

РОЗДІЛ I

МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

ОРГАНИ ДИХАННЯ

Скарги основні: біль у грудній клітці, кашель (сухий, вологий, характер харкотиння — серозне, слизове, гнійне, кров'янисте, змішане), кровохаркання, легенева кровотеча, задишка, напади ядухи, підвищення температури тіла (гарячка).

Огляд. Дихання: носове, вільне, утруднене, ротове, виділення з носа. Надключичні й підключичні ямки, їх вираженість. Грудна клітка: форма, симетричність, деформація, участь обох половин в акті дихання (якщо відстає, то в який бік). Частота і тип дихання, якщо періодичний тип дихання, то який (Куссмауля, Чейна — Стокса, Біота, Грокка — Фругоні).

Пальпація грудної клітки: болючість, резистентність, головне дрижання над симетричними ділянками (якщо є болючість, ослаблення або посилення голосового дрижання, то вказати локалізацію). Ослаблення голосового дрижання буває у випадках: скупчення рідини або повітря в плевральній порожнині (ексудативний плеврит, гідроторакс, пневмоторакс); затулення бронха (пухлина, сторонній предмет) і розвитку обтураційного ателектазу; за наявності в легенях порожнин, виповнених вмістом (абсцес, великі бронхоектази). Ослаблення голосового дрижання по обидва боки буває при емфіземі легенів, ожирінні. Посилення голосового дрижання спостерігається при ущільненні легеневої тканини (пневмонія, компресійний ателектаз, інфаркт легені), наявності порожнин, вільних від вмісту (абсцес, каверна, бронхоектази), оскільки компактна тканина посилює звуки, а порожнини, виповнені повітрям, резонують.

Перкусія легенів: порівняльна, топографічна.

Мета порівняльної перкусії — виявити зміни перкуторного звуку на симетричних ділянках легенів.

Послідовність її проведення — спереду, збоку, ззаду; напрям перкусії — згори вниз. У нормі над легенями вислуховується ясний (чіткий) легеневий звук (голосний, довгий, низький), що обумовлене наявністю повітря і певною мірою еластичністю легеневої тканини. В патології звук може бути більш голосним (коробковий, тимпанічний) і притупленим (тупим). Коробковий звук наявний при збільшенні повітряності легенів і зменшенні їх еластичності (емфізема). Тимпанічний звук — за наявності в легенях порожнин, виповнених повітрям (абсцес після вилиття гною, каверни та ін.), і повітря в плевральній порожнині (пневмоторакс).


Різновиди тимпанічного звуку — металевий (І) і звук тріснутого горщика (ІІ). Перший спостерігається за наявності в легенях великих гладкостінних порожнин (каверн), виразного пневмотораксу. Другий утворюється над порожниною, яка з'єднується вузьким отвором із бронхом.

Притуплений (тупий) перкуторний звук спостерігається у таких випадках: зменшення повітряності легенів (пневмонії, обтураційний і компресійний ателектази, інфаркт легені); наявність порожнин, які містять гній, кров та ін. (абсцес, бронхоектази, каверни, кісти); розвиток у легенях і плеврі щільної тканини (фіброз, пухлина); скупчення в плевральній порожнині рідини (транссудат, ексудат, кров), яка погано проводить звук.

При *топографічній перкусії* легенів визначають їх межі: верхні (висота стояння верхівок, ширина полів Креніга), нижні (за топографічними лініями, рухомість нижнього краю — за *laxillaris media*).

Оцінюють перкуторний звук у півмісяцевому просторі Траубе, який розташований зліва й обмежений згори нижнім краєм лівої легені, знизу — реберною дугою, праворуч — лівою часткою печінки (за *l.parasternalis sinistra*), ліворуч — переднім краєм селезінки (за *l.axillaris anterior*). У нормі над цим простором звук тимпанічний, що зумовлено розташуванням поблизу дна шлунка і його газового міхура. За наявності рідини в лівій плевральній порожнині у просторі Траубе спостерігається тупий звук.

Аускультация: оцінити основні дихальні шуми — везикулярне і бронхіальне дихання (норма, патологія — вказати локалізацію), побічні дихальні шуми — хрипи, крепітація, шум тертя плеври (визначити локалізацію).

У здорових людей над легенями вислуховують везикулярне (альвеолярне) дихання, яке виникає при коливаннях стінок альвеол у момент вдиху і видиху. Вислуховується воно у вигляді м'якого звука «Ф» протягом фази вдиху і в початковій третині видиху (графічно , краще його буде чути в середніх відділах легенів.

У дітей віком до 12–14 років вислуховується пуерильне дихання (від лат. *puer* — хлопчик). Це посилене везикулярне дихання з чітким видихом, що зумовлене більш тонкою й еластичною грудною кліткою у дітей.

Везикулярне дихання може бути ослабленим або посиленим. Причини цього — фізіологічні й патологічні. Фізіологічні причини — глибина дихального акту, розвиток м'язів, жиру у підшкірній клітковині грудної стінки та ін.

Ослаблення везикулярного дихання в патології буває за наявності:


1) захворювань плеври (стовщення листків плеври, пухлина, наявність рідини чи повітря), коли порушується проведення звуку;

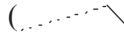

2) захворювань легенів (коли порушується дихальна рухомість) — емфізема, пневмонії, компресійний ателектаз, набряк; внаслідок утворення в легенях щільної безповітряної тканини — фіброз, пухлина; у разі виповнених вмістом порожнин;

3) закупорки привідних бронхів (обтураційний ателектаз).


Посилене везикулярне дихання спостерігається при незначному звуженні просвіту дрібних бронхів (бронхіт, бронхоспазм).

Види *якісного* змінювання везикулярного дихання — жорстке, з подовженим видихом, сакадоване (уривчасте).

Жорстке везикулярне дихання — грубе везикулярне дихання з посиленням фази вдиху і видиху (графічно , «фф»); спостерігається при різкому звуженні просвіту дрібних бронхів та бронхіол (бронхіт), у разі незначного ущільнення легенів.

Сакадоване (уривчасте) дихання виникає при нерівномірному звуженні просвіту дрібних бронхів, коли повітря надходить в альвеоли нерівномірно (). У фізіологічних умовах воно буває, коли хворий тремтить (при охолодженні й остуді), при плачу. Дихання з *продовженим видихом* () спостерігається при емфіземі легенів, бронхіолоспазмі (бронхіальна астма).

Бронхіальне дихання (ларинготрахеальне) утворюється в гортані під час проходження повітря через голосову щілину, вислуховується під час вдиху і найкраще — під час видиху,

нагадує грубо вимовлену букву «х» (графічно ). У нормі вислуховується над гортанню, трахеєю, в місцях біфуркації трахеї (спереду — біля ручки грудини, ззаду — паравертебрально від 7-го шийного до 3–4-го грудних хребців).

У патології бронхіальне дихання вислуховується:

1) при ущільненні легеневої тканини, якщо *привідні* бронхи вільні — крупозна пневмонія в стадії опечінкування, туберкульозний інфільтрат, компресійний ателектаз;

2) за наявності порожнин, звільнених від вмісту (абсцес, каверна);

3) при відкритому пневмотораксі, коли в плевральну порожнину відкривається бронх.

Різновиди бронхіального дихання: амфоричне (над порожнинами, які з'єднуються з бронхом вузьким отвором); металеве (над порожнинами з гладкими щільними стінками, за наявності відкритого пневмотораксу); стенотичне (різко посилене) у разі звуження трахеї, великого бронха (рак).

Побічні дихальні шуми — хрипи (*rhonchi*), крепітація (*crepitation*), шум тертя плеври (*affrictus pleurae*).

Хрипи поділяються на *сухі* й *вологі*, що вислуховуються в обох фазах дихання. *Сухі хрипи* (*rhonchi sicci*) виникають за наявності в бронхах в'язкого секрету (бронхіт), звуження просвіту бронхів (бронхіт, бронхіальна астма). Поділяються на низькі, гудячі, басові (утворюються у бронхах великого і середнього калібрів) і високі, свистячі (утворюються в дрібних бронхах). Краще вислуховуються під час видиху. При глибокому диханні, після кашлю хрипи можуть зникати або змінювати свій характер, що пов'язане з переміщенням або відходженням харкотиння.

Вологі хрипи (*rhonchi fluidi*) утворюються в трахеї, бронхах і порожнинах легенів за наявності в них рідкого секрету (ексудату, трансудату, крові). Поділяються на дрібнопухирчасті, помірнопухирчасті та великопухирчасті залежно від калібру бронхів, у яких вони утворилися.

Розрізняють також вологі хрипи *дзвінкі* (консонуючі) і *недзвінкі* (неконсонуючі). Дзвінкі хрипи виникають у резонуючих порожнинах або бронхах, оточених ущільненою легеневою тканиною (бронхопневмонія). Недзвінкі хрипи вислуховуються у разі розвитку бронхіту, набряку легенів.

Вологі хрипи краще вислуховуються під час вдиху; при глибокому диханні, після кашлю можуть змінювати свій характер (як і сухі).

Крепітація (від грецьк. *crepitus* — тріск) утворюється в альвеолах за наявності в них невеликої кількості секрету. Вислуховується у вигляді дрібного, однорідного тріску на висоті вдиху; при глибокому диханні, після кашлю не змінюється (на відміну від хрипів). Вислуховується при бронхопневмонії, крупозній пневмонії — в стадії ексудації (*crepitatio indux*) і стадії розв'язання (*crepitatio redux*), при інфаркті легенів, компресійному ателектазі, набряку легенів (недзвінка).

Шум тертя плеври утворюється у плеврі, коли плевральні листки вкриваються фібрином (сухий плеврит), поверхня плеври стає нерівною, жорсткою, а також у разі надмірної сухості плеври під час зневоднювання організму (холера, уремія), наявності спайок.

Шум тертя плеври нагадує хруст снігу, вислуховується в обох фазах дихання, посилюється при натискуванні стетоскопом на грудну клітку (зближуються листки плеври); при глибокому диханні, після покашлювання характер його не змінюється.

СИСТЕМА ОРГАНІВ КРОВООБІГУ

Скарги: біль у ділянці серця, поза грудиною; серцебиття, перебої у роботі серця; задишка, напади ядухи (серцева астма); кашель; кровохаркання; важкість у ділянці правого підребер'я; набряки; зменшення діурезу.

Огляд ділянки серця і периферичних судин: серцевий горб, верхівковий та серцевий поштовхи. Пульсація судин шії — сонних артерій, яремних вен, дуги аорти, капілярний пульс Квінке. Надчеревна пульсація.

Пальпація ділянки серця дозволяє більш чітко охарактеризувати верхівковий поштовх, виявити серцевий поштовх, систолічне або діастолічне треміння («котяче муркотіння»). Верхівковий поштовх обумовлений скороченням верхівки лівого шлуночка серця. Оцінюють його локалізацію, ширину або площу, силу, висоту, резистентність. У нормі він локалізується у п'ятому міжребер'ї на відстані 1,0–1,5 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії, ширина його — 1,5–2,0 см; має помірну амплітуду і силу. Гіпертрофія лівого шлуночка характеризується наявністю зміщеного ліворуч розлитого, посиленого, високого, резистентного верхівкового поштовху, що спостерігається при аортальних вадах серця (стеноз, недостатність), недостатності мітрального клапана, аортальній гіпертензії та

ін. Серцевий поштовх, обумовлений скороченням правого шлуночка, в нормі не пальпується. Спостерігається при гіпертрофії правого шлуночка — при вадах мітральних, легеневої артерії, при легеневій гіпертензії.

«Котяче муркотіння» — тремтіння грудної клітки, що виникає внаслідок прискореного кровотоку крізь вузький отвір. Діаistolічне тремтіння на верхівці серця — ознака мітрального стенозу; систолічне тремтіння на аорті — ознака стенозу устя аорти.

Перкусією визначають межі серця (відносну й абсолютну тупість), судинний пучок.

Над серцем — щільним м'язовим органом — перкуторний звук тупий. Відносна тупість серця відповідає його справжнім межам, при цьому серце частково прикрите краями легенів, дає при перкусії притуплений звук. Абсолютна тупість серця — частина його, не прикрита легенями.

Враховуючи деякі суперечності щодо методики перкусії серця, які мають місце в різних посібниках, а також кафедральний досвід викладання пропедевтики внутрішніх хвороб в Одеському державному медичному університеті, в тому числі під керівництвом відомого викладача професора Ц. О. Левіної (1950–1974), пропонується така методика перкусії серця: 1) порядок перкусії — праворуч, зверху, ліворуч, послідовно визначаючи відносну й абсолютну тупість; 2) відносна тупість визначається перкусією помірної сили, абсолютна — тихою перкусією; 3) палець-плесиметр розташовують паралельно межі, яку визначають; 4) для визначення правої межі серця треба спочатку знайти нижню межу легені за правою середньоключичною лінією, від якої піднятися на одне ребро вище. Верхню межу серця перкутують за *l.parasternalis sinistra*, ліву — орієнтуються на верхівковий поштовх, розташовуючи палець-плесиметр назовні від нього. Нормальні межі серця наведені в табл. 1.

Поперечник відносної тупості серця в нормі становить 11,0–13,0 см (праворуч — 3,0–4,0 см, ліворуч — 8,0–9,0 см).

Розширення серця вліво обумовлене гіпертрофією і (або) дилатацією лівого шлуночка (аортальні вади, мітральна недостатність, артеріальна гіпертензія, міокардити та ін.), догори — гіпертрофією та дилатацією лівого передсердя (мітральні вади), вправо — гіпертрофією та дилатацією правих передсердя і шлуночка (вади мітральні, клапанів легеневої артерії та тристулкового, легенева гіпертензія — емфізема легенів та ін.).

Нормальні межі серця

Межі	Тупість	
	Відносна	Абсолютна
Права	На 1,0–1,5 см назовні від l. sternalis dextra	За l. sternalis sinistra
Верхня	III міжребер'я (або нижній край III ребра) за l. parasternalis sinistra	IV міжребер'я (або нижній край IV ребра) за l. parasternalis sinistra
Ліва	На 1,0–1,5 см досередини від l. medioclavicularis sinistra у V міжребер'ї	Збігається з межею відносної тупості або знаходиться на відстані 0,5–1,0 см досередини від неї

Серце великих розмірів (кардіомегалія — «бичаче серце») є характерним для ідіопатичної кардіоміопатії, ексудативного перикардиту, комбінованих вад серця.

Ширину судинного пучка визначають у другому міжребер'ї, норма становить 5,0–6,0 см. Розширення вправо буває при аневризмі аорти, вліво — при аневризмі легеневої артерії.

Аускультация: тони серця, їх звучність, ритмічність, патологічні зміни (ослаблення, посилення, розщеплення, роздвоєння, ритм галопу); наявність шумів (характер, локалізація, провідність, положення тіла, при якому шум найкраще вислуховується чи змінюється після фізичного навантаження).

Порядок аускультатії серця обумовлений частотою ураження клапанів: I — мітральний (верхівка), II — аорти (II міжребер'я праворуч від грудини), III — легеневий (II міжребер'я ліворуч від грудини), IV — тристулковий (біля основи мечоподібного відростка грудини). Додаткова точка: V — Боткіна — Ерба — ліворуч від грудини, в місці прикріплення III–IV ребер.

При аускультатії серця над всіма точками вислуховуються два тони (ритм серця в нормі двочленний). I тон виникає на початку систоли шлуночків (називається систолічним). Його компоненти: 1) клапанний (основний) — закриття та напруження атріовентрикулярних (а-в) клапанів у фазі ізометричного скорочення; 2) м'язовий (шлуночковий) — напруження міокарда шлуночків під час I періоду закритих клапанів (тобто в період ізометричного скорочення шлуночків); 3) судинний — коливання початкових відділів аорти і легеневої артерії в початковому періоді вигнання; 4) передсердний (м'язовий) передусе

клапанному компоненту, обумовлений скороченням передсердь наприкінці їх систоли.

Тривалість I тону в нормі становить 0,08–0,14 с.

II тон виникає на початку діастоли шлуночків (називається діастолічним). Обумовлений таким: 1) закриттям та напруженням півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії (клапанний компонент); 2) коливанням стінок початкових відділів вищевказаних судин (судинний компонент). Тривалість II тону в нормі становить 0,05–0,08 с (за даними ФКГ).

Еталон відмінності I тону від II на верхівці: I тон більш гучний, довший (в середньому 0,11 с), нижчий (55 коливань за секунду), за ним іде слідом коротка пауза (0,23 с), збігається з верхівковим поштовхом і пульсом на сонній артерії. II тон на верхівці більш тихий, коротший (у середньому 0,07 с), високий (62 коливання за секунду), за ним іде слідом довга пауза (0,43 с).

Фізіологічні III і IV тони вислуховуються рідко (але можуть реєструватися на ФКГ), бо мають низьку частоту коливань. III тон виникає у протодіастолі, поява його зумовлена пасивним розширенням шлуночків під час їх швидкого виповнення кров'ю. Це слабкий, низький і глухий звук, який виникає через 0,12–0,15 с після початку II тону. IV тон виникає у фазі пресистоли (тобто наприкінці діастоли шлуночків), обумовлений коливаннями стінки шлуночків під час їх швидкого активного виповнення кров'ю в момент скорочення передсердь. III і IV фізіологічні тони можуть вислуховуватися у дітей, підлітків, рідко у дорослих, частіше — при безпосередній аускультатії. III і IV тони у літніх людей, як правило, свідчать про тяжке ураження серцевого м'яза (інфаркт міокарда, міокардит).

При різному фізіологічному або патологічному стані тони серця можуть змінюватися — ослаблення, посилення обох чи одного з них. Серед причин зміни звучності тонів розрізняють фактори серцеві та позасерцеві. Позасерцеві фактори, які впливають на силу обох тонів: товщина грудної стінки (ожиріння, розвинені м'язи, набряк, молочні залози), емфізема легенів, наявність поблизу серця великих, виповнених повітрям, резонуючих просторів (пневмоторакс, пневмоперикард, скупчення газу в шлунку) або рідини в лівій плевральній порожнині, в перикарді та ін.

Серцеві фактори, які спричиняють *посилення* обох тонів: посилена серцева діяльність під час фізичного напруження, нервового збудження, при гарячці, анемії, тиреотоксикозі.

Серцеві фактори, які спричиняють *ослаблення* обох тонів, — гостра та хронічна серцева недостатність (інфаркт міокарда, міокардит, кардіосклероз та ін.).

Зміни сили одного з тонів серця мають велике значення для діагностики захворювань серця.

Інтенсивність I тону над верхівкою визначається такими факторами: 1) анатомічною структурою а-в клапанів; 2) швидкістю скорочення шлуночків, або енергією, з якою відбувається закриття а-в клапанів; 3) відношенням часу скорочення передсердь до часу скорочення шлуночків (при короткому інтервалі RQ — посилення I тону, при довгому — ослаблення).

Посилення I тону над верхівкою вислуховується:

- 1) при стенозі лівого а-в отвору (I тон «ляскій»);
- 2) у всіх випадках, коли виповнення шлуночків кров'ю під час діастолі буває недостатнім (тахікардії різного генезу, екстрасистолія);
- 3) при скороченні часу а-в проведення (синдром передчасного збудження шлуночків), при одночасному збудженні передсердь і шлуночків при повній а-в блокаді («гарматний» тон Стражеска).

Ослаблення I тону над верхівкою вислуховується:

- 1) при недостатності а-в клапанів ослаблений клапанний компонент I тону та шлуночковий м'язовий (відсутній I період закритих клапанів);
- 2) при недостатності клапанів аорти і легеневої артерії (відсутній I період закритих клапанів, ослаблений шлуночковий м'язовий компонент I тону);
- 3) при стенозі устя аорти і легеневої артерії (подовжена систола шлуночків, порушений м'язовий шлуночковий компонент).

Інтенсивність II тону на судинах визначають такі фактори:

- 1) тиск крові у великому і малому колах кровообігу;
- 2) стан півмісяцевих клапанів і сполучнотканинних кілець великих судин серця.

Посилення (акцент) II тону над аортою виявляється:

- 1) при підвищенні артеріального тиску (АТ) у великому колі кровообігу (гіпертонічна хвороба — ГХ, симптоматичні гіпертензії);
- 2) при атеросклерозі аорти, коли змінюється структура стінки і клапанів аорти (іноді аж до кальцинозу);
- 3) при сифілітичному аортиті (II тон набуває звучання з різким металевим відтінком);

4) при тимчасовому посиленні II тону над аортою внаслідок емоційних і фізичних навантажень.

Ослаблення II тону над аортою виявляють у випадках:

- 1) недостатності аортального клапана;
- 2) стенозу устя аорти;
- 3) слабкості м'яза лівого шлуночка (інфаркт міокарда, міокардити, кардіосклероз та ін.);
- 4) артеріальних гіпотоній.

Посилення II тону над легеневою артерією свідчить про підвищення тиску в малому колі кровообігу, спостерігається за наявності: 1) мітральних вад; 2) природжених вад (незарощення боталової протоки, міжшлуночкової перегородки); 3) недостатності лівого шлуночка внаслідок різних причин; 4) гострого і хронічного «легеневого серця» (при захворюваннях легень — емфізема, пневмосклероз, первинний склероз гілок легеневої артерії та ін.).

Ослаблення II тону над легеневою артерією спостерігається: 1) при вадах легеневої артерії — стеноз її устя, недостатність клапана; 2) при недостатності (слабкості) правого шлуночка.

Зміни числа і ритму тонів серця. При роздвоєнні (розщепленні) основних — I і II — тонів виникають додаткові — III і IV тони, також можлива поява патологічних — III і IV тонів, додаткових тонів (екстратонів), які обумовлюють своєрідні ритми («галопу», «перепілки»).

Роздвоєння (розщеплення) I тону зумовлюється асинхронним скороченням шлуночків, асинхронним закриттям а-в клапанів. Розщеплення I тону (як і II) може бути фізіологічним і патологічним. Фізіологічне розщеплення I тону частіше спостерігається у дітей, підлітків, пацієнтів з лабільною нервовою системою, виникає у зв'язку з фазами дихання (краще виявляється під час глибокого видиху). Воно обумовлене тим, що під час глибокого видиху кров із більшою силою надходить до лівого передсердя і заважає закриттю мітрального клапана.

Патологічне роздвоєння I тону на верхівці свідчить про гіпертрофію і дилатацію лівого шлуночка, блокаду ніжок пучка Гіса.

Роздвоєння (розщеплення) II тону зумовлене асинхронним закриттям клапанів аорти і легеневої артерії. Причини — різна тривалість систол шлуночків, різний тиск у малому і великому колах кровообігу.

Фізіологічне роздвоєння (розщеплення) II тону частіше пов'язане з різними фазами дихання, бо під час вдиху і видиху

змінюється кровонаповнення шлуночків, а відповідно і тривалість їх систоли та швидкість закриття клапанів аорти і легеневої артерії. Краще вислуховується під час глибокого вдиху.

Патологічне роздвоєння II тону на основі серця вислуховується за наявності: 1) мітрального стенозу, в сполученні з посиленням II тону на легеневій артерії; 2) незарощення міжпередсердної перегородки; 3) стенозу устя легеневої артерії; 4) недостатності мітрального клапана; 5) повної блокади правої ніжки пучка Гіса.

Додаткові тони — тон («кляц») відкриття мітрального клапана, перикард-тон; патологічні — III і IV тони (ритм галопу); систолічний кляц. Кляц відкриття мітрального клапана виникає через 0,07–0,13 с після появи II тону, є патогномонічним для мітрального стенозу. Тричленний ритм мітрального стенозу («ритм перепілки») — це поєднання ляского I тону, II тону і тону відкриття мітрального клапана над верхівкою серця.

Перикард-тон може утворюватись у разі зрощення листків перикарда. Він виникає через 0,08–0,14 с після появи II тону, спричинюється коливаннями перикарда під час швидкого розтягнення шлуночків на початку діастоли.

Ритм галопу — тричленний ритм, який нагадує ритм бігу коня галопом. Свідчить про тяжке ураження міокарда, виникає при інфаркті міокарда, тяжких міокардитах, кардіосклерозі, декомпенсованих вадах серця, гіпертрофічній хворобі тощо, має поганий прогноз. В. П. Образцов назвав цей ритм «криком серця про допомогу». Розрізняють ритми галопу — протодіастолічний, пресистолічний, мезодіастолічний. Найбільше значення має протодіастолічний ритм галопу, при якому додатковий III тон виникає на початку діастоли через 0,12–0,20 с після появи II тону. Він обумовлений додатковими коливаннями серцевого м'яза в протодіастолу. Пресистолічний ритм галопу виникає при посиленні фізіологічного IV тону, що обумовлюється зниженням тону міокарда шлуночків і посиленням скорочення передсердя. Може мати місце при мітральному стенозі, а-в блокаді. Мезодіастолічний (сумаційний) ритм галопу характеризується посиленням обох тонів — III і IV, які за наявності тахікардії зливаються в один, розташований у мезодіастолі.

Систолічний кляц — короткий додатковий високочастотний тон, виникаючий під час систолічної (короткої) паузи. Реєструється через 0,08 с і більше після появи перших коливань I тону. Види систолічного кляцання — ранній (протосистолічний),

середній (мезосистолічний) і пізній. Ранній систолічний клац (тон розтягнення аорти або легеневої артерії) вислуховується на аорті при її ущільненні різного генезу (атеросклероз, сифіліс, неспецифічний аортит), на легеневій артерії під час підвищення тиску в малому колі кровообігу. Середній і пізній систолічні клацислуховуються при пролапсі мітрального клапана.

Ембріокардія, або маятникоподібний ритм (нагадує тони серця плода або хід годинника), характеризується тонами однакової звучності й однакової тривалості пауз між ними. Спостерігається при гострій серцевій недостатності, нападі пароксизмальної тахікардії, високій гарячці.

Шуми серця — це звукові явища, які виникають у серці або перикарді, в розташованих поблизу серця ділянках легенів.

Класифікація шумів наведена на рис. 1.

Шуми поділяються на позасерцеві (екстракардіальні) та інтракардіальні. Причини виникнення інтракардіальних шумів: 1) звуження або розширення на шляху кровотоку, що приводить до його прискорення в місці звуження і до вихрових рухів рідини в місці розширення; 2) склероз судин, огрубіння (кальциноз), шорсткість інтими, що призводить до посиленого тертя крові, збільшення швидкості кровотоку; 3) зменшення в'язкості крові (наприклад, у хворих на анемію), що спричиняє збільшення швидкості кровотоку.

Характеристика шумів

1. *Екстракардіальні шуми*. Найбільш частим є шум *тертя перикарда*. Вислуховується при сухому — фібринозному — перикардиті різної етіології (ревматизм, туберкульоз, інфаркт міокарда); при холері (зневоднення), уремії (на листках перикарда відкладається сечовина). Вислуховується в обох фазах серцевої діяльності, краще — в зоні абсолютної тупості; мінливий щодо локалізації та часу; посилюється при натискуванні стетоскопом на місце аускультації.

Плевроперикардіальний шум виникає при плевроперикардитах. Вислуховується в зоні відносної тупості серця, посилюється під час глибокого дихання.

2. *Інтракардіальні шуми* поділяються на органічні й функціональні (неорганічні). Органічні шуми виникають за наявності анатомічних дефектів — вади серця набуті (недостатність клапанів, стеноз клапанних отворів), природжені (незарощення бо-

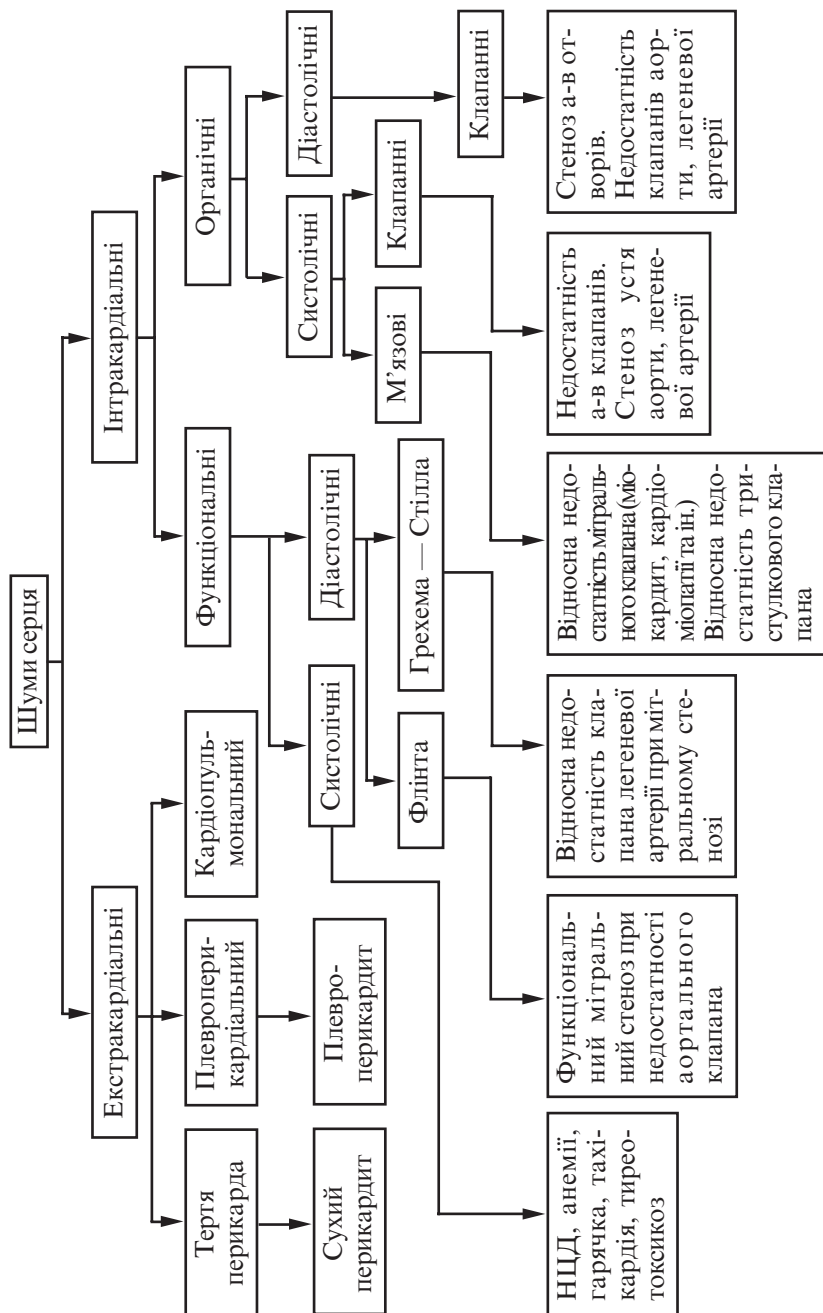


Рис. 1. Схема класифікації шумів серця

талової протоки та ін.); патології судин, які йдуть від серця (коарктація аорти, аневризми). Функціональні шуми виникають у серці, в якому клапани не пошкоджені. Причини їх виникнення — розрідження крові та прискорення кровотоку (анемія, НЦД), зниження тону папілярних м'язів і атріовентрикулярного кільця (НЦД, пролапс клапанів) та ін.

Органічні шуми поділяються на систолічні (СШ) і діастолічні (ДШ), клапанні й м'язові. За наявності шуму необхідно визначити: 1) відношення шуму до фаз серцевої діяльності; 2) місце найкращого вислуховування шуму і його провідність; 3) характер шуму, його силу і тривалість. Клапанні СШ «вигнання» мають ромбовидну (наростаючо-спадну) форму, відступають від I тону, характерні для стенозу устя аорти або легеневої артерії. Клапанні СШ «регургітації» мають спадну форму, виникають одночасно з I тоном, характерні для недостатності а-в клапанів. М'язові СШ виникають при розширенні порожнин шлуночків (міокардити, кардіоміопатії та ін.) і розтягненні а-в отворів. Це так звана відносна недостатність а-в клапанів. М'язові СШ виникають також при некрозі (інфаркт) міокарда, розриві папілярних м'язів.

Клапанні органічні ДШ виникають при стенозі а-в отворів, коли під час діастолі кров надходить із передсердь до шлуночків через звужений отвір; і при недостатності клапанів аорти і легеневої артерії, коли кров під час діастолі повертається із судин у шлуночки.

Діастолічні шуми поділяються на протодіастолічні, мезодіастолічні та пресистолічні. Перші два шуми мають спадний характер, пресистолічний — наростаючий, оскільки пов'язаний з систолою передсердя. Цей шум є характерним для мітрального стенозу.

Для визначення характеру вади серця велике значення має локалізація шуму (епіцентр його вислуховування), напрямок його проведення. Шуми, пов'язані з ураженням мітрального клапана, вислуховуються над верхівкою серця; з ураженням тристулкового клапана — над основою мечоподібного відростка груднини; аортального клапана — у II міжребер'ї праворуч, біля краю груднини; клапана легеневої артерії — у II міжребер'ї ліворуч, біля краю груднини. Звукові явища, пов'язані з клапанами аорти, додатково вислуховують у точці Боткіна — Ерба (ліворуч від груднини, в місці прикріплення III–IV ребер). Шуми проводяться у напрямку кровотоку.

Функціональні СШ відрізняються від органічних такими властивостями: вони короткі, ніжні, непостійні; змінюються після фізичного навантаження, залежно від положення тіла, в різних фазах дихання; вислуховуються на обмеженій ділянці, не проводяться; у більшості випадків — систолічні; найчастіше вислуховуються над легеневою артерією, рідше — над верхівкою серця, частіше бувають у дітей, підлітків.

Артеріальний тиск (АТ). Вимірюється аускультативним методом М. С. Короткова (1905). У здорових людей на плечових артеріях рівень систолічного АТ (ВООЗ, 1999) становить 100–139 мм рт. ст., діастолічного — 60–89 мм рт. ст. АТ, який дорівнює 140/90 мм рт. ст. і вище, вважають артеріальною гіпертензією, нижче ніж 100/60 — артеріальною гіпотензією. На *стегнових* артеріях АТ вищий, ніж на плечових: систолічний — на 35–40 мм рт. ст., діастолічний — на 15–20 мм рт. ст.

Пульс оцінюють за частотою, ритмом, наповненням, напруженням, величиною, формою.

СИСТЕМА ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ _____

Скарги: порушення ковтання, апетиту (зниження, анорексія, відраза до їжі); болі в ротовій порожнині; витікання слини; сухість, гіркота в роті; печія, відрижка, нудота, блювання (зазначити характер, зв'язок із вживанням їжі); болі *вздовж* стравоходу і в животі (вказати локалізацію, іррадіацію, зв'язок із вживанням їжі); здуття, бурчання в животі; характер випорожнень (запор, пронос), домішки в калі (слиз, кров та ін.). Жовтяниця; виснаження; *гарячка*.

Огляд порожнини рота: запах із рота; слизова оболонка (колір, наявність крововиливів); ясна (колір, кровоточивість); зуби; мигдалики (величина, наявність і характер нальоту, гнійних пробок, лакун); язик (вологість, колір, наявність і характер нальоту, відбитків зубів, тріщин); зів; задня стінка глотки (колір, наявність крововиливів, нальоту, фолікулів).

Огляд живота: форма, об'єм, пупок, висипання, рубці, стан підшкірних вен, участь в акті дихання.

Топографія передньої поверхні живота зображена на рис. 2.

Пальпація живота. За допомогою поверхневої (орієнтовної пальпації) виявляють болючість, напруження стінки, наявність розходження прямих м'язів живота, гриж. Глибока пальпація — методична, топографічна, ковзна, за методом В. П. Образцова і

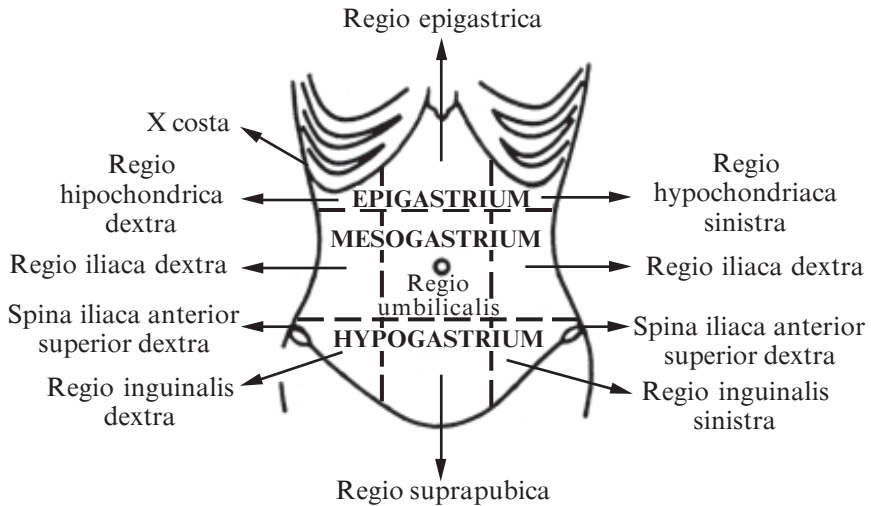


Рис. 2. Топографія передньої стінки живота

М. Д. Стражеска. Порядок глибокої пальпації товстої кишки: сигмовидна, сліпа, кінцевий відрізок клубової кишки, висхідний та низхідний відділи, поперечно-ободова (після попереднього визначення великої кривизни шлунка). Далі пальпують воротаря шлунка, печінку, підшлункову залозу. Характеристика товстої кишки (тонка кишка не є доступною для пальпації) і шлунка: розташування, болючість, товщина (діаметр), поверхня (гладка, нерівна), щільність, рухомість, бурчання. Сигмовидна кишка в нормі пальпується у лівій *клубовій ямці* на протязі 15,0 см у вигляді щільного гладенького циліндра завтовшки з великий палець пацієнта, безболісна, зміщується в той або інший бік на 2,0–3,0 см, бурчання в ній не відзначається. Сліпа кишка промацується в нормі в правій клубовій ямці у формі гладенького, безболісного, помірно рухомого (в межах 2,0–3,0 см) циліндра завширшки 2 пальці (4,0–4,5 см), з невеликим грушоподібним розширенням донизу, в якому чути бурчання. Висхідний та низхідний відділи товстої кишки знаходяться у бокових ділянках (фланках) живота, для їх визначення застосовують бімануальну пальпацію. Вони являють собою помірно щільні, безболісні циліндри діаметром близько 2,0 см. Поперечно-ободова кишка розташована на 3,0–4,0 см нижче від нижньої межі шлунка, має вигляд помірно щільного циліндра діаметром близько 5,0 см, безболісна. Нижня межа шлунка відповідає його великій кривизні, виявляється за методами паль-

пації, перкусії, аускультативної африкції за Рунебергом, струсу (метод сукусії за В. П. Образцовим). У нормі знаходиться на 1,0–2,0 см вище від пупка у жінок, на 3,0–4,0 см — у чоловіків.

За даними М. Д. Стражеска, доступність для пальпації відділів товстої кишки і шлунка така: сигмовидної кишки — 91 %, сліпої — 79 %, поперечно-ободової — 71 %, великої кривизни шлунка — 50–60 %, пілоричного відділу — 20–25 %.

Підшлункова залоза (головка) розташована у зоні Шоффара (рис. 3), на 2,0–3,0 см вище від нижньої межі шлунка. Хвіст залози знаходиться ліворуч; пальпується тільки у 1 % здорових людей, що обумовлено його глибоким розташуванням; має вигляд плоского нерухомого тяжа завтовшки 1,0–3,0 см.

Печінка. Метод пальпації — бімануальний, за правою середньоключичною лінією. Визначають особливості нижнього краю печінки (болючий, м'який, щільний, гострий, закруглений, рівний, нерівний, гладенький, горбистий, дрібнозернистий) і особливості поверхні печінки (болючість, щільність, горбистість).

Нижній край печінки, за даними М. Д. Стражеска, промацується у 80–90 % здорових, виступаючи з-під підребер'я не більш ніж на 1,0–1,5 см. У нормі край печінки м'який, дещо загострений, рівний і неболючий. Після пальпаторного дослідження печінки визначають її перкуторні розміри за методом М. Г. Курлова (за правою середньоключичною лінією, передньою серединною лінією) та її косий розмір (перкутують по лівій реберній дузі). Нормальні розміри печінки становлять відповідно 9,0–8,0–7,0 ($\pm 1,0$ –2,0) см.

Жовчний міхур у нормі перкуторно і пальпаторно не визначається, тому що виступає з-під підребер'я не більш ніж на 1,0–1,2 см, а стінки його м'які.

Визначення вільної рідини в черевній порожнині (асцит) — за методом перкусії, симптом флюктуації.

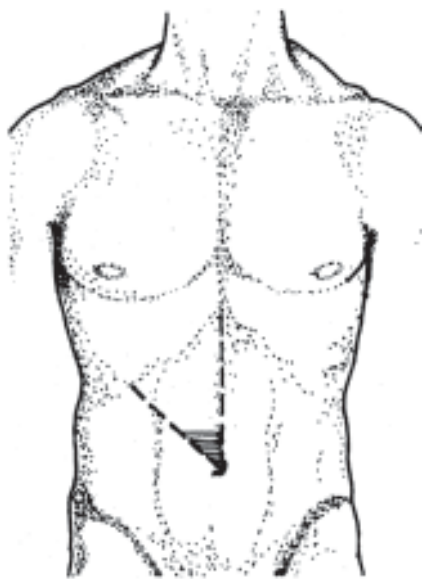


Рис. 3. Зона Шоффара (заштрихована)

СЕЧОВИДІЛЬНА СИСТЕМА

Скарги різноманітні, обумовлені синдромами, характерними для патології сечовидільної системи, — больовим, сечовим, набряковим, гіпертензивним, ниркової недостатності.

Больовий синдром — болі у попереку, ділянці сечового міхура, за ходом сечоводів, під час сечовипускання. Характер болю: ниючий двосторонній (гломерулонефрит), ниючий односторонній (пієлонефрит), інтенсивний (інфаркт нирки, пухлина), переймоподібний — ниркова колька (сечокам'яна хвороба), різні внизу живота при сечовипусканні (цистит, уретрит).

Сечовий синдром. Порушення сечовипускання: поліурія, олігурія, анурія, ніктурія (ниркова недостатність — різні ступені), странгурія — утруднене сечовипускання (камінь, пухлина). Зміни кольору сечі: гематурія («м'ясних помиїв» — при гострому гломерулонефриті, червона — при інфаркті нирки, сечокам'яній хворобі); безбарвна, водяниста (при хронічному гломерулонефриті); каламутна (за наявності піурії, білка — при пієлонефриті, нефротичному синдромі).

Набряковий синдром — типові набряки повік, обличчя, здебільшого вранці. У виразних випадках (гломерулонефрит, нефротичний синдром) набряки всього тіла — анасарка.

Гіпертензивний синдром (ниркова гіпертензія). Характерними є скарги церебральні й кардіальні. Церебральні скарги — головний біль, запаморочення, шум у вухах, нудота, блювання, непритомність, порушення зору. Кардіальні скарги — болі в ділянці серця, серцебиття, задишка, напади кардіальної астми.

Синдром ниркової недостатності (гострої та хронічної). Розвивається швидко (кілька днів, тижнів) при гострій недостатності, повільно (місяці, роки) — при хронічній.

Серед скарг переважають: припинення сечовиділення (раптове або поступове), прогресуюча слабкість, сонливість (наслідок уремичної енцефалопатії), відсутність апетиту, запах аміаку з рота, нудота, блювання, діарея; прогресуючі набряки. В тяжких випадках розвивається уремична кома.

Огляд. Набряк обличчя (можливо всього тіла) в поєднанні з блідістю шкіри (при гломерулонефриті). «Воскова» блідість є характерною для амілоїдозу, ліпоїдного нефрозу. Запах аміаку (*foetor uremicus*) з рота, від шкіри — при нирковій недостатності. При пухлині нирки відзначається випинання черевної стінки на відповідному боці, при паранефриті — припухання в ділянках попереку, крижів.

Пальпація. Нирки в нормі не пальпуються. Вони стають доступними для пальпації при їх збільшенні в 1,5–2,0 рази і більше. Пальпацію нирок здійснюють бімануально, в положенні хворого стоячи та лежачи. Треба отримати уявлення про їх форму, розмір, характер поверхні (гладка, горбиста), болючість, консистенцію. Пальпуються нирки при пухлинах, кістах, гідро- і піонефрозі, нефроптозі (три ступені). При I ступені нефроптозу пальпується нижній полюс нирки; при II ступені — вся нирка; при III — нирка вільно зміщується в різних напрямках.

Пальпація точок сечоводу: верхня — на рівні пупка, за зовнішнім краєм прямого м'яза живота; нижня — на перетині біспінальної лінії з передньою серединною лінією тіла.

Перкусія нирок не є інформативною. Симптом Пастернацького (постукування по крижах) позитивний при сечокам'яній хворобі, паранефриті, пієлонефриті, що обумовлене розширенням мисок нирок.

СИСТЕМА ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ _____

Скарги бувають загального характеру і специфічними для окремих захворювань. Загального характеру — слабкість, швидка втомлюваність, запаморочення, блідість. Специфічні скарги — підвищена кровоточивість, збільшення лімфовузлів, тяжкість і біль у ділянках печінки, селезінки, біль у кістках (особливо плоских), жовтяничність шкіри і слизових оболонок, свербіння шкіри; зміни з боку шкіри (сухість), нігтів (поперечні складки, крихкість, ламкість), волосся (сухість, випадіння).

Огляд. Блідість шкіри і слизових (анемія), з жовтяничним відтінком (гемолітичні анемії), з зеленкуватим відтінком (залізодефіцитні анемії — ранній і пізній хлорози).

Ознаки залізодефіциту: сухість шкіри; ламкість нігтів, волосся; рання сивина; тріщини в кутках рота; згладження сосочків язика — атрофічний глосит. Крововиливи (геморагічний синдром) на шкірі, слизових оболонках у вигляді дрібноочаткового висипу (петехії) і великих плям — пурпура, екхімози; гематоми. На відміну від телеангіектазій і висипів запального походження, геморагічні плями після натискання на них не зникають. Збільшення лімфовузлів (хронічний лімфолейкоз, лімфогранулематоз, лімфосаркома, метастази раку, туберкульоз). Збільшення живота при гепато- і спленомегалії (хронічний мієлолейкоз, лімфолейкоз).

Пальпація регіонарних лімфовузлів — потиличних, шийних, підщелепних, над- і підключичних, пахвових, пахвинних. У нормі лімфовузли не пальпуються. Якщо в якійсь ділянці лімфовузли пальпуються, то слід їх охарактеризувати: величина, консистенція, болючість, рухомість, колір шкіри над ними і характер їх розташування (поодинокі чи пакетами, що складаються з кількох лімфовузлів). М'яка консистенція лімфовузлів свідчить про свіжий запальний процес у них (лімфаденіт). Системне збільшення лімфовузлів характерне для хронічного лімфолейкозу, лімфогранулематозу, лімфосаркоми (як поверхневих, так і розташованих у глибині — середостінні, черевній порожнині).

Пальпація селезінки за методом В. П. Образцова і М. Д. Стражеска: у нормі не пальпується, бо знаходиться між IX та XI ребрами в лівій аксиллярній ділянці.

Перкусія селезінки за методом М. Г. Курлова: у нормі ширина селезінки за *laxillaris media* становить 4,0–6,0 см, довжина — 6,0–8,0 см (уздовж X ребра). Збільшується селезінка при захворюваннях кровотворних органів — хронічні лейкози, гемолітичні анемії, хвороба Верльгофа, а також цирозах печінки, тромбозі або стисненні селезінкової вени; захворюваннях серця (застійна селезінка, інфекційний ендокардит); сепсисі, деяких інфекційних захворюваннях (інфекційний гепатит, малярія, тифи — поворотний, черевний, висипний та ін.).

ЕНДОКРИННА СИСТЕМА

Скарги є різноманітними внаслідок різнобічного впливу ендокринної системи на різні функції організму. Загальна слабкість (аж до адинамії) характерна для недостатності кори надниркових залоз (хвороба Аддісона), первинного гіперальдостеронізму (хвороба Кона), а також для дифузного токсичного зобу, гіпотиреозу, цукрового діабету. Розлади психоемоційної сфери (надмірна збудливість) є типовими для гіпертиреозу, патологічного клімаксу. Сонливість, апатія, ослаблення пам'яті, уповільненість мовлення спостерігаються при гіпотиреозі (мікседемі), гіпопаратиреозі, частих нападах гіпоглікемії, хворобі Іценка — Кушинга, пангіпопітуїтаризмі (тотальна гіпофункція гіпофіза). Головні болі непокоять хворих із пухлиною гіпофіза, акромегалією (тривкі, постійні), а також у зв'язку з підвищенням артеріального тиску при хворобі Іценка — Кушинга, гіпертиреозі, хворобі Кона.

Ураження периферичної нервової системи (нейропатії) є типовим для цукрового діабету. Хворі скаржаться на біль у ногах, відчуття повзання мурашок у різних ділянках тіла і поколювання (парестезія), затерпання кінцівок, судоми в них, болючість м'язів під час дотику. Спрага і поліурія характерні для цукрового і нецукрового діабету. Порушення функції серцево-судинної системи: біль у ділянці серця, серцебиття, перебої у роботі серця, задишка, симптоматичні артеріальні гіпертензії і гіпотензія — спостерігаються у хворих на гіпертиреоз і гіпотиреоз, цукровий діабет, хворобу Іценка — Кушинга, феохромоцитому, ожиріння.

Порушення з боку системи травлення проявляються підвищенням апетиту (булімія) при дієнцефально-гіпофізарних захворюваннях (хвороба Іценка — Кушинга, синдром Піквіка), гіпертиреозі, цукровому діабеті або анорексією — при хронічній недостатності гіпофіза (хвороба Шихана, Сіммондса), надниркових залоз. Розлад випорожнення спостерігається при гіпертиреозі, хронічній недостатності надниркових залоз (пронос), гіпотиреозі (запори). Розлади з боку статевий системи виникають практично при всіх ендокринних захворюваннях. Знижуються статевий потяг (*libido*), потенція, дітородна функція; порушуються статевий розвиток, менструальний цикл, може бути відсутня лактація.

Огляд. Порушення росту і пропорцій тіла (при патології гіпоталамо-гіпофізарної системи, надниркових залоз, щитоподібної і статевих залоз). Середній зріст чоловіків у нормі — 165,0–175,0 см, жінок — 155,0–165,0 см, а зріст понад 195,0 см, — гігантський (гіперфункція передньої частки гіпофіза), менший ніж 130,0 см у чоловіків (у жінок — менший ніж 120,0 см) — карликовий (гіпофункція передньої частки гіпофіза).

Продовження росту після терміну його завершення — при первинному гіпогонадізмі: значне відставання щодо зросту — при гіпопітуїтаризмі, гіпотиреозі. При первинному гіпогонадізмі визначається порушення пропорцій тіла — високий зріст і довгі кінцівки. Дитячі пропорції тіла (короткі кінцівки) — при вродженому або набутому в дитинстві гіпотиреозі, передчасному статевому дозріванні, пухлині виличкової залози, гіпофізарному нанізмі, андрогенітальному синдромі.

Молочні залози — надмірний розвиток або гіоплазія і їх відсутність. Зміна маси тіла — схуднення (цукровий діабет, гіпертиреоз, хронічна недостатність кори надниркових залоз,

синдром Шихана, Сіммондса), ожиріння (гіпотиреоз, гіпооваріальне, гіпоталамо-гіпофізарне). «Місяцеподібне» обличчя (при синдромі або хворобі Іценка — Кушинга).

Шкіра та її деривати — колір, вологість; волосся (топографія росту). Дифузне бронзове забарвлення шкіри в поєднанні з пігментацією слизової оболонки порожнини рота: аспідно-сірі плями на яснах, слизовій щік, бічних поверхнях язика — при хворобі Аддісона; пігментація шкіри навколо очей — при гіпертиреозі. Рожевий колір обличчя (рум'янець щік) — при цукровому діабеті. Багрово-ціанотичні смуги (стриї) в ділянці плечового пояса, стегон, живота — при хворобі Іценка — Кушинга. Гіпергідроз шкіри — при клімаксі, гіпертиреозі. При гіпотиреозі шкіра суха, лущиться, холодна, щільна; набряк слизової оболонки рота та язика, що займає всю порожнину рота й інколи не поміщається в ній. Волосся — випадання при гіпотиреозі, хронічній недостатності надниркових залоз, тотальне випадання — при гіпопітуїтаризмі (хвороба Сіммондса, синдром Шихана). Гірсутизм (надмірний ріст волосся) у жінок — у разі підвищення андрогенної функції кори надниркових залоз.

Очні симптоми при гіпертиреозі — екзофтальм, рідке мигання повік (симптом Штельвага), відставання верхньої повіки від райдужної оболонки при погляді вгору (симптом Кохера) і вниз (симптом Грефе), слабкість конвергенції (симптом Мебіуса); тремор повік.

Огляд шиї — форма, щитоподібна залоза (5 ступенів збільшення). Огляд зовнішніх статевих органів і вторинних статевих ознак.

Пальпація щитоподібної залози — моно- і бімануальна. Потрібно визначити розмір, консистенцію, форму, болючість залози.

Аускультация щитоподібної залози. При гіпертиреозі над залозою можна вислухати тони і шуми, що пояснюється збільшеною швидкістю кровотоку.

Пальпація мошонки, яєчок. Можна виявити зменшення мошонки, яєчок (гіпогонадізм), відсутність яєчок у мошонці (крипторхізм — одно- або двобічний).