парадоксальною ішурією, що не відчувається; неврологічні порушення зазвичай нарастають швидко, і протягом декількох діб або годин може розвинути повна параплегія.

Діагностика. Рентгенографія хребта: деструкція кісток, розширення хребцевих дужок, зсув навколо хребтових тканин; дослідження спинномозкової рідини; білково-клітинна дисоціація (різке збільшення білка при нормальному цитозі); блокада субарахноїдального простору при здавленні спинного мозку в пробах на дослідження його прохідності; КТ/МРТ; Мієлографія з водорозчинною контрастною речовиною (можливе поєднання з КТ).

Мієліт

Мієліт - запалення спинного мозку, при якому патологічний процес захоплює велику частину його поперечника, вражає білу і сіру речовину, а також корінці і оболонки.

Симптоматика. Етіологія. Розрізняють первинний і вторинний мієліт. Природа первинного мієліту до кінця не вивчена, але передбачається, що збудниками є нейротропні віруси. Вторинний мієліт може розвинути на тлі кори, сказу, скарлатини, черевного тифу, грипу, ВІЛ-інфекції, сифілісу, туберкульозу, хвороби Лайма, дифузних хвороб сполучної тканини та інше.

Патогенез і патанатомія. Збудник із зовнішнього середовища або з внутрішніх осередків інфекції разом з лімфо- і кровотоком, а також по ходу нервових волокон проникає в підпаутиновий простір, а потім вражає білу і сіру речовину спинного мозку. Запалення може обмежуватися декількома сегментами (поперечний мієліт), локалізуватися на декількох рівнях спинного мозку (диссемінований мієліт), поширюватися на зоровий нерв (оптикомієліт) і супроводжується некрозом речовини спинного мозку. Патологічний процес локалізується зазвичай в грудному і попереково-крижовому відділах, але зустрічаються і інші рівні локалізації (шийний, шийно-грудний). В основі лежать запальні і дегенеративні зміни речовини спинного мозку. Важливу роль в розвитку мієліту грає стан імунної системи. Провокуючими чинниками можуть бути інтоксикація, наявність осередків хронічної інфекції, переохолодження, фізичні і психічні травми.

Звичайною локалізацією патологічного процесу при мієліті є нижній грудний відділ спинного мозку. Уражена ділянка набрякла, а при важкому перебігу захворювання визначаються ділянки міомаляції (розм'якшення речовини спинного мозку). Мозкова тканина інфільтрована лімфоїдними клітинами, характерні зміни нервових волокон і нервових клітин різної міри аж до їх загибелі. Судини ураженої області тромбовані, має місце запалення навколосудинного простору. На пізніших стадіях на рівні ураження формується сполучнотканинний і гліальний рубець.

Клінічна картина. Початок захворювання гострий або підгострий, з підвищенням температури тіла до 38-39°C, супроводжується ознобом, нездужанням. Хворий скаржиться на болі в грудному або поперековому відділі хребта, які зміщуються в області, відповідні зонам іннервації уражених корінців. Декілька пізніше в цих же зонах розвиваються порушення шкірної чутливості і оніміння. Больовий синдром змінюється розвитком паралічів, провідникових порушень чутливості, тазовими розладами. У гострому періоді захворювання паралічі носять млявий характер. На ранніх стадіях хвороби виявляється симптом Бабінського і (або) інші патологічні симптоми.

Мляві паралічі при мієліті шийної і грудної локалізації поступово переходять в спастичні, порушується живлення тканин, тому досить швидкий у таких хворих з'являються пролежні. Неврологічна симптоматика, що розвивається в перші дні від початку хвороби, обумовлена безпосередньою дією вірусу на спинний мозок, а починаючи з 10-14-го дня ускладнення носять алергічний характер. При важкому перебігу хвороби до ураження речовини спинного мозку часто приєднується септичний процес. В даному випадку вхідними воротами для проникнення інфекції є обширні пролежні і сечовивідні шляхи. Ураження мочеvidільної системи обумовлена порушенням функцій тазових органів з подальшим розвитком циститу, уретриту, пієліту, пієлонефриту.

Особливості рухових і чутливих розладів залежать від рівня ураження спинного мозку. Можуть спостерігатися спастичні парези (поразка на рівні C1-C4 сегментів), мляві парези верхніх і спастичні парези нижніх кінцівок (C5-d2), нижні спастичні парези (D3-d11) і мляві парези нижніх кінцівок (L1-s2).

При дослідженні спинномозкової рідини наголошується підвищений вміст білка. В більшості випадків проба Квеккенштедта підтверджує нормальну прохідність під павутинового простору, але інколи реєструється блок, який розвивається унаслідок різкого набряку мозку або спаєчного процесу. При сприятливому перебігу хвороби клінічна симптоматика стабілізується, а потім в тій чи іншій мірі піддається регресу. У деяких пацієнтів довічно зберігається клінічна картина поперечного ураження спинного мозку.

Контрольні питання до теми № 9

1. Що з себе представляє та як функціонує головний мозок людини?
2. Що таке «ішемічний інсульт», його причини, найбільш типові симптоми?
3. За якою схемою проводиться діагностика ішемічних інсультів?
4. Дайте пояснення про «геморагічний інсульт»? Які його причини, симптоматика?
5. Яке значення в діагностиці геморагічного інсульту має люмбальна пункція?
6. На які види поділяють закриті черепно-мозкові травми?
7. Перелічте найбільш типові симптоми, які мають місце при черепно-мозкових травмах?
8. Поясніть значення при черепно-мозкових травмах таких методів обстеження: краніографія, люмбальна пункція, ЕЕГ, офтальмоскопія, КТ та ін...
9. Назвіть причини виникнення менінгіту.
10. Які типові симптоми менінгіту ви знаєте?
11. Яке єдине дослідження може підтвердити або спростувати діагноз «менінгіт»?
12. Опишіть клінічну картину пухлин спинного мозку.
13. З чого складається діагностика пухлин спинного мозку?
14. Що таке мієліт? Його симптоматика та діагностика?

ОСНОВНА ЛІТЕРАТУРА

1. Анатомія людини: У 2 т. – К.: Здоров'я, 2005. - Т. 2. - 372 с.
2. Василевская Л.Н., Грищенко В.И., Щерина Н.А., Юровская В.П. Гинекология. – Ростов-на-Дону: «Феникс», 2002.
3. Врожденные пороки сердца. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. – М.: Медицина. 1991 .
4. Гістологія з основами гістологічної техніки / За редакцією В.П.Пішака. Підручник. - Київ: КОНДОР, 2008. – 400 с.
5. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA) / Пер. с английского. – М.: Атмосфера, 2004. – 160 с.
6. Грищенко В.І. Гінекологія. – Харків: Основа, 2003.
7. Дедов І. І. Цукровий діабет у дітей та підлітків, М. : ГЭОТАР-Медіа, 2007.
8. Ласиця О. І., Охотнікова О. М., Курашова О. М. Сучасні аспекти бронхіальної астми дитячого віку // Астма та алергія. – 2002. – № 1. – С. 44-48.
9. Лопаткин Н.А. Урология. – Москва: Медицина, 1999.
10. Лябах Н. Н. Цукровий діабет: моніторинг, моделювання, управління, Ростов-на-Дону, 2004.
11. Нормальна фізіологія / Під ред. В. І. Філімонова. – Київ: Здоров'я, 1994 - С.188-230.
12. Нормальная физиология / Под ред. К. В. Судакова - МНА Москва, 1999. - С.96-534.
13. Основы физиологии человека / Под ред. Б. И. Ткаченко - Санкт-Петербург, 1994. - С.169-200.
14. Панфілов С.А., Панфілова Е.В. Діагностика захворювань печінки, біліарного тракту, підшлункової залози, селезінки та наднирників з курсом патологічної анатомії. - М.: 2003. – 215 с.
15. Петров В. И. Бронхиальная астма у детей: Современные подходы к диагностике и лечению. – Волгоград, 1998.
16. Пирогов К.Т. Внутренние болезни. – М: ЭКСМО, 2005.
17. Протокол діагностики та лікування бронхіальної астми у дітей. Наказ №767 МОЗ України від 27.12.2005 р. – К., 2005. – 19 с.
18. Радзиский В. Е. Руководство по практическим занятиям по гинекологии. – Москва: Медицинское информационное агенство, 2005.
19. Райдужний Н.Л. Внутрішні хвороби. – Мн: ВШ, 2007. – 365 с.
20. Руководство по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы / Под ред. академика РАМН, профессора А. Г. Чучалина. – М., 2005. – 51с. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии. - К.: Либідь, 2002. – 504 с.
22. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Наднирковозалозна недостатність (клініка, діагностика, лікування). - М.: 2003, - 48 с.
23. Федосеев Г. Б. Бронхиальная астма. – СПб.
24. Физиология человека / Под ред. Г. Тевса и Р. Шмидта – М.: Мир, 1995 - т.4, - С. 221-265.

25. Физиология человека / Под ред. Н. А. Агаджаняна - Санкт-Петербург, 1988. - С. 123-131.
26. Сиротко В.Л. Все про внутренние болезни: учебное пособие для аспирантов. – Минск: Высшая школа, 2008.

ДОДАТКОВА ЛІТЕРАТУРА ТА ІНТЕРНЕТ ДЖЕРЕЛА

27. Анатомія і захворювання серцево-судинної системи // <http://medcons.in.ua/sercevo-sudinni-zahvoruvannia/print:page,1,6-anatomiya-ta-fiziologiya-sudin.html>
28. Виды и причины геморрагического инсульта. Внутримозговое и субарахноидальное кровоизлияния // <http://treatmentabroad.ru/neurosurgicaldisease/hemorrhagicstroke/>
29. Вместе против рака. Сайт Союза противораковых организаций России // <http://netoncology.ru>
30. Гид по услугам красоты и здоровья – <http://www.rezus.ru>
31. Гормони підшлункової, щитовидної та паращитовидних залоз // <http://www.med-if.narod.ru/biblioteka/lekcii/fiz-14.doc>
32. Диагностика и лечение опухолей спинного мозга // <http://treatmentabroad.ru/neurosurgicaldisease/tumorsspinalcord/>
33. Диагностика опухолей спинного мезга // <http://www.5ka.ru/50/11136/1.html>
34. Диагностика опухолей спинного мозга на ранних стадиях // <http://medbookaide.ru/books/fold1002/book1007/p14.php>
35. Діагностика і лікування: хвороби ендокринної системи // <http://treatmentabroad.ru/diseasesendocrinesystem/>
36. Диагностика рака кишечника // www.uniklinik-freiburg.de/.../diagnostics_ru.html
37. Диагностика рака желудка // oncology.popmed.ru/.../cancerstomachdiagnostics/
38. Европейская медицина. Ишемический инсульт. Инфаркт мозга. // <http://www.euromedicine.ru/neurosurgery/ischemic-stroke/>
39. Інтраопераційна діагностика патології щитовидної залози: шестирічний досвід спеціалізованої клініки / Аветисьян І.Л. , Самойлов О.О. , Гульчий М.В., Яровий А.О. // <http://www.umj.com.ua/ukr/archive/26/837.html>
40. Кардиология – современные методы профилактики и лечения болезней сердца. Передовые методы диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний // Профилактика и лечение болезней сердца – <http://www.heart.su/>
41. Клиника флебологии – лечение заболеваний вен // <http://flebologia.ru/>
42. Лечение врожденных пороков сердца. Медицина для всех – популярная медицина // Сайт популярной медицины <http://surgery.popmed.ru/cardiosurgery/congenital-heart/arterial-duct/>
43. Лікар-інфонт. Черепно-мозгова травма – <http://www.likar.info/handbook/articles/795.html>
44. Лікарня сучасної онкологічної допомоги – <http://www.lissod.com.ua>

45. Медицинская энциклопедия. Опухоли спинного мозга. // <http://www.med74.ru/infoitem1058.html>
46. Методы диагностики рака – www.dialektika.com/.../978-5-8459-1321-0.html
47. Мир словарей: Миелит – http://mirslovarei.com/content_psy/MIELIT-41317.html
48. Можливості NLS; діагностика раку шлунка – oberon-med.ru/sbornik/13.htm
49. Нарушение мозгового кровообращения. Мозговой инсульт, описание, диагностика. – <http://www.vitaminov.net/rus-27600-676661586-insult-6783.html>
50. Национальный медико-хирургический центр имени Н.И.Пирогова – <http://www.pirogov-center.ru>
51. Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова. Клиника гематологи и клеточной терапии имени В.А. Максимова. – <http://www.gemclinic.ru>
52. Об онкологии достоверно – <http://www.cancercontrol.ru>
53. Обстеження, діагностика раку в Ізраїлі – www.yalmed.com/onco_checkup.asp
54. Опухоли спинного мозга. Диагностика и лечение в Израиле – http://www.globalmed.co.il/opuhal_s_mozga.php
55. Рак легких: симптомы, диагностика, лечение – <http://cancerinfo.ru>
56. Сердечная недостаточность. Европейское качество лечения. // Сайт Кардиология - http://cardiology.eurodoctor.ru/heart_failure/ (кардиология)
57. Спирын Н. Н., Степанов И. О., Касаткин Д.С., Шипова Е. Г Диагностика, дифференциальная диагностика и принципы терапии острого рассеянного энцефаломиелита <http://www.consilium-medicum.com/magazines/cm/nevrology/article/17563>
58. Энциклопедия «Кругосвет»: Головной мозг человека http://www.krugosvet.ru/enc/medicina/GOLOVNO_MOZG_CHELOVEKA.html
59. Використані рисунки з мережі Інтернет.

ЗМІСТ

Вступ.....	3
Лекція №1. Загальні уявлення про здоров'я та хвороби.....	4
Контрольні питання до теми № 1.....	7
Лекція №2. Функціональна та лабораторна діагностика захворювань дихальних шляхів.....	8
Контрольні питання до теми № 2.....	18
Лекція №3. Функціональна та лабораторна діагностика захворювань серцево-судинної системи.....	19
Контрольні питання до теми № 3.....	34
Лекція №4. Функціональна та лабораторна діагностика захворювань шлунково-кишкового тракту.....	35
Контрольні питання до теми № 4.....	52
Лекція №5. Функціональна та лабораторна діагностика захворювань органів сечової системи.....	53
Контрольні питання до теми № 5.....	63
Лекція №6. Функціональна та лабораторна діагностика захворювань статевої системи.....	64
I. Гінекологія.....	64
II. Андрологія.....	75
Контрольні питання до теми № 6.....	82
Лекція №7. Функціональна та лабораторна діагностика захворювань ендокринної системи.....	83
Контрольні питання до теми № 7.....	101
Лекція №8. Функціональна та лабораторна діагностика в онкології.....	102
Контрольні питання до теми № 8.....	124
Лекція №9. Функціональна та лабораторна діагностика захворювань центральної нервової системи.....	125
Контрольні питання до теми № 9.....	140
Основна література.....	141
Додаткова література та Інтернет джерела.....	142

Навчальний посібник

**Функціональна та лабораторна діагностика
патологічних станів людини**

Іванова Ірина Вадимівна
Бурденюк Олена Іванівна
Гвозд'їй Світлана Петрівна

Видано в авторській редакції

Підп. до друку 20.10.2011. Формат 60x84/8.
Гарн. Таймс. Умов.-друк.арк. 11,5. Тираж 40 прим.

Видавництво
«Одеський національний університет»
Свідоцтво ДК № 4215 від 22.11.2011 р.

65082, м. Одеса, вул. Єлісаветинська, 12, Україна
Тел.: (048) 723 28 39