

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ
ТА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Н. С. Михайловська, Т.О. Кулинич, І.О. Стецюк

**ПРОПЕДЕВТИКА
ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ
(за професійним спрямуванням)
МОДУЛЬ 2**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК
*для студентів III-IV курсу спеціальності
«Фізична терапія, ерготерапія»*

Запоріжжя
2019

УДК 616.1/.4-07(075.8)

М69

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № _ від «_» _____ 2019 р.)
та рекомендовано для використання в освітньому процесі.*

Автори:

Н. С. Михайловська – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

Т.О. Кулинич – канд. мед. наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

І.О. Стецюк – асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ.

Рецензенти:

С. Я. Доценко – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб 3 ЗДМУ;

С.М. Кисельов – д-р мед. наук, професор, професор кафедри внутрішніх хвороб 1 ЗДМУ.

Михайловська Н. С.

М69

Пропедевтика внутрішніх хвороб (за професійним спрямуванням). Модуль 2: навчально-методичний посібник для студентів 3-4 курсу медичного факультету спеціальності «Фізична терапія, ерготерапія» / Н. С. Михайловська, Т.О. Кулинич, І.О. Стецюк – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 316 с..

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів 3-4 курсу складено відповідно до програми навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішніх хвороб (за професійним спрямуванням)», спеціальності «Фізична терапія, ерготерапія».

Навчально-методичний посібник має на меті допомогти студентам краще засвоїти матеріал під час самостійної роботи, підготуватися до практичних занять, підсумкового модульного контролю та може бути використаний у навчальному процесі при вивченні дисципліни «Пропедевтика внутрішніх хвороб (за професійним спрямуванням)».

УДК 616.1/.4-07(075.8)

© Михайловська Н. С., Т.О. Кулинич, І.О. Стецюк, 2019.

© Запорізький державний медичний університет, 2019.

ЗМІСТ

Передмова	4
Модуль 2. Змістовий модуль 1. Захворювання органів дихальної та серцево-судинної системи	5
Тема 1. Бронхіальна астма. Клініка, діагностика. Сучасне лікування	5
Тема 2. Пневмонії. Плевральний синдром	10
Тема 3. ХОЗЛ. Емфізема легень. Легенева недостатність	33
Тема 4. Гіпертонічна хвороба. Симптоматичні артеріальні гіпертензії	53
Тема 5. Атеросклероз. ІХС. Класифікація ВООЗ. Стенокардії	76
Тема 6. Гострий коронарний синдром. Гострий інфаркт міокарда	91
Тема 7. Раптова зупинка кровообігу. Принципи серцево-судинної реанімації	102
Тема 8. Гостра серцева недостатність. Хронічна серцева недостатність	110
Тема 9. Ревматична хвороба. Інфекційний ендокардит. Набуті вади серця	131
Тема 10. Дифузні захворювання сполучної тканини	143
Змістовий модуль 2. Методи дослідження органів травлення, сечовиділення, кровотворення та ендокринної системи	146
Тема 1. Гастрити. Виразкова хвороба	146
Тема 2. Хвороби кишківника (хронічні ентерити, хронічні коліти, неспецифічний виразковий коліт)	157
Тема 3. Панкреатити. Холецистити. Жовчнокам'яна хвороба	169
Тема 4. Хронічні гепатити. Цирози печінки	180
Тема 5. Хронічне захворювання нирок. Гостра та хронічна ниркова недостатність	185
Тема 6. Анемії. Гематоонкологічні хвороби	198
Тема 7. Цукровий діабет I та II типу	219
Тема 8. Захворювання щитоподібної залози. Тиреотоксикоз, гіпотиреоз	229
Матеріали для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань студентів	248
Рекомендована література	312
Список використаних джерел	314

ПЕРЕДМОВА

При вивченні курсу внутрішніх хвороб студенти, які навчаються за спеціальністю «Фізична терапія, ерготерапія» повинні навчитися клінічному мисленню під час професійної оцінки профільних хворих. Лікарі-фізіотерапевти (ерготерапевти) повинні вміти за зовнішніми ознаками розпізнавати найбільш поширені хвороби внутрішніх органів та їх ускладнення, які загрожують життю пацієнтів, знати тактику лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) по відношенню до хворих із соматичною патологією; вміти надати невідкладну допомогу. У процесі вивчення внутрішніх хвороб студенти повинні ознайомитись з принципами діагностики патології внутрішніх органів, вивчити синдромні та нозологічні принципи, знати і вміти діагностувати захворювання внутрішніх органів, які потребують особливої тактики лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта), знати алгоритми надання невідкладної допомоги при станах, що загрожують життю хворих.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішніх хвороб (за професійним спрямуванням)» для спеціальності «Фізична терапія, ерготерапія». Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників, які б цілком відповідали програмі з навчальної дисципліни.

В посібнику викладений навчально-методичний матеріал за модулем 2, що включає теми практичних занять за змістовим модулем 1 та змістовим модулем 2. У виданні представлено теоретичний матеріал, тести для перевірки заключного рівня знань студентів, рекомендована для опрацювання основна та додаткова література. Навчально-методичний посібник має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами 3-4 курсу медичного факультету, спеціальність «Фізична терапія, ерготерапія» під час підготовки до практичних занять та підсумкового модульного контролю.

МОДУЛЬ 2
ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1
ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАЛЬНОЇ
ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

ТЕМА 1. БРОНХІАЛЬНА АСТМА. КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА.
СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ

I. Актуальність теми

Бронхіальна астма (БА) – актуальна проблема практичної охорони здоров'я України. Незважаючи на певні успіхи у лікуванні БА, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, тому профілактичні та терапевтичні заходи повинні застосовуватися, у першу чергу, у пацієнтів з високим ризиком виникнення БА. Найбільш виражений позитивний вплив на результати лікування БА в останні роки мало вдосконалення алгоритмів лікування, спрямованих на відновлення бронхіальної прохідності, порушення якої зумовлюють ускладнення [13].

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, типових та атипичних клінічних проявів, протоколів діагностики БА з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на БА [1].

II. Мета навчання – навчити діагностувати БА, знати етіологію, особливості патогенезу БА, класифікацію за ступенем важкості та перебігом, вміти інтерпретувати зміни в даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості БА, вміти провести диференціальну діагностику, призначити лікування БА та надати невідкладну допомогу при нападі БА. Знати роль лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) щодо запобігання тяжких ускладнень та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці. Вміти визначитись з прогнозом та працездатність хворих на БА.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- Надати визначення БА;
- Визначити етіологічні та патогенетичні фактори БА;
- Користуватись класифікацією БА за важкістю та перебігом;
- Аналізувати клінічні прояви БА і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості БА;
- Виявляти ускладнення БА та знати критерії ступенів тяжкості БА;
- Скласти план обстеження хворого на БА та аналізувати дані

лабораторних та інструментальних методів обстеження;

- Скласти план сучасного лікування БА з урахуванням ступеня тяжкості БА;
- Надати невідкладну допомогу при нападі БА;
- Визначитися в ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці БА та її ускладненнях;
- Надати невідкладну допомогу хворому при нападі БА на робочому місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта);
- Вміти визначитись з прогнозом та працездатністю при БА та при її ускладненнях;

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики БА;
- Питання етіології, патогенезу та клінічної діагностики БА та її ускладнень;
- Критерії порушення функції зовнішнього дихання;
- Перелік та обсяг медичної допомоги на амбулаторно-поліклінічному етапі, фармакотерапію хворих на БА та ступінчатий підхід в залежності від ступеню тяжкості та загострення БА, критерії ефективності лікування БА;
- Роль лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці БА;

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Бронхіальна астма – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке характеризується розповсюдженою, але варіабельною бронхообструкцією та гіперреактивністю бронхів – їх високою чутливістю до різних подразників у вдихаючому повітрі, перш за все – до алергенів, яка зворотня спонтанно або під впливом терапії. Хронічне запалення спричинене значною кількістю клітин та медіаторів запалення. Клінічно БА проявляється

рецидивуючими симптомами свистячого дихання, ядухи, скованості у грудній клітці, кашлю, особливо вночі та рано вранці [9].

Етіологія та патогенез

Найважливішим передположувачим фактором являється спадковість, яку виявляють у 40% і більше хворих на БА.

Передположувачі фактори: а) атопія; б) спадковість.

Причинні фактори: а) побутові алергени: домашня пила, алергени домашніх тварин і тараканів, гриби; б) зовнішні алергени: пилок рослин, гриби; в) ацетилсаліцилова кислота; г) професійні алергени.

Фактори, які спричинюють початок БА: а) респіраторні інфекції; б) дитячий вік; в) їжа; г) повітряні поллютанти; д) паління тютюну: активне та пасивне;

Фактори, які загострюють протікання БА (тригери): 1) алергени; 2) фізичне навантаження та гіпервентиляція; 3) респіраторні інфекції; 4) погодні умови; 5) двоокис сірки; 6) їжа та хімічні добавки до неї; 7) медикаменти.

Спадкова сімейна схильність до алергічних реакцій реалізується через синтез значної кількості IgE (реагін). Концепція запалення при БА може бути не тільки імунологічними механізмами. Основні клітинні елементи запалення: еозинофіли, опасисті клітини, Т-лімфоцити, макрофаги. Взаємодія цих клітин, виділення медіаторів запалення та простагландинів призводять до: бронхоспазму, опухлості слизової оболонки бронхів, дискринії. При цьому виділяють 4 фази розвитку захворювання: імунологічну, патохімічну, патофізіологічну, умовно-рефлекторну [1].

Клінічні симптоми

- Епізодична задишка з утрудненням при видиху;
- Кашель, більше вночі та при фізичному навантаженні;
- Епізодичні свистячі хрипи в легенях;
- Посторна скованість грудної клітини;
- Прояви симптомів здебільшого посилюються вночі та в ранній ранковий час і пробуджують хворого; виникають або погіршуються при: фізичному навантаженні; вірусній інфекції; впливі алергенів; палінні; перепаді зовнішньої температури; сильних емоціях (плачу, сміху); дії хімічних аерозолів; прийманні деяких ліків (НПЗП, β -блокатори).
- Характерною є добова та сезонна варіабельність симптомів [13].

Діагностика БА

- 1) аналіз клінічної симптоматики з домінуючими періодичними приступами експіраторної ядухи;
- 2) визначення показників легеневої вентиляції з допомогою спірографії (ФЗД – ОФВ1, ПОШвид.);
- 3) алергологічне дослідження (наявність в анамнезі алергічного риніту, atopічного дерматиту, позитивні шкіряні проби з алергенами. Підвищений рівень загального та специфічного IgE);
- 4) виявлення неспецифічної гіперреактивності бронхів (за результатом провокаційних тестів з гістаміном, метахоліном, фізичним навантаженням) [9].

Критерії порушення ФЗД:

- Значення пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШвид.) та об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) < 80% від належних;
- Виражена зворотність бронхіальної обструкції – підвищення рівня ПОШвид. Та ОФВ1 > 12% (або 200мл) за результатом фармакологічної проби з β -2-агоністом короткої дії;
- Добова варіабельність ПОШвид. Та ОФВ1 > 20% [9].

Класифікація БА

Інтермітуюча БА (симптоми короткотривалі, рідше 1 раз на тиждень на протязі не менше як 3 місяці; нічні симптоми не частіше 2 разів на місяць; нормальні показники ФЗД між загостреннями) [13,14];

Легка персистуюча БА (симптоми як мінімум 1 раз на тиждень, але рідше 1 раз на день на протязі більше 3-х місяців; симптоми загострення можуть порушувати активність і сон; наявність хронічних симптомів потребують симптоматичного лікування, майже щоденно; нічні симптоми частіше 2 разів на місяць; ОФВ1 або ПОШвид. >80%; їх добові коливання 20-30%;

Середньої тяжкості персистуюча БА (симптоми щоденні; загострення призводять до порушення активності і сну; нічні симптоми частіше 1 раз на тиждень; необхідність у щоденному прийомі β -2 агоністів короткої дії; ОФВ1 або ПОШвид. – 60-80%; добові їх коливання >30%)[13];

Тяжка персистуюча БА (постійна наявність тривалих денних та нічних симптомів; часті тяжкі загострення, обмеження фізичної активності. ОФВ1 або ПОШвид. < 60%,добові коливання >30% [2]. Досягнення контролю БА може бути неможливим);

Загострення БА – епізоди прогресуючого утрудненого із скороченням дихання, кашлю, свистячого дихання, скутості грудної клітки, або комбінація цих симптомів, характеризується зменшенням потоку на видиху (кількісно визначається ОФВ1 та ПОШвид. Виділяють 4 ступені тяжкості загострення: легкий, середньої тяжкості, тяжкий та загрозу зупинки дихання) [4].

Ступінчастий підхід до фармакотерапії хворих на БА

Ступінь 1 – інтермітуюча БА:

- інгаляційні β -2 -агоністи короткої дії;
- профілактичний прийом перед фізичним навантаженням; або інші бронхолітики:
- інгаляційні холінолітики короткої дії;
- оральні β -2 агоністи короткої дії;
- ксантини короткої дії;

Ступінь 2 – легка персистуюча БА:

- інгаляційні ГКС в низьких добових дозах;
- альтернативні контролюючі медикаменти: кромони, модифікатори лейкотрієнів; пролонговані ксантини;

Ступінь 3 – середньої тяжкості персистуюча БА:

- поєднаний прийом інгаляційних ГКС в низьких дозах та інгаляційних β 2-агоністів пролонгованої дії (сальметерол, формотерола фумагат);
- або комбінація інгаляційних ГКС в низьких дозах з модифікаторами лейкотрієнів або з ксантинами пролонгованої дії;

Ступінь 4 – тяжка персистуюча БА:

- поєднаний прийом інгаляційних ГКС у середніх-високих добових дозах в комбінації з інгаляційними β -2 агоністами пролонгованої дії, можливо в одній лікарській формі;
- при недостатній ефективності – додатково модифікатори лейкотрієнів та/або ксантини пролонгованої дії;
- у разі необхідності- оральні ГКС та спаринг-терапія (метотрексат, циклоспорін А, препарати золота) [9].

Лікування загострення БА

Загострення легкої та середньої тяжкості лікуються амбулаторно, тяжкі – в умовах стаціонару або у відділенні інтенсивної терапії (кисне терапія, інгаляційні β -2 -агоністи швидкої дії через небулайзер, системні ГКС) з повторною оцінкою через 1 годину, можна додати холінолітики кожної години, оральні ГКС, ксантини в/в; моніторинг ПОШвид. та частоти пульсу, сатурації O_2 [6].

ТЕМА 2. ПНЕВМОНІЇ. ПЛЕВРАЛЬНИЙ СИНДРОМ

I. Актуальність теми

Пневмонія одна із найбільш розповсюджених захворювань і виникає в будь-якому віці. В Європі пневмонією хворіють в середньому 15 чоловік на 1000 населення, що веде до щорічних втрат 150 млн. робочих днів. Загальні втрати на лікування пневмонії в США перевищують 10 мільярдів доларів. На Україні по даним академіка Ю.І. Фещенко (головний пульмонолог України) пневмонією хворіють щорічно від 40 до 50 тисяч чоловік, що складає 4,3-4,7 на 1000 населення. Смертність складає 10-13 на 100 тис. населення.

Незважаючи на певні успіхи у лікуванні пневмонії, у більшості індустріальних країнах ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності і смертності [9].

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, типових та атипичних клінічних проявів, стандартів діагностики з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на пневмонію.

Плеврит – запалення плевральних листків з утворенням на їх поверхнях фібрини (сухий, фібринозний плеврит) або скопиченням в плевральній порожнині ексудату різного характеру (ексудативний плеврит). Інколи тим же терміном називають і незапальні процеси в плеврі, що супроводжуються накопиченням в ній патологічної рідини (карциноматозний плеврит, хильозний плеврит), а також незворотні зміни в плеврі внаслідок перенесеного запалення (адгезивний плеврит, осифіціруючий плеврит і т.п.). Достовірних статистичних даних, що стосуються частоти плевритів і смертності від них, немає, оскільки в більшості випадків плеврити фіксуються під рубриками основних захворювань, які вони ускладнюють, а не рідко маскуються іншими проявами останніх і не діагностуються взагалі [3].

II. Мета навчання – уміти діагностувати пневмонію, плеврит та інші ускладнення, що загрожують життю пацієнтів, та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори пневмонії, плеврального синдрому.
- Аналізувати типову клінічну картину негоспітальної та внутрішньогоспітальної пневмонії, плеврального синдрому.

- Проводити диференційну діагностику, обґрунтовувати і сформулювати попередній діагноз пневмонії та плеврального синдрому.
- Визначити тактику ведення (рекомендації стосовно режиму, дієти, медикаментозного лікування, реабілітаційні заходи) хворого при пневмонії та плеврального синдрому.
- Скласти план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу пневмонії та плеврального синдрому .
- Оцінювати прогноз життя та працездатності при пневмонії та плеврального синдрому.
- Проводити первинну і вторинну профілактику захворювань.

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики пневмонії та плеврального синдрому.
- Питання етіології, клінічної діагностики пневмонії та плеврального синдрому.
- Принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії пневмонії та плеврального синдрому.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

Пневмонія – поліетіологічне вогнищеве інфекційно-запальне захворювання легень з обов'язковою наявністю внутрішньо-альвеолярної запальної ексудації [4].

Розрізняють:

- 1) негоспітальну, розповсюджену, амбулаторну, домашню пневмонію (НП).
- 2) внутрішньолікарняну, госпітальну, нозокоміальну пневмонію (ВП);
- 3) аспіраційну пневмонію (АП);
- 4) пневмонію в осіб з важкими дефектами імунітету (ІДП) [13].

Виникнення кожного з цих видів пневмоній пов'язане з досить обмеженим переліком мікроорганізмів, що дозволяє успішно проводити емпіричну терапію.

У групі **негоспітальних** пневмоній є типові збудники та «атипові». До перших частіше за все відносяться *Streptococcus pneumoniae* (15-34%), *Haemophilus influenzae* (5-13%). До атипових відносяться *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella* spp., *Chlamidophila pneumoniae* и *Chlamidia psitatti* (5-20%).

Особливу увагу звертають на пневмонії, що виникли в осіб похилого віку, оскільки захворювання у них прогресує дуже стрімко.

Залежно від ступеня тяжкості розрізняють пневмонію з нетяжким і тяжким перебігом.

Пневмонія з тяжким перебігом – це особлива форма захворювання різної етіології, яка проявляється вираженим інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом і потребує проведення інтенсивної терапії [1].

Рекомендують виділяти «малі» та «великі» критерії тяжкого перебігу пневмонії.

«Малі» критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- частота дихання 30 за./хв;
- порушення свідомості;
- $SpO_2 < 90\%$ (за даними пульсоксиметрії), $PaO_2 < 60$ мм рт. ст.;
- систолічний артеріальний тиск (САТ) < 90 мм рт. ст.;
- двобічне або багаточасткове ураження легень, наявність порожнин розпаду, плеврального випоту.

«Великі» критерії тяжкого перебігу пневмонії:

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

Негоспітальна пневмонія

Під НП слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах і супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманкою; кашлем; виділенням мокротиння, можливо

гнійного характеру; болем у грудях і задишкою) і рентгенологічними ознаками вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи [2].

Виділяють чотири шляхи інфікування, які з різною частотою зумовлюють розвиток пневмонії:

- аспірація вмісту ротоглотки;
- вдихання аерозолу, що містить мікроорганізми;
- гематогенне поширення мікроорганізмів із позалегенового вогнища інфекції (ендокардит із ураженням тристулкового клапана, септичний тромбофлебіт вен таза);
- безпосереднє поширення інфекції з уражених тканин сусідніх органів (наприклад абсцес печінки) або внаслідок інфікування під час проникних поранень грудної клітки.

Аспірація вмісту ротоглотки - основний шлях інфікування респіраторних відділів легень при НП. За нормальних умов низка мікроорганізмів, наприклад *S. pneumoniae*, може колонізувати ротоглотку, але нижні дихальні шляхи залишаються при цьому стерильними [9].

Мікроаспірація вмісту ротоглотки – фізіологічний феномен, який відбувається в 40-70% здорових осіб під час сну. Однак кашльовий рефлекс, відрегульований механізм мукоциліарного кліренсу, антибактеріальна активність альвеолярних макрофагів і секреторних імуноглобулінів забезпечують елімінацію інфікованого секрету з нижніх дихальних шляхів і їх стерильність.

У разі порушення цих механізмів «самоочищення» трахеобронхіального дерева, наприклад при респіраторній вірусній інфекції, за якої порушується функція війок епітелію бронхів і знижується фагоцитарна активність альвеолярних макрофагів, створюються сприятливі умови для розвитку пневмонії [4].

В окремих випадках самостійним патогенетичним чинником можуть бути масивність інфікувальної дози мікроорганізмів або проникнення до респіраторних відділів легень навіть поодиноких високовірулентних мікроорганізмів, стійких до дії захисних механізмів макроорганізму.

Інгаляція аерозолу, який містить мікроорганізми, – менш поширений механізм розвитку НП, який відіграє головну роль під час інфікування облигатними мікроорганізмами, наприклад *Legionella* spp.

Ще менше значення (за частотою виявлення) мають гематогенне (наприклад *Staphylococcus* spp.) та безпосереднє поширення збудника з вогнища інфекції.

З урахуванням наведених особливостей патогенезу НП очевидно, що її

етіологія пов'язана з мікрофлорою верхніх дихальних шляхів. Серед численних видів мікроорганізмів, які колонізують верхні дихальні шляхи, лише деякі (з підвищеною вірулентністю) здатні в разі проникнення до респіраторного відділу легень зумовлювати розвиток запальної реакції навіть за мінімальних порушень захисних механізмів.

Залежність видового складу мікрофлори верхніх дихальних шляхів від характеру навколишнього середовища, в якому перебуває індивід, його віку та загального стану здоров'я дає можливість прогнозувати етіологію НП. Слід підкреслити, що нерідко в дорослих пацієнтів із НП відзначають змішану інфекцію. Так, наприклад, майже в 50% хворих із пневмококовою етіологією захворювання одночасно виявляють серологічні ознаки активної мікоплазмової чи хламідійної інфекції [3].

Групи хворих негоспітальною пневмонією

З метою проведення стандартного емпіричного антибактеріального лікування негоспітальної пневмонії виділяють 4 групи хворих з урахуванням віку пацієнта, важкості перебігу пневмонії, наявності супутньої патології.

I група. До I групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів [2].

II група. До II групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології (хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова та серцева недостатність, цереброваскулярне захворювання, пухлина, цукровий діабет, хронічне захворювання печінки різної етіології, психічний розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів.

III група. До III групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які потребують госпіталізації у терапевтичне відділення за медичними (наявність несприятливих прогностичних факторів) показаннями.

IV група. До IV групи відносять хворих на НП з тяжким перебігом, які потребують госпіталізації у ВРІТ [9].

Позалікарняні пневмонії лікуються здебільшого у домашніх умовах насамперед через економічні причини. Вирішуючи питання про госпіталізацію, потрібно керуватися такими критеріями:

1. Вік понад 65 років.
2. Наявність супутніх захворювань (хронічні обструктивні захворювання легень, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, хронічна серцева недостатність, хронічні захворювання печінки, попередні госпіталізації у поточному році з приводу пневмоній, підозра на аспірацію, алкоголізм. Стан після спленектомії, порушення психічного статусу).
3. Фізикальні дані, за якими є необхідність госпіталізації (ЧД > 30/хв.,

систоличний тиск <90 мм рт. ст., температура тіла > 38,8°C, лейкоцити < 4x10⁹/л або > 30x10⁹/л, гематокрит < 30% або гемоглобін < 90 г/л, зменшення кількості тромбоцитів).

4. Зміни в інших органах та системах. Септичні артрити, менінгіти, ознаки сепсису, метаболічний ацидоз [1].

Діагностика НП ґрунтується на виявленні загальних (загальна слабкість, адинамія, зниження апетиту, лихоманка) і локальних респіраторних (кашель, виділення мокротиння, задишка, біль у грудях) симптомів, а також фізикальних даних (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів і/або крепітації).

Вираженість цих ознак залежить від стану пацієнта на початку захворювання, ступеня тяжкості перебігу захворювання, об'єму та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку, наявності супутніх захворювань. Цей симптомокомплекс не є специфічним для НП, але достатній для встановлення попереднього клінічного діагнозу.

Однак близько в 20% хворих об'єктивні ознаки НП можуть відрізнятися від типових або ж бути відсутніми. В осіб старших вікових груп і/або з неадекватною імунною відповіддю в клінічній картині захворювання основними ознаками можуть бути сплутаність свідомості, загострення/декомпенсація супутніх захворювань, відсутність лихоманки.

Найважливішим діагностичним дослідженням у хворих на НП є рентгенографія органів грудної порожнини, яку необхідно виконувати в двох проєкціях (задньопередній і бічній) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження. Діагностика пневмонії практично завжди передбачає виявлення вогнищево-інфільтративних змін у легенях у поєднанні з відповідними клінічними проявами інфекції нижніх дихальних шляхів [9].

Рентгенологічна картина при пневмоніях

Крупозна пневмонія (плевропневмонія). В стадії припливу виявляється підсилення легеневого малюнка в ушкодженій частці внаслідок гіперемії. Прозорість легеневого поля залишається звичайною чи трохи зменшена. Корінь легені на ушкодженому боці ледь розширений, структура його нечітка.

Перехід стадії припливу в стадію червоного зпечінкування характеризується підсиленням ексудації в альвеолах, ущільненням частки легені, збільшенням її в об'ємі, що рентгенологічне проявляється гомогенною тінню середньої інтенсивності з чіткою опуклою межею [2].

Стадія червоного зпечінкування через 1-3 дні переходить в стадію сірого зпечінкування. Рентгенологічна картина при цьому залишається такою самою, як і в попередній стадії, але з'являються, переважно в прикореневій зоні, ніжні фокуси затемнення, які швидко збільшуються, зливаються між собою та створюють картину інтенсивного затемнення ушкодженої частки. При цьому один з контурів тіні набуває форми чіткої лінії, розташованої в одній з міжчасткових щілин.

Стадія розрешення нерівномірно проходить по всій ушкодженій частці, триває звичайно 7-10 діб. В цій стадії поступово зменшуються інтенсивність та розміри гомогенного затемнення, починається повільне відновлення прозорості легеневої тканини. Тінь кореня легені довго ще залишається розширеною та безструктурною. Легеневий малюнок на місці колишнього зпечінкування залишається підсиленим ще протягом 2-3 тижнів після клінічного одужання, а плевра - зміненою ще довше [4].

Вогнищева пневмонія (bronхопневмонія). Починається вогнищева пневмонія звичайно з ушкодження стінки бронха, що стало приводом назвати її бронхопневмонією.

Рентгенологічна картина вогнищевої пневмонії є відображенням морфологічних змін у пошкодженому відділі легені і може бути різноманітною.

Вогнищеві тіні можуть бути дрібними (ацинусна пневмонія) і більшими (часточкова пневмонія) з нечіткими контурами неправильної форми, розташованими за ходом бронхів або у вигляді окремих скупчень в різних відділах легень [9].

Прозорість ушкодженої ділянки зменшена. Переважною локалізацією бронхопневмонічних тіней є задньонижні сегменти, але можуть бути й сегменти верхніх часток легень.

Проведення додаткових рентгенологічних досліджень (рентгеномографії, комп'ютерної томографії – КТ) доцільне для диференціальної діагностики при ураженнях верхніх часток легень, лімфатичних вузлів, органів середостіння, у разі зменшення об'єму частки легені, припущення абсцедування, а також за неефективності попередньої антибактеріальної терапії.

Мікробіологічне дослідження при НП спрямоване на виявлення збудника захворювання в матеріалі, отриманому з вогнища інфекції. Матеріал для дослідження необхідно забирати до початку антибактеріальної терапії. Однак, незважаючи на труднощі проведення мікробіологічного дослідження в повному обсязі, не слід зволікати з призначенням антибіотика.

Стандартними методами дослідження є бактеріоскопія пофарбованих

за Грамом мазків мокротиння та мікробіологічне дослідження мокротиння, отриманого при глибокому відкашлюванні. Проведення цих досліджень є обов'язковим під час лікування хворих із тяжким перебігом НП і необов'язковим у разі нетяжкого перебігу захворювання. Матеріал, отриманий під час проведення бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) та бронхоскопії, має високу діагностичну цінність лише за умови використання "захищених" щіток.

Матеріал транстрахеального аспірату, мазки з інтубаційних трубок, зівів і трахеостоми мають низьку діагностичну цінність [6].

Під час збору та дослідження мокротиння слід дотримуватися таких правил:

- мокротиння необхідно збирати до початку антибактеріальної терапії, краще вранці до їди, після ретельного полоскання порожнини рота кип'яченою водою;
- пацієнта слід проінструктувати щодо необхідності отримання для дослідження вмісту нижніх дихальних шляхів, але не рото- або носоглотки;
- мокротиння необхідно збирати в стерильні контейнери, термін зберігання яких не повинен перевищувати 1-2 год при кімнатній температурі

Перед початком мікробіологічного дослідження мокротиння необхідно провести бактеріоскопію мазків, пофарбованих за Грамом. За наявності в мазках <25 лейкоцитів та >10 епітеліальних клітин у полі зору (під час дослідження не менше 8-10 полів зору при малому збільшенні) подальше дослідження недоцільне, оскільки в такому разі з високою вірогідністю можна стверджувати, що досліджуваний матеріал є вмістом ротової порожнини [3].

Виявлення в мазках значної кількості грамнегативних або грампозитивних мікроорганізмів із типовою морфологією (грампозитивні ланцетоподібні диплококи - *S. pneumoniae*, скупчення грампозитивних коків у вигляді грон - *S. aureus*, грамнегативні кокобацили – *H. influenzae*) може бути орієнтиром у виборі препаратів для призначення емпіричної антибіотикотерапії.

У разі тяжкого перебігу захворювання та неможливості отримати придатні для дослідження зразки мокротиння, за підозри на туберкульоз легень і відсутності продуктивного кашлю, за наявності обструктивної пневмонії на тлі бронхогенної карциноми, при аспірації стороннього тіла в бронхи і т. п. слід застосовувати інвазивні методи діагностики. Використання

інвазивних методів дослідження є доцільним у хворих, які перебувають на штучній вентиляції легень.

Слід відзначити, що, на думку більшості експертів, фібробронхоскопія не є рутинним діагностичним дослідженням у хворих на НП і необхідність її проведення зумовлена клінічною доцільністю - для виключення локальної бронхіальної обструкції та отримання матеріалу з нижніх дихальних шляхів.

Дані клінічного аналізу крові не дають змоги визначити потенційного збудника пневмонії. Біохімічні аналізи крові (функціональні печінкові та ниркові тести, глікемія та ін.) не надають специфічної інформації, однак за наявності відхилень від нормальних показників свідчать про ураження певних органів/систем, що має певне клінічне та прогностичне значення.

У хворих із ознаками дихальної недостатності, зумовленої поширеною пневмонічною інфільтрацією, масивним плевральним випотом, розвитком пневмонії на тлі хронічного обструктивного захворювання легень, необхідно визначати насиченість крові киснем або газів артеріальної крові [4].

Таблиця 1

Лікування негоспітальної пневмонії

Антибактеріальна терапія хворих на НП в амбулаторних умовах

Група хворих	Можливий збудник	Антибіотик першого ряду		Антибіотик другого ряду
		Препарат вибору	Альтернативний препарат	
I група (з нетяжким перебігом НП, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>	Пероральний прийом: амоксцилін або макролід	Пероральний прийом: фторхінолон III–IV покоління	Пероральний прийом: 1. Макролід або доксицилін за неефективності амінопеніциліну 2. Амінопеніцилін або фторхінолон III–IV покоління за неефективності макроліду
II група (з нетяжким перебігом НП, з наявністю супутньої	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. catarrhalis</i> ,	Пероральний прийом: амоксцилін/клавуланова кислота або цефуроксиму	Пероральний прийом: фторхінолон III–IV покоління або цефтриаксон	Пероральний прийом: добавити до β-лактаму макролід або монотерапія

патології та/або інших модифікуючих факторів)	родина <i>Enterobacteriaceae</i>	аксетил	(в/м, в/в)*	фторхінолоном III–IV покоління
---	----------------------------------	---------	-------------	--------------------------------

Примітка: * - парентеральне введення цефтриаксону призначають за неможливості перорального прийому препаратів вибору.

Критерії діагнозу негоспітальної пневмонії

Діагноз НП є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та 2 клінічних ознак:

- гострий початок захворювання з підвищення температури тіла > 38°C;
- кашель із виділенням мокротиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів і/або крепітації);
- лейкоцитоз (>10x10⁹/л) і/або паличкоядерний зсув (>10%) [9].

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є неточним/невизначеним. При цьому діагноз захворювання встановлюють із урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак. Слід відзначити, що за такої ситуації діагноз НП має рентгенологічне підтвердження лише в 22% випадків.

Припущення про наявність НП малоімовірно у хворих із лихоманкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль у грудях за відсутності фізикальних ознак і неможливості проведення рентгенологічного дослідження органів грудної порожнини [23].

Ефективність емпіричної терапії оцінюють через 72 години після початку лікування. Основними критеріями є: тенденція до нормалізації температури тіла, зменшення ознак інтоксикаційного синдрому [13].

За відсутності позитивних змін призначаються антибіотики відповідно до результатів мікробіологічного дослідження або рекомендуються препарати альтернативного (іншого) ряду: цефалоспорини IV покоління, монобактами, карбопенемами або фторхінолони.

Антибактеріальна терапія хворих на НП в умовах стаціонару

Група хворих	Можливий збудник	Антибіотик першого ряду		Антибіотик другого ряду
		Препарат вибору	Альтернативний препарат	
III група (госпіталізовані у терапевтичне відділення з нетяжким перебігом НП)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , атипові збудники, грам негативні ентеробактерії	Парентеральне застосування (в/м, в/в): амінопеніцилін, переважно захищений + макролід (<i>per os</i>) або цефалоспорин II–III покоління + макролід (<i>per os</i>)	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон III–IV покоління	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон III–IV покоління або карбапенем
IV група (госпіталізовані у ВРІТ з тяжким перебігом НП)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. pneumoniae</i> , грамнегативні ентеробактерії, <i>Pseudomonas spp.</i> , полімікробні асоціації	Внутрішньовенне застосування: захищений амінопеніцилін + макролід або цефалоспорин III покоління + макролід.	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон III–IV покоління + β-лактам	Внутрішньовенне застосування: карбапенем + фторхінолон III–IV покоління або карбапенем + макролід
		При підозрі на <i>P. aeruginosa</i> внутрішньовенне застосування: цефалоспорин III–IV покоління, активний у відношенні синьогнійної палички + аміноглікозид + ципрофлоксацин (левофлоксацин)	Внутрішньовенне застосування: цефалоспорин III–IV покоління, активний у відношенні синьогнійної палички, + аміноглікозид + макролід	Внутрішньовенне застосування: меропенем + аміноглікозид + ципрофлоксацин (левофлоксацин)

Внутрішньолікарняна пневмонія

Внутрішньолікарняна пневмонія - гостре інфекційне захворювання нижніх відділів дихальних шляхів, підтверджене рентгенологічно, що виникло через 48 годин після надходження хворого в стаціонар [2].

У групі внутрішньолікарняних пневмоній виділяють пневмонії в осіб із спонтанним диханням і пневмонії інтубованих хворих, (тобто осіб, у яких пневмонії виникли після наркозу, штучної вентиляції легень тощо). У цієї категорії хворих дуже часто збудниками захворювання є грамнегативна аеробна флора *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella pneumoniae*. Грампозитивні бактерії теж нерідко викликають ці пневмонії, або асоціюються з грамнегативною флорою [1].

Критерієм класифікації внутрішньолікарняної пневмонії є термін розвитку захворювання, наявність чи відсутність факторів ризику її розвитку.

рання ГП– виникає протягом перших 5 днів з моменту госпіталізації і зумовлена збудниками, які були у хворого ще до надходження до стаціонару, - *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, метициліночутливий *S. aureus* (далі - MSSA) та інші представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники чутливі до антимікробних препаратів, що традиційно використовуються, а пневмонія має більш сприятливий прогноз[9].

- пізня ГП – розвивається не раніше 6 дня госпіталізації і спричинена власне госпітальною мікрофлорою з більш високим ризиком наявності високовірулентних і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, представники родини *Enterobacteriaceae*, метицилінорезистентний *S. aureus* (далі – MRSA). Така ГП характеризується менш сприятливим прогнозом.

З огляду на тяжкість перебігу захворювання, серйозність прогнозу й особливості ведення реанімаційних хворих виділяють в особливу форму так звану вентилятор-асоційовану пневмонію (ВАП) - пневмонія, яка виникла через 48 год. від початку проведення ШВЛ за відсутності ознак легеневої інфекції на момент інтубації [4].

Діагностика госпітальних пневмоній

Незважаючи на відомі обмеження, клінічне обстеження залишається «відправною точкою» діагностики ГП, а дані інших методів (у тому числі й інвазивних) лише інтерпретують з урахуванням клінічної картини ГП.

Для ГП характерна поява нових інфільтративних змін на рентгенограмі органів грудної клітки в поєднанні з такими ознаками інфекційного захворювання, як лихоманка, виділення гнійного мокротиння та/або лейкоцитоз. В зв'язку з цим до числа формалізованих діагностичних критеріїв ГП відносять:

- появу на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях;

- або дві з приведених нижче ознак:

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

Лікування внутрішньолікарняних пневмоній

Діагноз ГП – безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу. Абсолютно неприйнятним є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із тяжким перебігом захворювання через відсутність результатів бактеріоскопії і посіву мокротиння, оскільки затримка введення першої дози антибіотика на 4 год. зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих.

Найважливішим фактором підвищення виживання хворих на ГП є своєчасне призначення адекватної антибіотикотерапії.

Найбільш виправданим підходом до емпіричної антибіотикотерапії хворих на ГП є лікування в залежності від термінів виникнення пневмонії («рання», «пізня») та наявності модифікуючих факторів ризику інфікування полірезистентними штамами мікроорганізмів [4].

У хворих на «ранню» ГП з факторами ризику наявності полірезистентних штамів збудників та «пізню» ГП найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути грамнегативні бактерії (*P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* (продуценти ESBL) *Acinetobacter spp.* *L.pneumophila*) або грампозитивні коки резистентні до метициліну - *S. aureus* (MRSA). Для лікування цих хворих використовують: цефалоспорин з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим) або карбапенем (іміпенем, меропенем), або захищений β -лактам (піперацилін/тазобактам) у поєднанні з фторхінолоном із антисиньогнійною активністю або аміноглікозидом (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), а також із лінезолідом або ванкоміцином (за наявності факторів ризику MRSA чи високої частоти нозокоміальних інфекцій у даному стаціонарі).

Традиційна тривалість антибіотикотерапії хворих на ГП складає, як правило, 14-21 день. Збільшення її тривалості може призвести до

суперінфекції полірезистентними госпітальними збудниками, зокрема *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*. При ВАП значне клінічне поліпшення спостерігається вже протягом перших 6 днів терапії, а збільшення її тривалості до 14 днів призводить до колонізації *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae* [9].

Таблиця 3

Лікування внутрішньолікарняних пневмоній

Перебіг захворювання	Група антибактеріальних препаратів
Легкий	Цефалоспорины II-III покоління, β -лактами з інгібіторами β -лактамаз. Фторхінолони. Ін'єкційні макроліди.
Середній	Кліндоміцин+азтреонам, кліндоміцин+ванкоміцин, β -лактами з інгібіторами β -лактамаз + ванкоміцин. Фторхінолони+рифампіцин.
Важкий	Аміноглікозиди+антипсевдомонадні пеніциліни (піперацилін). Аміноглікозиди+ β -лактами з інгібіторами β -лактамаз. Аміноглікозиди + антипсевдомонадні цефалоспорины (цефтазидин, цефопера-зон). У разі вірогідності анаеробної інфекції (+) кліндаміцин або метронідазол.

Таблиця 4

Лікування аспіраційної пневмонії

Перебіг захворювання	Група антибактеріальних препаратів
Аспіраційна пневмонія незалежно від ступеня тяжкості	Аміноглікозиди або цефалоспорины III генерації+метронідазол або кліндаміцин. Аміноглікозиди+ β -лактами з інгібіторами β -лактамаз + метронідазол або кліндаміцин.

Плеврит – запалення вісцерального (легеневого) та парієтального (пристінкового) листків плеври - серозної оболонки, що оточує легені.

Плеврит може супроводжуватися накопиченням випоту в плевральній порожнині (ексудативний плеврит) або ж протікати з утворенням на поверхні запалених плевральних листків фібринозних накладень (фібринозний або сухий плеврит) [3].

Плевральний випіт може з'явитися в результаті патології плевральних листків, а може виникати і поза зв'язком з власне захворюваннями плеври.

Етіологія та патогенез

Етіологічні форми плевритів:

1) Плеврити інфекційної етіології.

Викликаються бактеріальними збудниками (пневмокок, стафілокок, стрептокок, грамфлора та інших), вірусами, рикетсіями, мікоплазмою, грибами, найпростішими (амебіаз), паразитами (ехінококоз), туберкульоз, сифіліс, бруцельоз, збудником черевного тифу. Найбільш часто інфекційні плеврити спостерігаються при пневмонії різної етіології і туберкульоз, але можуть зустрічатися і ізольовано, будучи викликаними вищезгаданими інфекційними збудниками;

2) Плеврити неінфекційної етіології.

Викликаються наступними причинами:

- пухлини (40% всіх плевритів), це може бути первинна пухлина плеври мезотеліома; метастази пухлини в плевру; лімфогранулематоз; лімфосаркома і інші пухлини; синдром Мейгса (плеврит і асцит при раку яєчників);

- системні захворювання сполучної тканини (СЧВ, дерматоміозит, склеродермія, ревматоїдний артрит); ревматизм; системний васкуліт;

- травма та операційне втручання;

- тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт легені;

- інші причини: панкреатит («ферментативний» плеврит), лейкози; геморагічні діатези; постінфарктний синдром; періодична хвороба, хронічна ниркова недостатність і ін [6].

Розрізняють ексудативні і трансудативні плевральні випоти. При плевриті випіт з'являється внаслідок підвищення проникності парієтальної плеври при її запальному або пухлинному ураженні. Класичним прикладом формування плевального випоту при інтактних плевральних листках є застійна серцева недостатність. В останньому випадку в основі освіти плевального випоту лежить як підвищення фільтрації (секреції) рідини парієтальної плеврою внаслідок гіпертензії в системних капілярах, так і зниження її реабсорбції вісцеральної плеврою в результаті підвищення гідростатичного тиску в легених капілярах. Надмірне скупчення рідини в порожнині плеври може бути викликано також внаслідок гіпоальбуміємії, що спостерігається при нефрозі або цирозі, що пояснюється зниженням внутрішньосудинного онкотичного тиску [4].

Є ще одна причина, яка веде до формування плевального випоту при інтактних плевральних листках, - це обструкція лімфатичних шляхів відтоку. У даному випадку досліджувану рідину можна характеризувати і як ексудат, і як трансудат. Оскільки по лімфатичних судинах здійснюється дренаж білка

з плевральної порожнини, то його концентрація при обструкції лімфатичних шляхів часто виявляється досить високою, незважаючи на те що проникність плевральних листків не порушена.

Класифікація плевритів

(затверджено наказом МОЗ України № 191 від 26.08.93 р.)

За етіологією:

- Інфекційні (стафілококові, туберкульозні та ін.);
- Асептичні (ревматичні та ін. , ідіоматичні, що не зв'язані з конкретним захворюванням).

За характером патологічного процесу:

- Сухий (фібринозний) плеврит
- Ексудативний плеврит

За характером ексудату:

- Фібринозні
- Серозно-фібринозні
- Серозні
- Гнійні, гнильні
- Геморагічні
- Еозинофільні
- Холестеринові
- Хілезні

Перебіг:

- Гострий плеврит
- Хронічний плеврит

За клініко-анатомічною формою:

- Дифузний
- Осумкований:
 - Верхівковий
 - Пристіночний
 - Косто-діафрагмальний
 - Діафрагмальний
 - Парамедіастенальний
 - Міждольвий [9].

Клінічна картина

Симптоми сухого плевриту:

- колючі болі в грудній клітці, що посилюються при кашлі, диханні та рухах;
- вимушене положення на хворому боці, для обмеження рухливості грудної клітки;

- дихання поверхнєве, щадне;
- уражена половина грудної клітки помітно відстає при дихальних рухах;
- при аускультатії шум тертя плеври;
- ослаблене дихання в зоні фібринозних плевральних накладень;
- іноді підвищується температура тіла до субфебрильних цифр;
- плеврит може супроводжуватися ознобом, нічним потом, слабкістю [13].

Ексудативний плеврит. Велика кількість ексудату веде до зміщення середостіння в протилежний бік, що приводить до формування порушень з боку зовнішнього дихання (значного почастишання ЧДД при одночасному зменшенні глибини дихання) і серцево-судинної системи (розвитку компенсаторної тахікардії, зниження АТ):

- на початку захворювання біль тупого характеру на стороні ураження;
- болісний сухий кашель;
- відставання відповідної половини грудної клітки в акті дихання;
- шум тертя плеври.

По мірі скупчення ексудату:

- біль змінюється відчуттям тяжкості у боці;
- наростання задишки;
- помірний ціаноз;
- згладження міжреберних проміжків.

Загальна симптоматика: слабкість, фебрильна температура тіла (при емпіємі плеври супроводжується ознобами), втрата апетиту, пітливість [23].

При ексудативному плевриті виникнення вентиляційних порушень при появі плевального випоту пов'язане із здавленням прилеглої частини легені і грудної стінки. Головний симптом при цьому – задишка. Крім того, хворого при утворенні плевального випоту можуть турбувати відчуття тяжкості в грудній клітці [4]. При сухому плевриті головним симптомом є біль, яка зменшується в положенні хворого на боці ураження плеври.

Дані фізикального обстеження вказують на зміщення трахеї в здорову сторону, притуплення перкуторного звуку і ослаблення дихання над областю плевального випоту. Над верхньою межею випоту вислуховується бронхіальне дихання. На рентгенограмі найбільш характерною ознакою скупчення рідини в плевральній порожнині є згладжування (облітерація) гострого кута між діафрагмою і грудною кліткою (так званий реберно-діафрагмальний кут) з увігнутою верхньою межею рівня рідини. У рідкісних випадках при обмежених розмірах плевального випоту і його розташування

під нижньою поверхнею легені (так званий базальний плевральний випіт) на рентгенограмі органів грудної клітини видно елевація купола діафрагми [9].

Діагностика

Цінну інформацію дає рентгенографія органів грудної клітки в положенні пацієнта на боці на стороні поразки (латерографія). Якщо рідина вільно зміщується вздовж усього краю грудної стінки, то виключається можливість осумкованого плевального випоту. На рентгенограмі лівобічний базальний гідроторакс проявляється у вигляді розширення розмірів тіні між газовим міхуром шлунка і верхнім краєм купола діафрагми. Іншою ознакою базального випоту є добре помітне на рентгенограмі латеральне зміщення і сплющення купола діафрагми при переміщенні рідини назовні в положенні хворого стоячи [2].

Нерідко плевральний випіт може бути не розпізнано в положенні хворого лежачи, оскільки вільно зміщується рідина рівномірно розподіляється по всій задній поверхні легені. При цьому видно поширене вуалеподібне затінення легеневої тканини, насилу виявляється при односторонньої локалізації випоту (очевидно, що при даному діагностичному підході виявити двосторонній гідроторакс не представляється можливим). Іноді рідина може перебувати між частками легені, в цьому випадку на рентгенограмі видно округлої, форми тенеобразований, насилу диференціюється від солітарних вогнищевих утворень в легеневій тканині. З зникненням плевального випоту дані тінєвих утворень зникають, у зв'язку з чим вони отримали назву фантомних пухлин (пухлини-примари).

При неясному походження гідроторакса, а також у випадках, коли масивний плевральний випіт викликає задишку, показана аспірація плевального вмісту під місцевою анестезією. Якщо під час дослідження є підстава припускати наявність злоякісного новоутворення або туберкульозу, то при проведенні первинного торакоцентез доцільно виконати закриту біопсію плеври, використовуючи спеціальні голки Абрамса або Core.

Коли ж, незважаючи на повторні дослідження плевальної рідини і результати закритої біопсії плеври, діагноз залишається неясним, показано проведення фіброоптіченої торакоскопії і відкритої біопсії плеври [1].

Характеристики плевальної рідини

Плевральний випіт, що містить кров, характерний для пухлинного ураження плеври або інфаркту легені. Однак домішки крові в плевральній рідині нерідко виявляють при інфекційному запаленні, застійної серцевої недостатності або травми. Тому вирішальне діагностичне значення має диференціація плевального випоту на ексудат і трансудат. Для цього використовують лабораторні тести, однак жоден з них не має визначального

діагностичного значення.

На ексудативний характер випоту вказують високий вміст білка в плевральній рідині, високі значення відносини активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) в плевральній рідині та сироватці крові і велика кількість лейкоцитів. Проте нерідко у трансудаті хворих із застійною серцевою недостатністю виявляється висока концентрація білка, особливо при швидкому зменшенні обсягу гидроторакса на тлі активної діуретичної терапії [13]. У деяких хворих в трансудативному плевральному випоті, що містить фрагменти клітин, визначається високе плевально-сироваткове відношення активності ЛДГ. Відсутні і строгі кількісні відмінності вмісту лейкоцитів у плевральній рідині, що дозволяють провести чітку диференціацію між трансудативним і ексудативним випотом [9].

Остаточний діагноз може бути встановлений лише при вивченні результатів лабораторних проб і характерних клінічних симптомів хвороби. Крім того, при діагностиці ексудативного випоту необхідно провести цитологічні та бактеріологічні дослідження.

Диференційний діагноз плевритів

Постпервинний туберкульозний плеврит – це ізольований плевральний випіт без вогнищево-інфільтративних змін в легенях, що з'являється протягом кількох місяців після перенесеної первинної субклінічної інфекції. Нерідко при цьому може і не бути будь-яких клінічних проявів, але частіше хворі пред'являють скарги на підвищення температури тіла, слабкість, зниження маси тіла. У рідкісних випадках спостерігаються фебрильна лихоманка і плеврогенний біль в грудній клітці. Більш ніж у 90% хворих туберкулінові проби позитивні. Плевральна рідина–ексудат з високим вмістом лімфоцитів. Кислотостійкі бацили при бактеріоскопії плевральної рідини виявляються вкрай рідко; культуральні дослідження позитивні лише в 20% випадків. Діагноз встановлюють за результатами закритої біопсії плеври, коли виявляють неказеозні гранульоми і / або культуру мікобактерій туберкульозу (у 50% спостережень) [3].

Плевральні випоти пухлинного походження, у всіх випадках виявляються ексудативними. Плеврит часто ускладнює перебіг раку легені, що пояснюють безпосереднім розповсюдженням пухлини на плевральні листки, обструкцією лімфатичних шляхів відтоку внаслідок пухлинного ураження медіастинальної лімфатичних вузлів або розвитком параканкрозного плевриту на ґрунті обструктивної пневмонії. Клінічні прояви в даній ситуації обумовлені основним захворюванням, проте одночасно можуть спостерігатися задишка і плеврогенний біль в грудній клітці. Евакуйована з плевральної порожнини рідина - є ексудат, що містить

або не містить домішки крові. Цитологічне дослідження плеврального вмісту і біопсія плеври дають можливість підтвердити пухлинозалежне походження плевриту в 60% випадків [2].

При метастатичному ураженні плеври у разі позаторакальній локалізації первинних пухлин (найчастіше при раку молочних залоз), також може з'явитися плевральний випіт, частіше двосторонній (на відміну від пухлинного плевриту у хворих на рак легені). При лімфопроліферативних захворюваннях також нерідко діагностують плеврит, що виникає внаслідок безпосереднього залучення в патологічний процес листків плеври або на ґрунті обструкції лімфатичних шляхів відтоку з плевральної порожнини. Для злоякісних плевритів характерне швидке накопичення рідини в порожнині плеври після чергового торакоцентеза, що вимагає повторних багаторазових плевральних пункцій. У подібних випадках можна внутрішньоплеврально ввести тетрациклін або один з цитостатичних засобів, що призведе до адгезії парієтальної і вісцеральної плеври і зменшить швидкість накопичення плеврального вмісту.

Причиною появи ексудативного плеврального випоту, який асоціюється з нодулярними змінами в легеневій тканині та / або плеврі, може стати ревматоїдний артрит. Подібний симптомокомплекс частіше спостерігають у чоловіків, при цьому поряд з типовою клінічною картиною ревматоїдного артриту виявляють і підшкірні ревматоїдні вузлики. Плевральна рідина звичайно мутна, зеленувато-жовтого кольору, концентрація глюкози в ній низька (менше 200 мг/л). Ревматоїдний плеврит протікає, як правило, без видимих симптомів, будь-якого специфічного лікування не потрібно. Однак іноді виникнення плевриту у хворих на ревматоїдний артрит характеризується появою лихоманки і плеврогенного болю в грудній клітці, що з урахуванням низької концентрації глюкози в плевральній рідині змушує проводити диференційний діагноз з емпієма плеври. Слід зауважити, що для емпієми плеври характерні плеоцитоз мононуклеарних клітин і виявлення в плевральній рідині грамнегативних мікроорганізмів [6].

Досить часто при розвитку подпечінкового (піддіафрагмального) абсцесу в патологічний процес втягується і плевра, про що свідчать лихоманка, плевральні болю і формування ексудативного плеврального випоту. При рентгенографії органів грудної клітини виявляють елевації купола діафрагми, обмежений гідроторакс і лінійні тіні дископодібних ателектазів в базальних відділах легені. Рідина, отримана при торакоцентезі, як правило, стерильна, що, втім, не виключає формування емпієми плеври внаслідок прямого розповсюдження інфекційного процесу. Слід мати на увазі, що у хворих, що перенесли оперативне втручання на органах черевної

порожнини, нерідко вдається виявити обмежений плевральний випіт, що за відсутності відповідних клінічних симптомів лише досить рідко змушує припускати наявність піддіафрагмального абсцесу.

У 15% випадків при гострому панкреатиті або освіту псевдокист підшлункової залози діагностують лівобічний плевральний випіт. У типових випадках останній являє собою ексудат з високою концентрацією амілази. Високий вміст амілази в плевральній рідині можна спостерігати при пухлинних та інфекційних захворюваннях, а також при розривах стравоходу, коли в плевральну порожнину надходить слина, що містить цей фермент. Якого-небудь специфічного лікування при панкреатогенном плевриті немає. Як виняток, описуються спостереження за хворими з хронічною (рецидивуючою) течією плевриту внаслідок формування фістули, що повідомляє панкреатичну кісту з плевральною порожниною; в подібній клінічній ситуації показано хірургічне втручання [9].

Плевральний випіт в поєднанні з асцитом, що пов'язується з неметастатичними пухлинами органів малого тазу у жінок, позначається як синдром Мейгса. Плевральний випіт частіше локалізується праворуч, за характером це трансудат або ексудат; накопичення в плевральній порожнині рідини пояснюється її переміщенням з черевної порожнини через відомі діафрагмальні отвори. Примітно, що в разі радикального видалення первинної пухлини плевральний випіт і асцит досить швидко регресують.

Якщо у цитогаммі евакуйованої рідини вміст еозинофілів перевищує 10%, то це говорить про еозинофільний плеврит. Його можна спостерігати при багатьох захворюваннях і патологічних станах, таких як бактеріальна пневмонія, вірусний плеврит, панкреатит і травми. Однак еозинофільно-клітинний випіт не характерний для пухлинних плевритів і вкрай рідко зустрічається при туберкульозі [7].

Досить своєрідні хворі з наступним симптомокомплексом: жовті нігті, лімфатичний набряк нижніх кінцівок і плевральний випіт. У плевральній рідині виявляють високу концентрацію білка. Вважають, що накопичення рідини в плевральній порожнині обумовлене швидше порушеннями лімфатичного відтоку, ніж патологією власне плевральних листків [4].

Лікування хворих з плевритом

Етіологічне лікування. Лікування основного захворювання, вплив на причину захворювання нерідко призводить до усунення або зменшення симптоматики плевриту.

Практично найбільш частими причинами плевритів бувають пневмонії, туберкульоз, злоякісні пухлини, системні захворювання сполучної тканини. Якщо плеврит має туберкульозну етіологію, проводиться специфічна

протитуберкульозна терапія; при пневмонії проводиться відповідна антибактеріальна терапія; якщо діагностовані системні захворювання сполучної тканини, проводиться лікування імунодепресантами (глюкокортикоїдами і цитостатиками). Якщо не вдається встановити етіологію ексудативного плевриту, його розцінюють як самостійне захворювання і призначають антибактеріальну терапію, як при гострій пневмонії [4].

Застосування протизапальних і десенсибілізуючих засобів. Протизапальні засоби сприяють як найшвидшому купіруванню плевриту, надають безпечну дію. Призначають не стероїдні протизапальні засоби (ацетилсаліцилова кислота - по 1 г 3-4 рази в день, вольтарен або індометацин - по 0,025 г 3 рази на день та ін.). Як десенсибілізуючий засіб використовується 10% розчин кальцію хлориду по 1 столовій ложці 3 рази на день і інші препарати. При сухих плевритах і вираженому хворобливому кашлі призначають протикашльові засоби (діонін, кодеїн по 0.01 г 2-3 рази на день та ін.).

Евакуація ексудату. Евакуація ексудату за допомогою плевральної пункції переслідує дві мети: попередження розвитку емпієми і усунення функціональних розладів, пов'язаних із здавленням життєво важливих органів.

Плевральну рідину слід евакуювати при великих ексудатах, викликають задишку, зміщення серця або якщо межа тупості доходить спереду до II ребра. Слід видаляти одномоментно не більше 1,5 л рідини уникнути колапсу [6]. За вищевикладеними показаннями плевральну пункцію виробляють навіть у ранньому періоді ексудативного плевриту. В інших випадках плевральну пункцію з видаленням ексудату краще проводити у фазі стабілізації або навіть резорбції, так як рання евакуація випоту веде до наростання негативного тиску в плевральній порожнині, що сприяє накопиченню ексудату. При ексудативному плевриті неспецифічної інфекційної етіології після видалення ексудату доцільно вводити в плевральну порожнину антибактеріальні засоби. При розвитку гострої емпієми плеври необхідно видалення гнійного ексудату з наступним введенням в порожнину плеври антибіотиків. Хронічну емпієму плеври лікують оперативним шляхом [13].

Підвищення загальної реактивності організму і імуномодулююча терапія.

Імуномодулююча (імунокоригуюча) терапія нормалізує роботу системи загального і місцевого імунітету (тобто бронхопульмональної імунної

захисної системи). Цю терапію найбільш доцільно проводити після попереднього вивчення імунного статусу, фагоцитозу, стану функції місцевого бронхопульмонального захисту. Ці ж показники слід перевіряти і в ході імунокоригуючої терапії.

Дезінтоксикація і корекція порушень білкового обміну. Ці заходи виконуються при ексудативному плевриті і емпієміплеври. З дезінтоксикаційної метою призначаються внутрішньовенні краплинні вливання, гемодез, розчину Рінгера, 5% розчину глюкози. Для корекції білкового дефіциту проводиться переливання 150 мл 10% розчину альбуміну 1 раз в 2-3 дні 3-4 рази. 200-400 мл нативної і свіжозамороженої плазми 1 раз в 2-3 дні 2-3 рази, вводиться внутрішньом'язово 1мл ретаболіла 1 раз в 2 тижні, 2-3 ін'єкції.

Фізіотерапія, ЛФК, масаж. У ранній стадії фібринозного плевриту рекомендується напівспиртові зігріваючі компреси, електрофорез з кальцію хлоридом. При ексудативному плевриті фізіотерапія проводиться в фазі розсмоктування ексудату з метою якнайшвидшого зникнення ексудату, зменшення плевральних спайок. Рекомендуються електрофорез з кальцію хлоридом, гепарином, дециметрові хвилі, парафінотерапія. Після стихання гострих явищ зображений ручний і вібраційний масаж грудної клітини. Після лікування в стаціонарі хворі можуть бути направлені на санаторно-курортне лікування в місцеві приміські санаторії [1].

ТЕМА 3. ХОЗЛ. ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ. ЛЕГЕНЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

I. Актуальність теми

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одним із найбільш розповсюджених захворювань в світі, яким хворіє 4-6% дорослого населення. Згідно статистичних даних, в світі нараховується біля 600 млн. хворих на ХОЗЛ, щорічно помирають 3 млн. В загальній структурі смертності ця патологія займає 5 місце в світі, четверте в США, поступаючись інфаркту міокарда, злоякісним пухлинам і інсульту.

До ХОЗЛ відносять хронічний обструктивний бронхіт і емфізему легень. Захворювання характеризується не повністю зворотнім обмеженням прохідності дихальних шляхів. Обмеження прохідності дихальних шляхів зазвичай прогресує і асоціюється із незвичною запальною відповіддю легень на шкідливі частки або гази, головним чином у зв'язку із палінням. Поряд із ураженням легень, ХОЗЛ призводить до значних позалегенових системних ефектів, супутніх захворювань, які обтяжують перебіг захворювання.

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, стандартів діагностики з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ХОЗЛ [11].

Відомо, що в системі дихання розрізняють такі ланки: систему легеневого (зовнішнього) дихання, систему кровообігу (кров, що забезпечує транспортування газів до тканин), систему тканинного дихання (внутрішнього) і нейрогуморальний апарат регуляції процесу дихання. Тому дехто трактує дихальну недостатність у широкому розумінні цього слова - з характеристикою порушень вентиляції, газообміну, транспортування кисню, тканинного дихання, а легенева недостатність вважають за таку, що сформувалася внаслідок різних захворювань і ушкоджень із безпосереднім ураженням апарату дихання. Однак останнім часом пульмонологи пропонують для всіх видів цих порушень користуватися терміном "легенева недостатність" (ЛН) [4].

У літературі немає точних відомостей про частоту ЛН. Є деякі дані щодо легеневої недостатності при певних захворюваннях. Так, пневмонія супроводжується легеневою недостатністю у 15-65% випадків. При торакальних операціях вона розвивається в 3,5-34% випадків, при ХОЗЛ, починаючи з II стадії захворювання, легенева недостатність розвивається завжди. З огляду на те що нині ХОЗЛ за частотою посідають 3-є - 4-є місце і кількість їх подвоюється щорічно, легенева недостатність вважають

поширеним синдромом [12].

II. Мета навчання - навчити діагностувати ХОЗЛ, ЛН, знати етіологію, особливості патогенезу, стадії ХОЗЛ, ЛН, вміти інтерпретувати зміни в даних інструментальних методах дослідження, вміти провести диференціальну діагностику із захворюваннями, що супроводжуються задишкою, призначити план обстеження та лікування хворих на ХОЗЛ, ЛН, вміти визначитись з прогнозом та працездатністю хворих на ХОЗЛ та ЛН.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- провести диференційну діагностику з бронхіальною астмою, з хронічним необструктивним бронхітом, бронхоектатичною хворобою, туберкульозом легенів, захворюваннями серцево-судинної системи, що супроводжуються задишкою та іншими;
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на ХОЗЛ, ЛН, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на ХОЗЛ, ЛН (згідно стандартам лікування) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології;
- надати невідкладну допомогу на робочому місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта).

Знати:

- етіологію ХОЗЛ, ЛН;
- ключові ланки патогенезу ХОЗЛ та ЛН;
- клінічну класифікацію ХОЗЛ та ЛН;
- типові клінічні прояви ХОЗЛ та ЛН;
- лабораторну та інструментальну діагностику ХОЗЛ та ЛН;
- ускладнення ХОЗЛ та ЛН;
- принципи лікування ХОЗЛ та ЛН;

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна

доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [4].

V. Зміст теми

Хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) - це стани, що характеризуються незворотним або майже незворотним зниженням повітряного потоку дихальних шляхів.

Обмеження повітряного потоку зазвичай прогресує і пов'язане з незвичайною запального характеру відповіддю легень на шкідливі частки або гази [23].

До ХОЗЛ входять хронічний обструктивний бронхіт та емфізема легень.

За даними ВООЗ у світі нараховується 600 млн хворих на ХОЗЛ. Щороку реєструється понад 3 млн смертельних випадків. Останніми десятиліттями відбувається непинне зростання рівня захворюваності, зумовлене забрудненням довкілля, поширенням тютюнопаління і старінням населення. Ці захворювання є найчастішою причиною інвалідизації і летальності серед усіх легеневих захворювань [9].

Етіологія та патогенез

Основними факторами ризику ХОЗЛ є:

- зовнішні фактори ризику: довготривале тютюнопаління; промислові та побутові шкідливі викиди (повітряні полутанти, гази та пари хімічних сполук, продукти згорання палива); інфекційні (важкі дитячі інфекції, респіраторні інфекції); низький соціоекономічний статус (шкідливі звички, скупченість і т.д.).
- внутрішні фактори ризику: генетично зумовлені (спадковий дефіцит альфа-1-антитрипсину); гіперреактивність бронхів; недорозвиток легень [5].

У розвитку ХОЗЛ мають значення наступні механізми:

- хронічне запалення бронхів, паренхіми та судин легень;
- дисбаланс протеаз-антипротеаз в легенях;
- дисбаланс оксидантів-антиоксидантів, збільшення оксидантів;
- клітини запалення (нейтрофіли, макрофаги, Т-лімфоцити, еозинофіли, епітеліальні клітини);
- медіатори запалення (лейкотрієн В4 (LTB4), інтерлейкін-8, фактор некрозу пухлин-альфа та ін.) [2].

Обмеження дихального повітряного потоку при ХОЗЛ спричинене поєднанням ураження бронхів (обструктивний бронхіт) і руйнуванням паренхіми (емфізема легень), співвідношення яких варіюють індивідуально. Ремоделювання та звуження бронхів, руйнування альвеолярних перетинок,

зменшення еластичної віддачі легень спричиняє зменшення можливості утримувати дихальні шляхи відкритими під час видиху. До патофізіологічних механізмів ХОЗЛ відносяться гіперсекреція слизу, дисфункція в'їчастого епітелію, обмеження повітряного потоку в бронхах, надмірне здуття легень, порушення газообміну, легенева гіпертензія, легеневе серце [9].

Класифікація

Виділяють 4 стадії ХОЗЛ відповідно до ступеня важкості захворювання. В розподілі на стадії враховуються клінічні ознаки хвороби, функціональні характеристики бронхообструктивного синдрому.

- I Легкий ОФВ1 менше 80% від належних ОФВ1/ФЖЄЛ < 70%
Хронічний кашель, виділення харкотиння.

- II Помірний 50% < ОФВ1 < 80% від належних ОФВ1/ФЖЄЛ < 70%
Симптоми прогресують, з'являється задишка при фізичному навантаженні та під час загострень

- III Важкий 30% < ОФВ1 < 50% від належних ОФВ1/ФЖЄЛ < 70%
Збільшення задишки, повторні загострення, що погіршує якість життя хворих

- IV Дуже важкий ОФВ1 < 30% від належних

Подальше прогресування симптомів, якість життя значно погіршена, загострення можуть загрожувати життю [13].

Клінічна картина

Основною скаргою є хронічний кашель, який буває першим симптомом у розвитку ХОЗЛ і передує задишці. Спочатку він виникає спорадично, з часом турбує щоденно, частіше вдень. Виділення харкотиння зазвичай в невеликій кількості, слизисте. З часом появляється задишка, прогресуюча, посилюється поступово, експіраторного характеру. Виникає чи погіршується при фізичному навантаженні. В подальшому турбує в спокої і значно обмежує життєдіяльність. Найхарактернішими фізикальними ознаками вираженого ХОЗЛ є велика бочкоподібна грудна клітка, участь у акті дихання допоміжної мускулатури, перкуторно – коробочний звук, аускультативно – ослаблене везикулярне дихання, подовжений видих, сухі хрипи [3].

На пізніх стадіях захворювання з'являються ознаки застійної серцевої недостатності – почастищення серцебиття і надчеревної пульсації правого шлуночка серця, посилюється ціаноз, набухають підшкірні вени шиї, особливо яремна, збільшується печінка, з'являються периферичні набряки. При рентгенологічному дослідженні – легені великого об'єму, низьке стояння куполів діафрагми, вузька тінь серця, збільшення ретростернального повітряного простору, іноді визначаються емфізематозні були. При дослідженні функції зовнішнього дихання найбільш доступними і інформативними показниками для оцінки вираженості обструкції дихальних

шляхів, ступеня важкості і прогресування ХОЗЛ є об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ) та співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ. В пробах з бронхолітиками (β_2 -агоніст, бронхолітик) визначається ступінь зворотності бронхообструкції. Лабораторні дослідження при ХОЗЛ мало інформативні. При наявності гнійного компонента харкотиння можна виявити помірне підвищення ШОЕ, лейкоцитоз, збільшення вмісту в крові сіалових кислот, серомукоїду, появу СРП. Харкотиння – гнійне, жовто-зеленого кольору, слизисто-гнійні пробки, багато нейтрофілів [9].

Діагностика і диференційний діагноз

У розгорнутій стадії хвороби діагноз ХОЗЛ не представляє труднощів, але в початковій фазі захворювання досить важкий. Діагностика базується на ретельному вивченні і інтерпретації факторів ризику, основних скарг, рентгенологічних ознак і, особливо, дослідження функції зовнішнього дихання. Найбільш доступними, інформативними показниками для оцінки вираженості обструкції дихальних шляхів, ступеня важкості і прогресування ХОЗЛ є об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ) та співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ. Діагностичним критерієм ХОЗЛ є зменшення ОФВ1 < 80% від належних в поєднанні з ОФВ1/ФЖЄЛ < 70%, що вказує на неповністю зворотню бронхообструкцію. Показник ОФВ1/ФЖЄЛ є більш чутливим на ранній стадії ХОЗЛ. При пізніх стадіях захворювання зростає залишковий об'єм легень в структурі загальної ємності легень (ЗЄЛ) і співвідношення ЗОЛ/ЗЄЛ стає більше 40%. Для уточнення прогресування ХОЗЛ проводять серійний контроль (моніторинг) ОФВ1. Якщо у здорових щорічне зниження ОФВ1 < 30 мл, то у хворих ХОЗЛ – 30-60 мл і більше [7].

В диференціальній діагностиці ХОЗЛ найбільше значення має бронхіальна астма. Для бронхіальної астми характерна спонтанна лабільність клінічних симптомів і бронхіальної прохідності, що виражається у значній добовій варіабельності ОФВ1 та ПОШвид. Виражена зворотність бронхообструкції у відповідь на β_2 -агоністи, а також виражений ефект довготривалої протизапальної терапії стероїдами характерні для БА [1,13]. Для туберкульозу легень характерна типова рентгенологічна картина, мікробіологічне підтвердження захворювання.

Діагноз бронхоектатичної хвороби вирішується на основі анамнезу, виділення великої кількості гнійного харкотиння, даних бронхографії, комп'ютерної томографії [12].

Лікування

Лікування ХОЗЛ направлене на зменшення частоти і важкості загострення, розвитку ускладнень, покращення фізичної толерантності та

якості життя хворого.

Основні принципи терапії ХОЗЛ:

- поступове нарощування інтенсивності лікування в залежності від ступеня важкості захворювання;
- регулярність, постійність базисної терапії

Бронходилатативна терапія займає головне місце в симптоматичній терапії ХОЗЛ. Призначається як регулярно (базисно) з метою попередження або зменшення персистуючих симптомів так і “за потребою” для зняття окремих гострих симптомів. Переваги мають інгаляційні форми бронхолітиків.

Існують 3 основних групи названих препаратів:

1. β -2 -агоністи: короткої дії та пролонговані;
2. Антихолінергічні засоби: короткої дії та пролонговані;
3. Метилксантини: короткої дії та пролонговані;
4. Глюкокортикоїди.

Найбільш поширеними серед β -2-агоністів короткої дії є: вентолін, сальбутамол, фенотерол. Перераховані ліки застосовують інгаляційно 3-4 рази на добу по 2 інгаляції. Дія починається протягом декількох хвилин, досягаючи піку через 15-30 хв і триває 4-6 годин [6].

Пролонговані β -2 -агоністи – серевент (сальметерол) призначають по 1-2 інгаляції два рази на добу кожні 12 годин.

Серед антихолінергічних засобів іпратропіум бромід застосовують по 2 інгаляції 4 рази на добу на протязі 1 місяця. Дія розвивається повільно, досягаючи максимуму через 30-60 хв і продовжується 4-6 годин. Перспективним є застосування нового антихолінергічного препарату тривалої дії – спірива (spigiva), що містить 18 мкг тіотропіуму броміду в одній капсулі. Призначають по 1 інгаляційній дозі 1 раз на добу [4].

Метилксантини – це теофіліни пролонгованої дії, які дозволяють зберегти концентрацію препарату в крові при двократному і навіть однократному режимі дозування. Це ліки I покоління з двократним прийомом: еуфілін 2,4% – 10 мл; еуфілін СР капсули – 0,3; ретафіліл капсули – 0,3; теодур табл. – 0,3; теобілонг табл. – 0,3; теофілін табл. – 0,3. Теофіліни II покоління з однократним прийомом: еуфілонг капс. – 0,25; 0,5; ділатронг капс. – 0,2; 0,4; тео капс. 1200; 1500; уніфіл табл. – 0,2; 0,4 [9].

Глюкокортикоїди (ГК) рекомендується застосовувати в плановій базисній терапії при ХОЗЛ III-IV ступеня важкості. Переваги мають інгаляційні форми глюкокортикостероїдів. Призначають інгаляційні ГК препарати: - беклометазону дипропіонату, флютиказон тощо. Для уникнення кандидозу ротової порожнини при застосуванні інгаляційних ГК використовують еліксир. При відсутності або недостатній ефективності

інгаляції призначають пероральні ГК системної дії: преднізолон 40-060 мг/добу або полькортолон 32-40 мг/добу по редукованій схемі. Доцільна комбінація: інгаляційні ГК в поєднанні з β -2-агоністом пролонгованої дії [2].

Муколітики. Широке застосування отримали наступні препарати: амброксол (лазолван), бромгексин (бісольвон), ацетилцистеїн (АЦЦ 200, АЦЦ 600). Питання про необхідність оксигенотерапії у хворих ХОЗЛ вирішується з урахуванням ступеня важкості, клінічних симптомів, повноцінності та ефективності базисної терапії, ступеня дихальної недостатності та кисневого балансу крові. При загостренні ХОЗЛ не інфекційного генезу в поліклінічних умовах збільшують дозу та/або частоту прийому бронхолітиків, насамперед β_2 -агоністів короткої дії, додають холінолітики, можна додати інгаляційні стероїди у високих дозах із застосуванням спейсера або серетид. Антибіотики призначаються при інфекційному загостренні. При відсутності відповіді на лікування в амбулаторних умовах необхідна госпіталізація [6].

Протирецидивна терапія

Протирецидивна терапія хворих ХОЗЛ проводиться 2 рази на рік. Вона включає: прийом адаптогенів; застосування бронходилататорів і відхаркуючих; фізіотерапевтичне лікування; ЛФК, масаж, загартовування; санацію вогнищ інфекції; санаторно-курортне лікування.

Реабілітація

Ведення ХОЗЛ у стабільному періоді передбачає визначення ступеня важкості захворювання, розробку індивідуального плану лікування відповідно до стадії захворювання, освіти пацієнтів. Лікування носить ступеневий характер. І стадія передбачає уникати факторів ризику, проведення протигрипозної вакцинації. При потребі застосовуються бронхолітики короткої дії. При II стадії додається плановий прийом пролонгованих β -2-агоністів. На III стадії додаються інгаляційні кортикостероїди, а при IV при наявності ХНД – довгострокова оксигенотерапія. Не дивлячись на те, що ХОЗЛ є прогресуючим захворюванням, правильно підібрана і вчасно призначена терапія та реабілітація може значно уповільнити прогресування бронхообструкції, зменшити частоту і важкість загострень, запобігти розвитку ускладнень і покращити якість життя хворих [9].

ЛЕГЕНЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ – це нездатність легень забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові в стані спокою і/або під час помірних фізичних навантажень.

Етіологія та патогенез

Серед причин, які найчастіше призводять до легеневої недостатності,

виділяють такі:

1. Ураження дихальних шляхів (хронічне обструктивне захворювання легень, аспірація стороннього тіла, тимома, аденома бронхів, аневризма бронхів, рак гортані).

2. Ураження паренхіми легень (пневмонія, у тому числі хронічна інтерстиційна, туберкульоз, пневмосклероз, алергійний пневмоніт, синдром Гаммена-Річа), при яких зменшується площа функціонування альвеол.

3. Деформації та ураження грудної клітки (кіфосколиоз, хвороба Бехтерева, переломи ребер, спонтанний пневмоторакс, плевральний випіт, плевральні зрощення, синдром Піквіка), які створюють перешкоди для повноцінного розправлення легень.

4. Захворювання дихальних м'язів (поліомієліт, дифтерія, міастенія, правець, ботулізм, бічний аміотрофічний склероз, м'язова дистрофія).

5. Порушення кровообігу в судинах малого кола, що його спостерігають у разі емболії легеневої артерії, ідіопатичної легеневої гіпертензії, васкуліту, легеневої гіпертензії кардіогенного генезу.

6. Ідіопатична гіповентиляція.

7. Нічне апное, яке умовно підрозділяють на обструктивне і центральне.

8. Пригнічення дихального центра (унаслідок передозування седативних препаратів, порушення мозкового кровообігу, первинного або метастатичного раку, абсцесу мозку, енцефаліту).

9. Ураження інших структур головного мозку (крововиливи, пухлини, травми, інфекція).

Найчастіше причиною бронхолегеневих вад при легеневій недостатності є патологічні процеси в легенях і дихальних шляхах [9].

Розрізняють **три види механізмів порушення зовнішнього дихання**, що спричинюють легеневу недостатність:

1) порушення альвеолярної вентиляції;

2) порушення вентиляційно-перфузійних відношень;

3) порушення дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану.

Порушення вентиляції альвеол найчастіше спричинює обструкція дихальних шляхів. Рух повітря бронхами підлягає закону Пуазейля, а саме: опір потоку газу обернено пропорційний квадрату площі перерізу дихальних шляхів. Тому навіть невелике зменшення просвіту бронхів зумовлює значне утруднення дихання. Більшою мірою порушується експіраторна фаза, оскільки під час видиху відбувається загалом деяке звуження бронхів, а під час форсованого видиху може спостерігатися майже повне спадання їх. Прискорення видиху внаслідок скорочення експіраторних м'язів ще більше

посилює опір, що зростає відповідно до квадрата швидкості потоку газу. Як наслідок різко збільшується робота дихання, що супроводжується посиленням споживанням кисню дихальними м'язами [12].

Велику роль у патогенезі легеневої недостатності відіграє порушення співвідношення вентиляція/перфузія. Один із варіантів порушення цього співвідношення – кровопостачання невентильованих ділянок, що, наприклад, спостерігають у разі пневмонії, ателектазу тощо. Кров у цих ділянках не насичується киснем, таким чином збільшується домішка венозної крові до артеріальної (у нормі така домішка не перевищує 3% обсяг серцевого викиду), спричинюючи гіпоксію. Гіперкапнія в такому разі не розвивається через посилене виділення вуглекислоти в гіпервентильованих ділянках легень. Надходження кисню в кров практично не зростає за рахунок ділянок з посиленою вентиляцією і нормальним кровотоком, оскільки киснева ємність крові не може збільшуватись через максимальне насичення киснем.

Інший варіант при порушенні співвідношення вентиляція/перфузія – це порушення вентильованих (не тих, які постачають кров) альвеол, що трапляється, наприклад, при ТЕЛА, ідіопатичній легеневій гіпертензії, лівошлуночкової недостатності.

Порушення дифузії газів спостерігають тоді, коли наявне різке стовщення альвеолокапілярної мембрани, що трапляється при пневмосклерозі, синдромі Гаммена-Річа. При гістологічному дослідженні це підтверджується стовщенням і фіброзом стінок альвеол. Оскільки в такому разі час проходження крові через легені має особливе значення, зменшення цього показника внаслідок збільшення серцевого викиду під час фізичного навантаження різко посилює гіпоксію. Такий феномен отримав назву «синдром альвеолярно-капілярного блоку» [11].

При захворюваннях, пов'язаних з ураженням нервової системи, одна з найчастіших причин гіповентиляції – пригнічення дихального центру лікарськими препаратами (анестетики, барбітурати, морфін і його похідні). До цієї групи захворювань належать випадки гіповентиляції, зумовлені запаленням, крововиливом, травматичним ушкодженням, новоутворенням структур головного мозку, провідних шляхів спинного мозку. Гіпоксія розвивається внаслідок порідшання та неефективності дихання, ефективність стимуляції із вдиханням газової суміші з високим умістом CO_2 знижена. Під час вдихання кисню нормальний газовий склад крові відновлюється, однак хворі можуть померти внаслідок зупинки дихання під час сну. При ушкодженні провідних шляхів спинного мозку порушується іннервація дихальних м'язів. Ці захворювання зумовлюють здавлення спинного мозку на рівні шийного відділу хребта. Такі хворі через порушення бронхіального

кліренсу дуже схильні до розвитку бронхолегеневих інфекційних ускладнень.

Хоча перелічені патофізіологічні механізми є основою для розуміння виникнення гіпоксії, ймовірно, існують інші важливі причини її. Наприклад, має значення вихідний уміст кисню у венозній крові, що знижений у хворих із серцевою недостатністю внаслідок уповільнення периферійного кровообігу, при підвищенні метаболічних процесів, у разі потреби збільшити споживання кисню. У цих випадках шунтування венозної крові з низьким умістом кисню зумовить пропорційне посилення гіпоксії [2].

Гіперкапіія виникає в більш тяжких випадках легеневої недостатності, оскільки дифузна здатність вуглекислого газу значно вища, ніж кисню. Надходження CO_2 в легені збільшується в разі посилення метаболізму, наприклад, під час фізичного навантаження, гарячки, при метаболічному ацидозі.

Класифікація

Залежно від швидкості виникнення клінічних ознак легеневої недостатності і порушення газів крові (різке зниження PaO_2 до показника <60 мм рт. ст. або підвищення $\text{PaCO}_2 > 50$ мм рт. ст.) легенева недостатність підрозділяють на гостру і хронічну [13].

При гострій легеневій недостатності розлади легеневого газообміну розвиваються швидко, упродовж кількох днів, годин або навіть хвилин і характеризуються тенденцією до прогресування, що потребує термінової діагностики й невідкладних заходів. При хронічній легеневій недостатності розлади легеневого газообміну тривають досить довго. Організм зазвичай адаптується до цього стану за рахунок таких механізмів компенсації, як збільшення вмісту гемоглобіну в крові або розвиток поліцитемії тощо.

Відповідно до класифікації Асоціації фтизіатрів і пульмонологів України (2003), затвердженої наказом МОЗ України (№ 499, 2003), виділяють три ступені тяжкості легеневої недостатності:

- легенева недостатність **I ступеня** – хворий відзначає виникнення задишки, якої раніше не було, під час виконання звичного фізичного навантаження (рівень звичного фізичного навантаження для кожного пацієнта індивідуальний і залежить від фізичного розвитку);
- легенева недостатність **II ступеня** – задишка з'являється під час виконання незначного фізичного навантаження (під час ходіння рівною місцевістю);
- легенева недостатність **III ступеня** – задишка турбує в стані спокою.

За патогенетичним механізмом легенева недостатність поділяють на обструктивну, рестриктивну, змішану [9].

Гостра легенева недостатність (ГЛН)

ГЛН належить до загрозливих для життя невідкладних станів. Головні клінічні симптоми – задишка (аж до апное) і ціаноз. З появою цих симптомів показаний терміновий аналіз газового складу крові. Надходження кисню до тканин значно зменшується при насиченні артеріальної крові киснем (SaO_2) < 90% і напруженні (PaO_2) < 60 мм рт.ст. Про виражене порушення альвеолярної вентиляції свідчить раптове підвищення $\text{PaCO}_2 > 45\text{-}50$ мм рт.ст. У разі тривалої гіперкапнії розвитку ацидозу перешкоджає гідрокарбонатний буфер, що забезпечується нирками. Критерії легеневої недостатності включають зниження $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. під час дихання атмосферним повітрям або зниження $\text{pH} < 7,35$ і підвищення $\text{CO}_2 > 50$ мм рт.ст. Ознакою гіпоксичної дихальної недостатності вважають зниження парціального тиску кисню (PaO_2) < 60 мм рт. ст [12].

Початкові клінічні ознаки затримання вуглекислоти такі: головний біль, зумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску, значний тремор рук, гіперемія і посилена пітливість шкірних покривів після їжі, під час фізичного напруження, а згодом і вночі, пульс повний, швидкий, артеріальний тиск може незначно підвищуватись. У подальшому наростають симптоми ураження ЦНС: психічні порушення, сплутаність свідомості, сонливість удень і безсоння вночі. Зіниці звужені, спостерігають артеріальну й венозну гіпертензію, тахікардію, далі – кома, судоми, розширення зіниць, екстрасистолія, судинний колапс. Парціальний тиск CO_2 , підвищується > 50 мм рт. ст. Майже завжди такі симптоми супроводжуються зниженням pH крові внаслідок респіраторного ацидозу. У клінічній практиці ГЛН часто розвивається на тлі вже набутої ХЛН у хворих із хронічною гіпоксемією і гіперкапнією. У цих випадках для діагностики ГЛН має значення прогресування зниження PaO_2 і підвищення PaCO_2 у кожному конкретному випадку. Так, якщо у хворого $\text{PaO}_2 > 70$ мм рт. ст., то різке зменшення цього показника нижче від 60 мм рт. ст. є підставою для діагнозу ГЛН. При хронічній гіперкапнії ниркові компенсаторні механізми призводять до нормалізації pH крові, але різке підвищення PaCO_2 зумовлює розвиток метаболічного ацидозу. Вважають, що коли виражена гіперкапнія поєднується зі зниженням pH до 7,3 і менше, це свідчить про розвиток ГЛН [3].

Дослідження PaO_2 і PaCO_2 дає змогу визначити не лише форму, а й вираженість ГЛН. Прийнято розрізняти три ступені тяжкості цього синдрому [13]:

За вираженістю гіпоксемії (при рестриктивній легеневій

недостатності):

I ступінь (помірна) – $P_{aO_2} > 70$ мм рт. ст.;

II ступінь (середня) – $P_{aO_2} = 70-50$ мм рт. ст.;

III ступінь (тяжка) – $P_{aO_2} < 50$ мм рт. ст.;

За вираженістю гіперкапнії (при обструктивній легеневій недостатності):

I ступінь (помірна) – $P_{aCO_2} < 50$ мм рт. ст.;

II ступінь (середня) – $P_{aCO_2} = 50-70$ мм рт. ст.:

а) непрогресивна гіперкапнія, дихальний ацидоз компенсований;

б) прогресивна гіперкапнія, дихальний ацидоз некомпенсований;

III ступінь (тяжка) – $P_{aCO_2} > 70$ мм рт. ст., гіперкапнічна кома.

Виділення ступенів тяжкості ГЛН має орієнтовне значення, потрібно враховувати весь комплекс даних – вік хворого, основне захворювання, клінічні прояви. Більшу інформативну цінність для визначення стану легеневого газообміну в невідкладних ситуаціях має визначення альвеолярно-артеріальної різниці P_{aO_2} – вона побічно характеризує величину венозного шунта і дихального мертвого простору, що свідчить про ефективність вентиляції.

Залежно від ситуації фізичне обстеження за потреби можна зробити безпосередньо після початку штучної вентиляції або в спокійніших умовах [2]. Нижче наведені ознаки гострої легеневої недостатності.

Таблиця 5

Ознаки гострої легеневої недостатності

<i>Гіпоксія:</i>	<i>Гіперкапнія:</i>
Порушення психіки	Порушення свідомості
Почастішання і поглиблення дихання	Головний біль
Артеріальна гіпотензія і тахікардія (рідко)	Гіперемія обличчя
Артеріальна гіпертензія і тахікардія (зазвичай)	Артеріальна гіпертензія і тахікардія
Відсутність відчуття нездужання	Диспное (іноді)
	Почастішання і поглиблення дихання

Задишка – найвірогідніша ознака легеневої недостатності за відсутності причин порушення регуляції дихання. Ціаноз – не обов'язкова ознака, оскільки для того, щоб він став помітним, у 100 мл крові має міститися 5 г відновленого гемоглобіну. У хворих з анемією він може не розвиватися.

Під час фізичного обстеження грудної клітки виявляють свистячі хрипи, які при збільшенні обструкції можуть зникнути – симптом німої легені. Для респіраторного дистрессиндрому характерні двобічні хрипи (некардіогенний набряк легень). У разі пневмонії, випоту в плевральну порожнину, пневмотораксу відзначають відповідну клінічну картину [13].

Для визначення причин ГЛН слід провести рентгенологічну діагностику, що дає змогу підтвердити або заперечити інфільтративні зміни, випіт, пневмоторакс, плевральні зрощення.

Важливе значення має дослідження гематокриту, катетеризація центральної вени для динамічного контролю ЦВД. Якщо дозволяє стан хворого, можна провести спірографію для визначення наявності і ступеня вираженості обструкції дихальних шляхів (ОФВ, ФЗЄ, проба Тіффно).

Інші додаткові методи обстеження застосовують рідше, якщо припускають якусь специфічну причину легеневої недостатності, - визначають уміст кальцію і фосфору в сироватці крові (необхідні для роботи м'язів) і проводять печінкові проби (при захворюваннях печінки може порушуватися газообмін у легенях) тощо [9].

Принципи лікування

Хворих із ГЛН лікують у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії. Лікування здійснюють одночасно у двох напрямках: 1) підтримання оптимального рівня вентиляції та оксигенації крові; 2) лікування бронхолегеневої інфекції, відновлення прохідності бронхів [13].

У хворих у термінальних станах, які зумовлені ГЛН, реанімаційні заходи слід розпочинати якомога раніше, до розвитку необоротних змін у ЦНС і паренхіматозних органах. Потрібно провести кисневу терапію. Інгаляцію O_2 здійснюють у концентраціях, достатніх для підтримання PaO_2 на рівні 55-60 мм рт. ст. за умови контролювання $PaCO_2$, рН крові і клінічного стану хворого. Інгаляцію виконують через носовий катетер і лицеві маски, або здійснюють інтубацію трахеї, що дає змогу точніше дозувати кисень у хворих із різко зниженим газообміном. Кисень має подаватися зволеним, аби запобігти висиханню слизової оболонки бронхів. Починають із незначного підвищення концентрації кисню у вдихуваній суміші (уміст кисню не повинен перевищувати 50-60%). В екстрених випадках виникнення ГЛН проводять штучну вентиляцію легень (ШВЛ) [6].

Показання до ШВЛ:

- 1) відсутність самостійного дихання;
- 2) грубі порушення ритму або патологічні ритми дихання;
- 3) клінічні симптоми гіпоксії та гіперкапнії, що не зникають після консервативних заходів і трахеотомії.

Методика ШВЛ залежить від характеру патологічного процесу, що спричинив ГЛН. У разі переважання обструктивних процесів показане відносно нечасте дихання (16-18 за 1 хв) великими дихальними об'ємами (800-850 мл).

При рестриктивній легеневої недостатності частоту дихання збільшують до 26-28 за 1 хв., знижуючи дихальний об'єм. Хворі з набряком легень і захворюваннями, що супроводжуються вираженим шунтуванням венозної крові в слабо вентильованих альвеолах, мають потребу в ШВЛ із підвищеним тиском, що досягається створенням опору видихові.

ШВЛ можна припинити лише в разі повного зникнення симптомів легеневої недостатності. Робити це потрібно поступово, починаючи з перерви на 30-40 хв. 1-2 рази на добу. Реанімацію при ГЛН спрямовують на усунення не лише порушень дихання, а й розладів гемодинаміки, функції печінки й нирок, порушень обмінних процесів. Водночас із проведенням кисневої терапії слід поліпшити дренажну функцію бронхів, призначаючи бронхолітичні препарати й антибактеріальні засоби.

Показано також мікротрахеотомію для введення ізотонічного розчину натрію хлориду з антибіотиками з метою стимулювання кашлю та розрідження мокротиння [2].

Хронічна легенева недостатність (ХЛН)

Клінічні прояви ХЛН залежать від етіології і типу ХЛН, її тяжкості. Найбільш загальними симптомами ХЛН є: диспное, ознаки і симптоми гіпоксемії, гіперкапнії, дисфункції дихальної мускулатури.

Одним з найбільш універсальних симптомів ЛН є диспное, тобто некомфортне або неприємне відчуття власного дихання. Диспное при ХЛН найчастіше визначається хворим як «відчуття дихального зусилля» і дуже тісно пов'язане з активністю інспіраторних м'язів і дихального центру [3].

Гіпоксемія і гіперкапнія також вносять значний внесок у розвиток диспное, однак кореляційні зв'язки між значеннями PaO_2 , $PaCO_2$ і виразністю диспное досить слабкі.

Клінічні прояви гіпоксії (PaO_2 менше 60 мм рт.ст.) важко відмежувати від інших проявів ХЛН (наприклад, гіперкапнії). Найбільш чутливим органом-мішенню для гіпоксемії є головний мозок, поразка якого настає раніше інших органів. При зниженні PaO_2 до 55 мм рт.ст. у нормального індивідуума порушується пам'ятю на поточні події, а при зменшенні PaO_2 до 30 мм рт.ст. відбувається втрата свідомості [9].

Важливим клінічним проявом гіпоксемії є ціаноз. Ціаноз відображає тяжкість гіпоксемії, незалежно від її причини, і з'являється при підвищенні концентрації відновленого гемоглобіну в капілярній крові більше 5 г/дл,

тобто зазвичай при $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. і $SaO_2 < 90\%$ (при нормальному рівні гемоглобіну).

Характерними гемодинамічними ефектами гіпоксемії є тахікардія і помірна артеріальна гіпотензія. Маркерами хронічної гіпоксемії є вторинна поліцитемія і легенева артеріальна гіпертензія [13].

Клінічні ефекти гіперкапнії ($PaCO_2$ більше 45 мм рт.ст.) можуть бути результатом як підвищеної активності симпатичної нервової системи, так і прямої дії надлишку CO_2 на тканини. Основними проявами підвищення $PaCO_2$ є гемодинамічні ефекти (тахікардія, підвищення серцевого викиду, системна вазодилатація) і ефекти з боку центральної нервової системи (плескаючий тремор, безсоння, часті пробудження вночі і сонливість в денний час, ранкові головні болі, нудота). При швидкому підвищенні $PaCO_2$ можливий розвиток гіперкапнічної коми, що пов'язаний з підвищенням мозкового кровоплину, внутрішньочерепного тиску і розвитком набряку мозку [23].

До фізикальних ознак, що характеризують розлади дихальної мускулатури, відносяться тахіпноє і зміна дихального паттерна (стереотипу). Тахіпноє – часта ознака легневих і серцевих захворювань, підвищення частоти дихання вище 25 хв. може бути ознакою початку стомлення дихальних м'язів. Брадіпноє (частота дихання менше 12) є більш серйозною прогностичною ознакою, ніж тахіпноє, так як може бути передвісником зупинки дихання.

У клінічній практиці виділяють 4 стадії легеневої недостатності [11].

I стадія (початкова) – як правило, не має яскравих клінічних проявів, протікає приховано на тлі основного захворювання. Основні її ознаки – почастішання дихання, поява задишки і відчуття нестачі повітря при невеликому фізичному навантаженні.

II стадія (субкомпенсована) – характеризується задишкою в стані спокою, постійним відчуттям нестачі повітря, участю в диханні допоміжної дихальної мускулатури, ціанозом губ, підногтьових просторів, тахікардією, схильністю до підвищення артеріального тиску, почуттям тривоги, занепокоєння.

III стадія (декомпенсована) – проявляється різким посиленням задишки, вимушеним положенням хворих, вираженою участю в диханні допоміжної мускулатури, відчуттям задухи, психомоторним порушенням, тахікардією, поширеним ціанозом, різким падінням артеріального тиску.

IV стадія (термінальна) – має наступну симптоматику:

- різке гноблення свідомості, аж до коми, часто розвивається гіпоксемічний набряк головного мозку;

- розлитий ціаноз; шкіра покрита липким холодним потом;
- прискорене дихання, поверхневе, аритмічне, з'являється дихання Чейн-Стокса або Біота; при розвитку ацидозу – дихання Куссмауля;
- пульс ниткоподібний, часта екстрасистоля на тлі брадикардії;
- глибока артеріальна гіпотензія;
- значне збільшення трахеобронхіальної секреції, набряк слизової оболонки бронхів, розвиток синдрому експіраторного закриття дихальних шляхів;
- олігоанурія;

Фіналом термінальної стадії є гіпоксемічна - гіперкапнічна кома [2].

«Золотим стандартом» оцінки ХЛН є газовий аналіз артеріальної крові. Найважливішими показниками є P_{aO_2} , P_{aCO_2} , рН і рівень бікарбонатів (HCO_3^-) артеріальної крові, причому серійне або динамічне дослідження цих показників має більше значення, ніж однократний аналіз.

Насичення крові киснем (SpO_2) може бути виміряне неінвазивно за допомогою пульсоксиметра. Перевагою методу є необмежена кількість вимірювань в будь-яких умовах (будинку, в поліклініці, в стаціонарі і т.д.), пульсоксиметрія використовується для тривалого моніторингу оксигенації хворих. Однак метод дозволяє оцінити лише один параметр, і крім того, пульсоксиметрія не завжди точна.

Поряд з показниками газового складу крові основні тести функції зовнішнього дихання (ФЗД) дозволяють не тільки оцінювати тяжкість ХЛН і вести спостереження за станом хворого, але і визначати можливі механізми розвитку ХЛН, оцінювати відповідь хворих на терапію. Різні тести ФЗД дозволяють охарактеризувати прохідність верхніх і нижніх дихальних шляхів, стан легеневої паренхіми, судинної системи легенів і дихальних м'язів [7].

Лікування

Дуже рідко вдається радикально змінити прогноз ХЛН, хоча останнім часом і це стало можливим завдяки розвитку трансплантації легенів (при ХОЗЛ, інтерстиціальному легеневому фіброзі, муковісцидозі та ін.).

Пріоритетом терапії хворих з ХЛН є виявлення й усунення потенційно конвертованих факторів, які вносять вклад у розвиток і «обважнення» ХЛН. До прикладів такої терапії відносяться: призначення діуретиків при застійній серцевій недостатності, усунення гіпотиреозу, гіпофосфатемії, гіпомагніємії при вентиляційній недостатності будь-якого генезу [6].

Для забезпечення прохідності дихальних шляхів застосовуються препарати різних класів – бронходилататори і мукорегулятори.

Бронходилататори – препарати першої лінії при бронхообструктивних захворюваннях, проте часто вони мають певне значення і при інших

захворюваннях, так як обструкція дихальних шляхів за рахунок підвищеного бронхіального тону і порушення дренажу дихальних шляхів є універсальними механізмами захворювань системи дихання.

β_2 -агоністи є ефективними бронхорозширяючими препаратами при терапії різних форм ХЛН. Крім бронходилатуючого ефекту вони мають стимулюючу дію на мукоциліарний транспорт за рахунок збільшення частоти биття вій епітелію. Доведено дію β_2 -агоністів на функцію дихальної мускулатури – препарати здатні підвищувати глобальну силу і витривалість респіраторних м'язів, зменшувати прояви стомлення діафрагми. Крім часто згадуваних, традиційних побічних реакцій (тахікардія, тремор, екстрасистолія), β_2 -агоністи можуть викликати ефект, особливо значущий у хворих з ХДН, – посилення гіпоксемії. Гіпоксемія розвивається за рахунок вазодилатації легневих судин, що призводить до підвищення перфузії погано вентильованих регіонів легенів та посилення вентиляційно/перфузійного-дисбалансу.

Антихолінергічні препарати (тіотропіум бромід, іпротропіум бромід) – підвищують максимальне споживання кисню тканинами під час фізичного навантаження і фізичну працездатність хворих з обструктивними захворюваннями легенів [4].

Терапія комбінованими препаратами (β_2 -агоніст/іпротропіум) дозволяє значно зменшити дозу β_2 -агоністів і, таким чином, знизити потенціал розвитку побічних реакцій. Теофілін є більш слабким бронходилататором порівняно з β_2 -агоністами і антихолінергіками і має невелику широту терапевтичної дії.

Деякі дослідження показали, що теофілін збільшує силу дихальних м'язів у хворих ХОЗЛ, особливо у хворих з дисфункцією дихальної мускулатури. При вираженій гіпоксемії кількість побічних ефектів теофіліну (особливо аритмій) значно зростає, що може бути перешкодою для їх призначення.

Порушення мукоциліарного кліренсу і евакуації секрету є важливою проблемою у хворих ХЛН, особливо при ХОЗЛ, нейром'язових захворюваннях, при проведенні респіраторної підтримки. До найбільш часто використовуваних мукорегулюючих препаратів відносяться N-ацетилцистеїн і амброксол.

Мобілізація і видалення мокротиння можуть бути успішно досягнуті за допомогою методів кінезотерапії. Традиційним методом є постуральний дренаж перкусією і вібрацією грудної клітини. Однак метод досить трудомісткий, дорогий і, крім того, може спровокувати бронхоспазм і погіршення респіраторних функцій (транзиторна гіпоксемія) [9].

У хворих з підвищеною продукцією мокротиння використовується

метод кашлевої техніки – один-два форсованих видихи від початково низьких легеневих обсягів з подальшою релаксацією і контрольованим диханням.

У деяких хворих з гіповентиляцією, пов'язаною із зниженою активністю дихального центру, як допоміжні методи терапії можуть бути використані лікарські засоби, що підвищують центральну інспіраторну активність – стимулятори дихання (СД). Показання до СД досить обмежені: вони застосовуються в тих ситуаціях, коли пригнічення дихання виражене помірно і не вимагає використання O_2 або механічної вентиляції легенів (синдром апное у сні, синдром ожиріння-гіповентиляції), або з якихось причин не вдається використовувати кисень (низький комплаєнс хворих до O_2 -терапії, недоступність кисневого обладнання). Привабливими сторонами фармакологічної корекції гіпоксемії є велика простота і зручність схем терапії з використанням СД, а також економічна доступність даних ЛЗ.

Тривала киснетерапія. Корекція гіпоксемії за допомогою кисню є найбільш патофізіологічно обґрунтованим методом терапії ХДН. На відміну від деяких невідкладних станів (пневмонія, набряк легенів, травма), використання кисню у хворих з хронічною гіпоксемією повинно бути постійним, тривалим і, як правило, проводиться в домашніх умовах, тому така форма терапії називається тривалою кисне терапією (ТКТ). ТКТ на сьогоднішній день є єдиним методом терапії, здатним знизити смертність хворих ХОЗЛ [6].

До інших сприятливих фізіологічних і клінічних ефектів ТКТ відносяться:

- зменшення диспное і підвищення толерантності до фізичних навантажень;
- зниження рівня гематокриту;
- поліпшення функції і метаболізму дихальних м'язів;
- поліпшення нейропсихологічного статусу пацієнтів;
- зниження частоти госпіталізації хворих.

Завданням киснетерапії є корекція гіпоксемії і досягнення значень $PaO_2 > 60$ мм рт.ст. і $SaO_2 > 90\%$. Вважається оптимальною підтримкою PaO_2 в межах 60-65 мм рт.ст. ТКТ рекомендується не менше 15 год на добу. Максимальні перерви між сеансами O_2 -терапії не повинні перевищувати 2 г. поспіль [3].

Для проведення ТКТ в домашніх умовах необхідні автономні і портативні джерела кисню: концентратори кисню, балони із стисненим газом і резервуари з рідким киснем. У домашніх умовах в якості систем для постачання кисню в дихальні шляхи пацієнта найчастіше використовуються носові канюлі. Вони досить зручні, недорогі і добре сприймаються більшістю

хворих [6].

Метод терапії постійним позитивним тиском в дихальних шляхах проводиться за допомогою герметичної носової маски, рідше – лицьової маски і генератора повітряного потоку, в якості якого виступає респіратор. Цей метод знаходить застосування в якості самостійного методу при ХДН у хворих із синдромом обструктивного нічного апное, трахеомалії, в цих ситуаціях він перешкоджає розвитку колапсу дихальних шляхів, тобто виконує роль «повітряного стента».

Тривала домашня вентиляція легенів. Враховуючи, що в основі функціональних змін у хворих ХДН лежать незворотні структурні зміни, респіраторна підтримка, як і у випадку з ТКТ, повинна проводитися тривало, на постійній основі, в домашніх умовах. Тривала домашня вентиляція легенів (ТДВЛ) – метод довготривалої респіраторної підтримки хворих зі стабільним плином ХДН і не потребує інтенсивної терапії.

Як правило, при проведенні ТДВЛ пацієнти використовують респіратори в нічний час і, можливо, кілька годин в денний час. Установки вентиляції зазвичай підбирають в умовах стаціонару, а потім проводиться регулярне спостереження за пацієнтами та обслуговуванням апаратури фахівцями на дому. У домашніх умовах використовуються переважно портативні респіратори – регульовані за обсягом і регульовані за тиском [2].

Маскова неінвазивна вентиляція легенів (НВЛ) протягом останнього десятиліття є основним методом ТДВЛ. Головним досягненням маскової НВЛ є її неінвазивна природа, що забезпечує такі переваги, як зниження числа інфекційних і механічних ускладнень методу. ТДВЛ (як інвазивна - через трахеостому, так і неінвазивна) дозволяє значно поліпшити показники газообміну і суб'єктивне самопочуття хворих, знизити час перебування хворих в стаціонарі і поліпшити виживання хворих ХДН.

Невідкладна допомога при ГДН

Невідкладна допомога при гострій дихальній недостатності спрямована на поновлення і підтримання прохідності та дренажування дихальних шляхів, покращання альвеолярної вентиляції і легеневого газообміну, усунення супутніх порушень кровообігу [9].

Однією з причин порушення прохідності дихальних шляхів є западання язика і нижньої щелепи у хворого, який знаходиться в непритомному стані.

Найпростішим методом лікування є виведення нижньої щелепи вперед. Для цього великими пальцями рук натискають на підборіддя, опускаючи нижню щелепу хворого донизу, пальцями, які розташовані на кутах щелепи, висовують її наперед, доповнюючи цей прийом відкиданням голови назад. Таким чином дихальні шляхи звільняються.

Простим прийомом, який не потребує ніяких пристосувань і забезпечує вільнупрохідність дихальних шляхів у непритомного хворого, є надання йому стійкого бокового положення, коли язик не має змоги западати і викликати аспірацію.

Щоб запобігти западанню язика, рекомендують застосовувати спеціальні повітропроводи. Вони можуть бути металевими, гумовими або пластмасовими. Вводять повітропровід, дотримуючись таких правил: довжина його має відповідати відстані від кута рота до кута нижньої щелепи. Спочатку його вводять угнутістю до носа, щоб притиснути язика, а потім повертають у правильне положення і обов'язково закріплюють лейкопластирем або бинтом. Повітропровід добре переносять хворі з втраченим глотковим рефлексом. У деяких хворих він викликає блювотні рухи і стає небезпечним. Тому повітропровід необхідно одразу вийняти з рота при перших спробах хворого витиснути його за допомогою язика [6].

ТЕМА 4. ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА. СИМПТОМАТИЧНІ АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ

I. Актуальність теми

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія, або гіпертонічна хвороба (ГХ) – це підвищений артеріальний тиск (АТ) при відсутності очевидної причини його підвищення. В Україні та інших європейських країнах, США, підвищений рівень артеріального тиску (>140/90 мм рт. ст.) мають понад 11 млн осіб, що становить близько 36% дорослого населення. Наявність АГ призводить до прогресуючого ураження судинної системи і порушення діяльності життєво важливих органів, в кінцевому результаті – до смерті (за даними ВООЗ в 11% випадків смерть настає від цереброваскулярних порушень) [2].

Симптоматичні (вторинні) артеріальні гіпертензії (САГ) – це артеріальні гіпертензії, етіологія яких може бути встановлена. Частота вторинних форм АГ складає від 5% до 25 % від загального числа випадків АГ, останніми роками збільшується частота виявлення САГ, що пояснюється розповсюдженням досконаліших лабораторних та інструментальних методів дослідження. При САГ крім антигіпертензивної терапії необхідне медикаментозне лікування основного захворювання, яке послужило причиною АГ, або потрібне хірургічне лікування. Знання сучасної діагностики і принципів лікування вторинних артеріальних гіпертензій дозволить поліпшити якість надання допомоги хворим, які страждають на АГ[8].

II. Мета навчання – уміти діагностувати ГХ, САГ та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з ГХ та САГ;
- визначати етіологію та патогенетичні фактори ГХ та САГ;
- виявляти клінічну картину ГХ, САГ та їх ускладнення;
- вимірювати та інтерпретувати артеріальний тиск;
- діагностувати та надавати допомогу при гіпертонічному кризі;
- призначити лікування, проводити первинну та вторинну профілактику у хворих на ГХ та САГ;

- надавати невідкладну лікарську допомогу при станах, що загрожують життю та здоров'ю хворих

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ГХ;
- питання етіології, клінічної діагностики ГХ та САГ та їх ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання;
- особливості тактики лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) у хворих на ГХ та САГ;

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

Артеріальною гіпертензією є підвищення САТ до 140 мм рт. ст. і вище або ДАТ до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях АТ (не менш ніж 2+3 рази у різні дні протягом 4 тижнів) [2].

Відповідно до останніх рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2007) виділяють декілька рівнів АТ (табл. 6).

Таблиця 6

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем артеріального тиску

Категорії	САТ, мм ртст	ДАТ, мм ртст
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія		

1 ступінь		140-159 та/або 90-99
2 ступінь		160-179 та/або/100-109
3 ступінь		≥ 180 та/або ≥ 110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	≤ 90

Для встановлення стадії АГ застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней (табл. 7).

Таблиця 7

Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції. Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ, рентгенографії) або генералізоване звуження артерій сітківки, або мікроальбумінурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (у чоловіків 115-133 ммоль/л, у жінок 107-124 ммоль/л) Ураження сонних артерій – потовщення інтимі-медії 0,9 мм або наявність атеросклеротичної бляшки
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції
Серце	Інфаркт міокарда Серцева недостатність ІА_ІІІ ст.
Мозок	Інсульт Транзиторна ішемічна атака Гостра гіпертензивна енцефалопатія Судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без
Нирки	Концентрація креатиніну в плазмі у чоловіків > 133 мкмоль/л, у жінок > 124 мкмоль/л
Судини	Розшарування аорти Оклюзивне ураження периферичних артерій

Фактори ризику

Виникнення і перебіг АГ тісно пов'язані з наявністю факторів ризику.

- Вік. Існує позитивна залежність між АТ і віком. У цілому рівень ДАТ підвищується до 55 років, потім змінюється мало. САТ постійно зростає з віком.

- Стать. Середні рівні АТ і поширеність АГ у жінок молодого і середнього віку дещо менші, ніж у чоловіків. Пізніше ця залежність змінюється аж до реверсії.

- Спадковість – один з найвпливовіших факторів майбутнього розвитку АГ. Виявлено тісну кореляцію між АТ найближчих родичів (батьки, брати, сестри) [8].

- Маса тіла. Кореляція між масою тіла і рівнем АТ пряма, значна і стійка. Надлишкова маса асоціюється з 2–6-кратним підвищенням ризику виникнення АГ.

- Аліментарні фактори. Кухонна сіль. Її вживання понад фізіологічну норму позитивно корелює з рівнем АТ.

Інші мікроелементи. Існує зворотний зв'язок між вживанням K^+ , Ca^{2+} та Mg^{2+} і рівнем АТ [12].

Макроелементи: білки, жири, вуглеводи, харчові волокна. Переважання в харчовому раціоні овочів та фруктів, риби, білого курячого м'яса, обмеження вживання тваринних жирів, холестерину і солодоців сприяє зменшенню рівня АТ.

Кава та кофеїн. Відновлення пресорного ефекту кофеїну відбувається через декілька годин після вживання кави. АГ виникає втричі частіше серед тих, хто вживає від 1 до 5 чашок кави на день порівняно з тими, хто не вживає кави взагалі.

Паління. Нікотин різко підвищує АТ навіть у завзятих курців. Ефект кожної сигарети триває близько 30 хв. Вже на 1-й хвилині після її випалювання САТ підвищується на 15 ммрт. ст., а на 4-й – на 25 ммрт. ст. При однакових рівнях АТ мозковий інсульт та ІХС в осіб, що палять, виникає в 2–3 рази частіше, ніж у тих, хто не палить [11].

- Психосоціальні фактори. Стрес сприяє підвищенню АТ. Проте поки що невідомо, чи призводить тривалий стрес до тривалого підвищення АТ.

- Соціально-економічний статус. У країнах з розвинутою економікою відзначають зворотній зв'язок між АТ і рівнем освіти, доходів та професійним статусом. Разом з тим, у країнах перехідного і доперехідного періоду АГ більш поширена серед забезпечених верств населення.

- Фізична активність. У осіб, що ведуть малорухомий спосіб життя, ризик виникнення АГ на 20–50 % вищий, ніж у фізично активних. Фізичні навантаження під час виконання професійних обов'язків сприяють підвищенню АТ, а фізична активність в години дозвілля – навпаки. Регулярні аеробні фізичні навантаження є досить ефективним засобом немедикаментозного лікування АГ.

Стратифікація ризику. Максимально корисною для хворого визнана стратегія, що базується на визначенні загального ризику. Під останнім розуміють той ризик ускладнень, який має даний хворий внаслідок підвищення артеріального тиску, а також наявності супутніх серцево-судинних захворювань, ураження органів-мішеней та основних факторів ризику, наведених в табл. 3 [8].

Виділяють декілька груп ризику.

До групи звичайного ризику відносять осіб з тиском, меншим за 140/90 мм рт. ст., без додаткових факторів ризику. Групу людей, які мають додатковий (до звичайного) ризик ускладнень, але він є порівняно невисоким, виділено як групу помірною ризику. Її складають хворі з АГ 1 та 2-го ступеню, які мають не більше 2 факторів ризику серцево-судинних захворювань. Підвищення АТ до 180/110 мм рт.ст. і більше підвищує вірогідність ускладнень, і такі хворі вже складають групу високого ризику. Наявність ураження органів-мішеней або супутніх серцево-судинних захворювань свідчить про високий або дуже високий ризик ускладнень.

Таблиця 8

Показники, які використовуються для оцінки сумарного ризику ускладнень

<p>Основні фактори ризику</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Вік (у чоловіків > 55 років, у жінок > 65 років) ❖ Високий пульсовий тиск у осіб похилого віку (60 ммрт. ст) ❖ Паління ❖ Дисліпідемія (загальний холестерин >5,0 ммоль/л або холестеринліпопротеїнів низької щільності >3,0 ммоль/л, або холестерин ліпопротеїдів високої щільності < 1,0 ммоль/л у чоловіків і <1,2 ммоль/л у жінок, або тригліцериди 1,7 ммоль/л ❖ Глюкоза плазми натще 5,6 - 6,9 ммоль/л ❖ Порушення толерантності до глюкози ❖ Абдомінальне ожиріння (окружність талії >102 см у чоловіків і >88 см у жінок) ❖ Серцево-судинні захворювання у сімейному анамнезі (до 55 років у
--

чоловіків, до 65 років у жінок)

Ураження органів-мішеней

❖ Гіпертрофія лівого шлуночка. ЕКГ-критерії: індекс Соколова-Лайона >38 мм, Корнельського >2440 мм/мс; ехокардіографічні критерії: індекс маси міокарда лівого шлуночка для чоловіків > 125 г/м², для жінок > 110 г/м²

❖ Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (товщина інтими-медії сонної артерії >0,9 мм) або наявність атеросклеротичної бляшки

❖ Швидкість пульсової хвилі 12 м/с

❖ Індекс АТ гомілка/плечова артерія < 0,9

❖ Невелике підвищення концентрації креатиніну (у чоловіків 115-133 мкмоль/л, у жінок – 107-124 мкмоль/л)

❖ Зниження розрахункового показника швидкості клубочкової фільтрації (<60 мл/хв/1,73 м²) або розрахункового кліренсу креатиніну (< 60 мл/хв)

❖ Мікроальбумінурія (30-300 мг/добу)

Супутні захворювання

❖ Цукровий діабет

❖ Глюкоза плазми натще > 7,0 ммоль/л

❖ Глюкоза плазми крові через 2 години після навантаження > 11,0 ммоль/л

❖ Цереброваскулярні хвороби (ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака)

❖ Хвороби серця (ІМ, стенокардія, перенесена операція ревааскуляризації, СН ІА-ІІІ)

❖ Хвороби нирок (діабетична нефропатія, ниркова недостатність – креатинінсироватки у крові у чоловіків >133 мкмоль/л, у жінок >124 мкмоль/л), протеїнурія 300 мг/добу

❖ Оклюзивні ураження периферичних артерій

❖ Важка ретинопатія (геморагії, ексудати, набряк дискузорового нерву)

Таблиця 9

Стратифікація ризику для оцінки прогнозу у хворих з АГ

Фактори стратифікації	Рівень АТ, мм ртст				
	Нормальний САТ 120-129, ДАТ 80-84	Вис. норм. САТ 130-139 ДАТ 85-89	АГ 1 ст. САТ 140-159 ДАТ 90-99	АГ 2 ст. САТ 160-179 ДАТ 100-109	АГ 3 ст. САТ ≥ 180 ДАТ ≥ 110
Немає факторів ризику	Середній ризик в популяції		низький	помірний	помірний

1-2 фактори ризику	низький	низький	помірний	помірний	високий
Множинні фактори ризику, ураж. органів-мішеней, МС, ЦД	помірний	високий	високий	високий	дуже високий
Серцево-судинні захворювання	дуже високий	дуже високий	дуже високий	дуже високий	дуже високий

Згідно з Фремінгемськими критеріями, терміни «низький», «помірний», «високий» та «дуже високий» ризик означають 10-річну вірогідність серцево-судинних ускладнень (фатальних та нефатальних) – < 15 %, 15-20 %, 20-30 % та >30 %, відповідно [10].

Профілактичні заходи щодо АГ спрямовані на впровадження здорового способу життя і корекцію виявлених факторів ризику.

Вони передбачають:

- обмеження вживання кухонної солі;
- зменшення маси тіла при її надлишку;
- обмеження вживання алкогольних напоїв;
- зменшення вживання насичених жирів, солодоців та холестерину;
- відмову від паління;
- підвищення фізичної активності в години дозвілля;
- психоемоційне розвантаження та релаксацію.

Обов'язкове обстеження всіх хворих з підвищеним АТ:

- 1) анамнез,
- 2) фізикальне обстеження,
- 3) лабораторно-інструментальне обстеження:
- 4) вимірювання АТ на обох руках;
- 5) вимірювання АТ на ногах,
- 6) аускультация серця, судин шиї, точок проекції ниркових артерій;
- 7) аналіз крові загальний;
- 8) аналіз сечі загальний;
- 9) рівень креатиніну в плазмі крові з розрахунком кліренсу креатиніну або швидкості клубочкової фільтрації;
- 10) рівень калію та натрію в плазмі крові;
- 11) рівень цукру в плазмі крові;

- 12) рівень холестерину та тригліцеридів у плазмі крові;
- 13) реєстрація ЕКГ;
- 14) офтальмоскопія очного дна;
- 15) ультразвукове дослідження серця та нирок [12].

Гіпертензивні кризи

Гіпертензивний криз – це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Критеріями гіпертензивного кризу є:

- раптовий початок;
- значне підвищення АТ;
- поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

Класифікація кризів робочої групи Українського товариства кардіологів (1999)

Залежно від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ виділяють:

- ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом однієї години, зниження АТ);
- неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого – протягом кількох годин – зниження АТ) [11].

Ускладнені гіпертензивні кризи. Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Останнє може бути незворотнім (інфаркт міокарда, інсульт, розшарування аорти) або зворотнім (табл. 5). Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней. Вони небезпечні для життя хворого і потребують зниження тиску у термін від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів.

До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення АТ, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше – в післяопераційний період [1].

Ускладнені гіпертензивні кризи

Інфаркт міокарда
Інсульт
Гостра розшаровуюча аневризма аорти
Гостра недостатність лівого шлуночка
Нестабільна стенокардія
Аритмії (пароксизми тахікардії, фібриляції та трипотіння передсердь, шлуночкова екстрасистолія високих градацій)
Транзиторна ішемічна атака
Еклампсія
Гостра гіпертензивнаенцефалопатія
Кровотеча (в т. ч. носова)

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болями у ділянці серця, екстрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення).

Підвищення САТ до 240 ммрт. ст. або ДАТ до 140 ммрт. ст. слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним [3]. Загрозливим є також значне підвищення тиску в ранній післяопераційний період через ризик кровотечі.

Усі ці клінічні прояви потребують зниження тиску протягом кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або внутрішньом'язових (підшкірних) ін'єкцій [1].

Лікування хворих на артеріальну гіпертензію

Мета лікування – зниження смертності від серцево-судинних захворювань. Чим вищий АТ, тим вищий ризик виникнення мозкового інсульту, ІХС та передчасної смерті. Тривала АГ призводить до ураження органів-мішеней, у тому числі – гіпертрофії лівого шлуночка, серцева недостатність (СН), ураження нирок аж до розвитку ниркової недостатності

тощо. Лікуванню підлягають також усі супутні фактори ризику: ожиріння, дисліпідемія та інші. Лікування (немедикаментозне і медикаментозне) необхідно починати якомога раніше і проводити його постійно, як правило, все життя [9,24].

Немедикаментозна терапія:

- зменшення маси тіла за наявності ожиріння;
- зменшення вживання алкоголю;
- регулярне виконання динамічних фізичних вправ;
- обмеження вживання кухонної солі до 5,0 г на добу (1/2 чайн. ложки солі);
- достатнє вживання калію, кальцію та магнію;
- зменшення вживання насичених жирів та холестерину;
- відмову від паління.

Немедикаментозне лікування називають також модифікацією способу життя, тому що його основа – це усунення шкідливих звичок (куріння, надмірного вживання алкоголю), збільшення фізичної активності, обмеження солі в їжі тощо [12].

Медикаментозна терапія:

Препарати першої лінії:

- діуретики;
- інгібітори АПФ;
- антагоністи кальцію тривалої дії;
- антагоністи рецепторів ангіотензину II;
- β -адреноблокатори;

Препарати першої лінії при застосуванні в еквівалентних дозах приводять до однакового зниження АТ та суттєвого зменшення ризику серцево-судинних ускладнень.

Препарати другої лінії:

- α 1-адреноблокатори;
- алкалоїди раувольфії;
- центральні α 2-агоністи (клонідин, гуанфацин, метілдопа);
- агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин).

Докази ефективного зниження ризику серцево-судинних захворювань при застосуванні препаратів другої лінії значно менші порівняно з препаратами першої лінії [11].

Рекомендовані комбінації антигіпертензивних препаратів

Діуретик	Інгібітор АПФ
Діуретик	Блокатор рецепторів ангіотензину II
Бета-адреноблокатор	Дигідропіридиновий антагоніст кальцію
Інгібітор АПФ	Антагоніст кальцію
Блокатор рецепторів ангіотензину II	Антагоніст кальцію

Експертами ВООЗ (1999) сформульовано рекомендації щодо застосування ацетилсаліцилової кислоти. Вважають, що ацетилсаліцилову кислоту в малих дозах (75–100 мг на добу) доцільно застосовувати у хворих на АГ, у яких АТ добре контролюється медикаментозно і у яких є високий ризик розвитку ІХС, але при цьому немає високого ризику виникнення кровотечі із шлунково-кишкового тракту або інших геморагій [1].

Лікування кризів

Неускладнені кризи. У разі розвитку неускладненого кризу, як правило, нема необхідності у внутрішньовенному введенні препаратів. Застосовують прийом усередину препаратів, що мають швидку антигіпертензивну дію, або внутрішньом'язові ін'єкції. У таких випадках ефективним є застосування клонідину. Клонідін не слід призначати хворим з порушенням серцевої провідності, особливо тим, які отримують серцеві глікозиди. Використовують також ніфедипін, який має здатність знижувати загальний периферійний опір, збільшувати серцевий викид і нирковий кровоток. Зниження АТ спостерігається вже через 15–30 хв після його прийому, антигіпертензивний ефект зберігається протягом 4–6 год. Інгібітор АПФ каптоприл знижує АТ вже через 30–40 хв після прийому завдяки швидкій абсорбції в шлунку. Можна застосовувати також внутрішньом'язові ін'єкції клонідину або дібазолу. У разі вегетативних порушень ефективні седативні препарати, зокрема бензодіазепінові похідні, які можна використовувати per os або у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій, а також піроксан та дроперидол [8].

Таблиця 12

Препарати для лікування неускладнених кризів

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Побічні ефекти
Клонідін	0,01% 0,5-2,0 в/м 0,075-0,3 мг peros	30-60	Сухість у роті, сонливість. Протипоказаний при АВ-блокаді
Ніфедіпін	10-20 мг peros або сублінгвально	15-30	Головний біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Каптроприл	12,5-50 мг peros або сублінгвально	15-45	Гіпотензія у хворих з ренін-залежними гіпертензіями
Празозін	0,5-2 мг peros	30	Ортостатична гіпотензія
Пропрано- лол	20-80 мг peros	30-60	Брадикардія, бронхоконстрикція
Дібазол	1 % 3,0-5,0 в/в або 4,0-8,0 в/м	10-30	Більш ефективний у комбінації з іншими антигіпертензивними засобами
Піроксан	1 % 2,0-3,0 в/м	15-30	Ортостатична гіпотензія
Діазепам	0,5 % 1,0-2,0 в/м	15-30	Запаморочення, сонливість
Фуросемід	40-120 мг peros або в/м	5-30	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10-100 мг peros або в/м	5-30	Ортостатична гіпотензія, слабкість

Таблиця 13

Парентеральна терапія ускладнених кризів

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Тривалість дії	Примітки
1	2	3	4	5
Вазодилататори				
Нітропрусид натрію	в/в, крапельно 0,25-10 мкг/кг/хв (50-100 мг в 250-500 мл 5 % глюкози)	Негайно	1-3 хв.	Придатний для термінового зниження АТ при будь-якому кризі. Вводити тільки за допомогою спеціального дозатора при

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Тривалість дії	Примітки
1	2	3	4	5
				моніторингуванні АТ
Нітроглицерин	в/в, крапельно 50-100 мкг/хв	2-5 хв.	3-5 хв.	Особливо ефективний при гострій СН, інфаркті міокарда
Верапаміл	в/в 5-10 мг, можна продовжити в/вкрапельно 3-25 мг/год	1-5 хв.	10-30 хв.	Не використовувати у хворих із СН та тих, що лікуються бета-блокаторами
Еналаприлат	в/в 1,25-5 мг	15-30 хв	6 год.	Ефективний при гострій недостатності лівого шлуночка
Німодипін	в/вкрапельно, 15 мкг/кг/год., далі 30 мг/кг/год	10-20 хв.	2-4 год.	При субарахноїдальних крововиливах
Антиадренергічні препарати				
Лабеталол	в/в болюсно 20-80 мг зі швидкістю 2 мг/хв або в/в інфузія 50-300 мг	5-10 хв.	5-10 хв.	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із СН
Пропранолол	в/вкрапельно 2-5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв.	10-20 хв.	10-20 хв.	Переважно при розшаруванні аорти та коронарному синдромі
Есмолол	80 мг болюс 250 мкг/кг/хв. інфузія	1-2 хв.	1-2 хв.	Є препаратом вибору при розшаруванні аорти та післяопераційній гіпертензії
Клонідин	в/в 0,5-1,0 мл або в/м 0,5-2,0 мл 0,01 % розч.	5-15 хв	5-15 хв	Небажано при мозковому інсульті
Фентоламін	в/в або в/м 5-15 мг (1-3 мл 0,5% розчину)	1-2 хв.	1-2 хв.	Переважно при феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну
Інші препарати				
Фуросемід	в/в, 40-80 мг болюсно	5-30 хв.	6-8 год	Переважно при гіпертензивних

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Тривалість дії	Примітки
1	2	3	4	5
Торасемід	10-100 мг в/в			кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю
Магнію сульфат	в/в, болюсно 5-20 мл 25 % розчину	30-40 хв	3-4 год	При судомах, еклампсії

Симптоматичні артеріальні гіпертензії – артеріальні гіпертензії встановленої етіології.

Класифікація

1. Ниркові (ренальні) АГ
 - 1.1. Ренопаренхиматозні.
 - 1.2. Реноваскулярні.
 - 1.3. Посттрансплантаційні.
2. Ендокринні АГ:
 - 2.1. Первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона).
 - 2.2. Синдром та хвороба Іценка-Кушинга.
 - 2.3. Феохромоцитома.
 - 2.4. Тиреотоксикоз.
- 3 Кардіоваскулярні АГ:
 - 3.1. Коарктація аорти.
 - 3.2. Атеросклероз аорти.
 - 3.3. Хвороба Такаясу.
- 4 Нейрогенні
 - 4.1. Енцефалопатія (енцефаліт, пухлини головного мозку)
 - 4.2. Струс головного мозку, ЧМТ.
 - 4.3. Синдром апное.
5. Лікарські (ятрогенні) АГ [8].

Ренопаренхіматозна САГ– це АГ, обумовлена ураженням паренхіми нирок. Вона є найпоширенішою серед усіх САГ.

Найбільш частими причинами є гломерулонефрит, пілонефрит та діабетичний нефросклероз. В основі патогенезу лежить зниження екскреції нирками натрію і води, активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи гіперволемія. При огляді хворого на АГ анамнестичні вказівки на ниркову патологію (дізурія, гематурія, напади ниркової кольки, набряковий синдром і т.ін), дані об'єктивного огляду (ознаки ниркової недостатності) дозволяють

запідозрити ренальну САГ [3].

Додаткові методи дослідження

При ренопаренхиматозної САГ виявляють:

- сечовий синдром (протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія);
- зниження функції нирок (підвищення креатиніну, сечовини крові, зниження відносної щільності сечі);

Радіонуклідні дослідження виявляють раннє порушення парціальних функцій нирок, визначають симетричні або асиметричні нефропатії, зміни розмірів нирок, природжені аномалії нирок.

Ультрасонографія деталізує одно- або двосторонні ураження, гідронефроз, деформацію чашечно-мискової системи при пієлонефриті, одиночні кісти нирок, полікістоз нирок, пухлини нирок, інкапсульовані гематоми.

Рентгенконтрастні методи дослідження представляють аналогічну інформацію, а також дані про порушення функції обох нирок [5].

Комп'ютерна томографія необхідна при підозрі на пухлину, гематому, полікістоз.

Біопсія нирок проводиться в тому випадку, якщо на підставі лабораторних досліджень можна запідозрити гломерулонефрит.

Лікування ренопаренхиматозної САГ аналогічно лікуванню хворих на гіпертонічну хворобу. Перевагу надають ІАПФ, антагоністам кальцію дігідропіридинового ряду, антагоністам рецепторів ангіотензину II. За наявності хронічної ниркової недостатності (ХНН) не використовують тiazидні (посилують ниркову недостатність) і калійзберігаючі (збільшують ризик розвитку гіперкаліємії) діуретики. У хворих з термінальною стадією ХНН застосовують гемодіаліз і трансплантацію нирок [7].

Реноваскулярна САГ

Реноваскулярна САГ – це АГ, обумовлена звуженням ниркових артерій. Частота її складає близько 1% всіх випадків САГ. Найбільш частими причинами є атеросклероз ниркових артерій (близько 2/3 всіх випадків, частіше у чоловіків літнього віку) і фіброзно-м'язова дисплазія ниркових артерій (близько 1/3 випадків) – хвороба молодих жінок. Рідше захворювання пов'язане з системними васкулітами, зокрема з неспецифічним аортоартеріттом (хворобою Такаясу).

Патогенез. Звуження ниркової артерії призводить до ішемії нирки, стимуляції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, гіперпродукції реніну, ангіотензину II, альдостерону, затримки натрію і води в організмі та підйому АТ.

Реноваскулярну САГ слід запідозрити при:

- резистентному, злякисному характері АГ;
- раптовому початку важкої гіпертензії у хворих 20 років або після 50 років;
- наявності шуму над нирковою артерією (справа або зліва вище пупка);
- погіршенні функції нирок (зростання креатиніну) після призначення інгібіторів АПФ (ці препарати можуть знизити ниркову перфузію до критичного рівня) [1].

Інструментальні дослідження при підозрі на реноваскулярну САГ:

Ультрасонографія – за допомогою цього методу визначаються розміри нирок і паренхіми, можуть бути діагностовані ішемічні зміни, пов'язані зі стенозом або оклюзією ниркової артерії.

Екскреторна урографія. Внутрішньовенна урографія дозволяє виявити зниження функції нирки на боці ураження, вона інформативна для виявлення ураження чашечно-мискової системи або еферентного сечового тракту [3].

Ниркова сцинтиграфія. Зниження рівня абсорбції радіонукліду, збільшення часу досягнення піку активності та збільшення рівня резидуальної активності на боці ураження. Проводиться сцинтиграфія нирок у поєднанні з ІАПФкаптопрілом («ІАПФ-сцинтиграфія»). Каптопріл усуває констрикцію еферентних артеріол і таким чином викликає зниження внутрішньоклубочкового тиску і гломерулярної фільтрації постстенотичної нирки. При проведенні сцинтиграфії про це свідчать: зниження абсорбції ізотопу в постстенотичній нирці, зменшений та відстрочений пік активності, сповільнена елімінація.

Доплерівське ультразвукове сканування. Критерії зміни ниркових артерій визначаються по збільшенню кровотоку порівняно з черевною аортою: рівень відмінності пропорційний розмірам стенозу. За допомогою цього методу реноваскулярна САГ діагностується в 40-90 % випадків. Використання каптопрілу, як і при сцинтиграфії розширює діагностичні можливості методу. Труднощі виникають при ожирінні, аневризмі аорти, метеоризмі.

Ниркова артеріографія. Всі попередні методи можна назвати скринуючими, ангіографія із селективною візуалізацією ниркових артерій є «золотим стандартом» для виявлення реноваскулярної САГ, локалізації та характеру ураження ниркових артерій.

Найбільш ефективним методом лікування хворих на реноваскулярну САГ є хірургічна реконструкція ниркових артерій, стентування або балонна ангіопластика. При неможливості відновлення нормального ниркового кровотоку в лікуванні хворих використовують діуретики, β-адреноблокатори,

антагоністи кальцію або інгібітори АПФ. Останню групу препаратів не можна застосовувати при двобічному ураженні ниркових артерій або стенозі артерії єдиної нирки. У цих хворих інгібітори АПФ можуть призвести до розвитку гострої ниркової недостатності [12].

Первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона)

Первинний гіперальдостеронізм(синдром Кона) – це захворювання, обумовлене гіперфункцією коркового шару надниркових залоз, що супроводжується стійким підвищенням артеріального тиску.

Первинний гіперальдостеронізм зустрічається досить рідко (<1% всіх випадків АГ). Приблизно у 60% хворих із синдромом Кона знаходять аденому кори надниркових залоз, у 40% – її двосторонню гіперплазію. Вкрай рідко (близько 1%) причиною первинного гіперальдостеронізму буває карцинома кіркового шару надниркових залоз.

Гіперфункція кори надниркових залоз супроводжується гіперпродукцією альдостерону, затримкою натрію, води і підвищенням АТ. Окрім цього гіперальдостеронізм пригнічує утворення реніну, викликає гіпокаліємію і позаклітинний алкалоз [8].

Серед клінічних проявів переважають симптоми, пов'язані з гіпокаліємією: м'язова слабкість, парестезії, епізоди тетанії, полідіпсія, поліурія, астенія. Ці ознаки особливо наростають при прийомі тiazидних діуретиків.

При додатковому обстеженні виявляється:

- гіпокаліємія (калійплазми у більшості хворих нижче 3,5 ммоль/л);
- гіпернатріємія;
- низька щільність і лужна реакція сечі;
- зниження активності реніну в крові;
- високий рівень альдостерону у крові.

Тест з фуросемідом виявляє збільшення активності реніну плазми при вторинному (гіпонатріємія стимулює викид реніну в юктагломерулярному апараті) і відсутність реакції активності реніна плазми при первинному гіперальдостеронізмі. Тест з навантаженням хлористим натрієм зменшує рівень альдостерону при вторинному гіперальдостеронізмі (пригноблення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи) і не змінює рівня альдостерону при його автономній продукції пухлиною. Тест з каптоприлом у хворих з іншими видами гіпертензії приводить до збільшення активності реніну і зниження рівня альдостерону. При первинному гіперальдостеронізмі ренін і альдостерон після прийому каптоприла майже не змінюються.

Діагноз підтверджують даними УЗД, комп'ютерної томографії і скінтіграфії надниркових залоз.

У лікуванні хворих на первинний гіперальдостеронізм ефективними є

калійзберігаючі діуретики – амilorид, трімтерен, спіронолактон (верошпірон), що призначаються ізольовано або в комбінації з блокаторами кальцієвих каналів.

При аденомі надниркових залоз є показаним хірургічне лікування (з попередньою підготовкою спіронолактонами) [2].

Хвороба та синдром Іценка-Кушинга

Клінічний синдром, обумовлений підвищеною продукцією кортизолу, одним з проявів якого є САГ. Частіше (у 3 – 4 рази) на цю САГ страждають жінки.

Приблизно у 70 % випадків гіперкортицизм пов'язаний з аденомою гіпофіза (хвороба Іценка-Кушинга), що продукує адренкортикотропний гормон (АКТГ) гіпофізом та призводить до двосторонньої гіперплазії надниркових залоз і гіперпродукції кортизолу. Іншими причинами синдрому Кушинга є рак надниркових залоз (15%) і АКТГ-продукуючі пухлини, що розташовані поза наднирковими залозами (15%). Часто синдром Кушинга розвивається при тривалій терапії глюкокортикоїдами.

Мінералокортикоїдний ефект кортизолу викликає затримку натрію і води, що призводить до підвищення артеріального тиску [12].

Хворі з синдромом Кушинга мають дуже характерну зовнішність – місячноподібне, багрово-ціанотичного кольору обличчя, ожиріння верхньої частини тіла, гіперпігментація шкіри, наявність стрий, гірсутизму, атрофії м'язів, остеопорозу (з патологічними переломами кісток), зниження інтелекту. АГ спостерігається приблизно у 80% хворих з синдромом Кушинга.

При додатковому обстеженні спостерігається:

- підвищення рівня кортизолу в плазмі крові;
- підвищення рівня 17-гідроксикортикоїдів в сечі.

Для диференційної діагностики синдрому і хвороби Іценка-Кушинга використовується проба з дексаметазоном, який в нормі пригнічує секрецію АКТГ і відповідно знижує рівень кортизолу в крові. Пригнічення кортизолу при введенні високої дози дексаметазону і/або стимуляція АКТГ або кортизолу кортикотропін-релізінг гормоном припускає гіпофізарний, АКТГ-залежний гіперкортицизм (хвороба Кушинга). У випадках ектопічних АКТГ-утворюючих або кортикотропін-релізінг-гормон-утворюючих пухлин і у разі первинних наднирковозалозних причин синдрому Іценко-Кушинга секреція АКТГ і кортизолу не змінюється після введення дексаметазону або кортикотропін-релізінг-гормона.

Діагноз підтверджують за даними УЗД, комп'ютерної і магнітно-ядерної томографії надниркових залоз.

При аденомі гіпофізу хворим показані трансфеноїдальна гіпофізектомія або променева терапія. Також хірургічне лікування використовують при аденомі або раку надниркових залоз, а також у хворих з АКТГ продукуючими пухлинами поза наднирникової локалізації. Медикаментозна терапія полягає у призначенні препаратів, що пригнічують секрецію кортизолу (ориметен, метапірон, трілостан, мітотан) і діуретиків [1].

Феохромоцитома

Феохромоцитома – це пухлина мозкового відділу надниркових залоз, що викликає АГ. Виявляється у 0,1 - 0,2% хворих на АГ, частіше у осіб 40 - 50 років. У більшості (70 - 80%) хворих знаходять доброякісну пухлину однієї з надниркових залоз, у 10% - обох. Приблизно у 15% осіб феохромоцитома має поза надниркову локалізацію (парагангліоми), а у 10% пухлина носить злоякісний характер (метастазує).

Феохромоцитома у великій кількості продукує і викидає в кров катехоламіни (переважно норадреналін), що стимулює β - адренорецептори серця і призводить до збільшення серцевого викиду. Стимуляція α -адренорецепторів судин супроводжується підвищенням загального периферичного судинного опору.

Класичним для феохромоцитоми вважається кризовий характер перебігу АГ – раптове підвищення АТ (часто до дуже високих цифр 280-300 мм. рт.ст) з пульсуючим головним болем, тремором, тахікардією, страхом смерті, пітливістю, блідістю шкіри і лихоманкою. Тривалість кризи («катехоламінової бурі») - від декількох хвилин до декількох днів (у більшості випадків - близько години), інтервали між ними можуть бути різні. Приблизно у 30% хворих спостерігається стабільний (некризовий) варіант САГ [10].

Під час кризи у хворих на феохромоцитому знаходять гіперглікемію і лейкоцитоз. Біохімічні тести, що підтверджують діагноз, включають визначення адреналіну, норадреналіну в плазмі крові; адреналіну, норадреналіну, ваніліл-міндальної кислоти, загальних метанефрінів, дофаміна в добовій сечі. Збільшення цих показників, порівняно з нормою у 2 рази і більше вказує на феохромоцитому. Також застосовують навантажувальні тести (клонідіновий, празозіновий). Локалізацію пухлини визначають за допомогою УЗД, комп'ютерної або ЯМР-томографії, сцинтиграфії і селективній ангіографії надниркових залоз. Метод радіоізотопного сканування дозволяє діагностувати феохромоцитому поза наднирникової локалізації.

Радикальною терапією є хірургічне видалення пухлини. При неможливості її проведення хворим призначають α - і β - адреноблокаторів

або інгібітори синтезу катехоламінів (метілтірозін). Для купування кризи застосовують фентоламін.

Тиреотоксикоз

Клінічний синдром, обумовлений гіперфункцією щитовидної залози, одним з симптомів якого являється АГ. У загальній популяції з тиреотоксикозом пов'язано близько 0,2 - 0,5% усіх випадків АГ. Найбільш частою причиною є хвороба Грейвса (дифузний тиреотоксичний зоб), хвороба Планера (вузловий токсичний зоб) і підгострий тиреоїдит.

Надлишок тиреоїдних гормонів збільшує енергетичний обмін, підвищує чутливість тканин до катехоламінів, симпатоміметичних стимуляторів, що і є причиною підвищення АТ [8].

Більшість хворих на тиреотоксикоз скаржаться на підвищену збудливість, тремор рук, схуднення, діарею, пітливість, непереносимість тепла, напади серцебиття. При огляді таких пацієнтів виявляють дифузне або осередкове збільшення щитовидної залози, екзофтальм, тахікардію (часто миготливу тахіаритмію) і підвищення систолічного і пульсового АТ.

При обстеженні характерним для є підвищення рівня гормонів щитовидної залози (Т3, Т4), збільшення поглинання Т3, високий рівень поглинання залозою радіоактивного йоду і низький рівень тиреотропного гормону (ТТГ) в сироватці крові.

Для лікування тиреотоксикозу застосовують тиреостатичні препарати (метімазол, мерказоліл, пропілтіоурацил) і хірургічні методи (струмектомія). Для корекції АТ найбільш ефективними є β -блокатори (насамперед, пропранолол) [9].

Коарктація аорти

Коарктація аорти – це локальне звуження аорти (частіше – її дуги) з підвищенням АТ верхньої половини тіла. Вада належить до категорії досить поширених. З нею пов'язані від 0,1 до 1% усіх випадків АГ. Коарктація аорти приблизно в половині випадків поєднується з природженою патологією аортального клапана.

При коарктації аорти вище місця звуження тиск крові підвищений (в судинах верхніх кінцівок, голови), нижче місця звуження (судини нижніх кінцівок, нирок) – знижений. Перешкода, наявна на шляху системного артеріального кровотоку, і високий АТ викликають гіперфункцію, гіпертрофію, дилатацію, а в подальшому і недостатність лівого шлуночку. При вираженій коарктації аорти хронічна ішемія нирок може бути однією з причин, що підтримують високий АТ вище місця звуження [4].

Клінічні прояви, як правило, маніфестують в ранньому віці. У дітей відзначається низький приріст маси тіла і утруднення при годуванні. Сильне

звуження аорти досить швидко призводить до розвитку серцевої недостатності.

Основними клінічними проявами коарктації аорти у дорослих є АГ, систолічний шум над зоною звуження і прояви серцевої недостатності. Особливість АГ при коарктації аорти –підвищення АТ на руках і зниження його на ногах. Систолічний (точніше мезосистолічний) шум краще вислуховується у міжлопатковій зоні ліворуч, широко іррадіює, супроводжується тремтінням над виїмкою грудини і акцентом II тону на аорті. Серцева недостатність має лівошлуночковий характер (задишка, ортопноє, кардіальна астма, набряк легенів), проте, в термінальному періоді захворювання вона стає тотальною. Нерідкою скаргою таких хворих є похолодання стоп і переміжна кульгавість. Завжди звертає на себе увагу слабка пульсація(чи її відсутність) на артеріях нижніх кінцівок. При вираженій коарктації аорти відзначається диспропорція у фізичному статусі хворого: хороший розвиток верхньої половини тіла і недорозвинення нижньої. Частими ускладненнями є інфекційний ендокардит, розшарування грудного відділу аорти і інсульти.

Лабораторні дані при коарктації аорти неспецифічні, хоча є дані про підвищення в плазмі крові таких хворих рівня альдостерону, реніну і ангіотензину. Характерною ЕКГ – ознакою є гіпертрофія лівого шлуночка. Рентгенографічно у хворих на коарктацію аорти виявляються:

- збільшення лівого шлуночку;
- ознаки венозного застою легенів;
- деформація дуги аорти у вигляді цифри «3»;
- узурація ребер (із-за тиску розширених міжреберних артерій, що здійснюють колатеральний кровоток).

Катетеризація серця і аортографія дозволяють виміряти градієнт тиску в зоні звуження і візуалізувати ваду. Останніми роками при діагностиці коарктації аорти перевагу віддається ЯМР-томографії [9].

Методом вибору при лікуванні коарктації аорти є хірургічна корекція вади. У більшості випадків оперативне втручання здійснюється в плановому порядку у дітей у віці від 1 до 4 років. При пізнішому виявленні вади операція може бути виконана у дітей старшого віку і удорослих. Останніми роками для корекції вади все частіше використовують балонну ангіопластику. У деяких хворих в післяопераційному періоді іноді посилюється АГ, що можна попередити профілактичним призначенням β -адреноблокаторів. При неможливості оперативного лікування АГ коригують

інгібіторами АПФ або блокаторами кальцієвих каналів.

Аортоартеріт (хвороба Такаясу)

Неспецифічне гранулематозне запальне захворювання аорти і її основних гілок, що ускладнюється АГ. Близько 5% усіх судинних захворювань пов'язане з аортоартерітом. В основному (близько 80%) хворіють жінки молодого (до 40 років) віку.

Етіологія, як і інших васкулітів, невідома, але передбачається зв'язок цієї патології з аутоімунними чинниками (дефекти гуморальної і клітинної імунної відповіді).

В результаті неспецифічного запального процесу зменшується просвіт аорти і еластичних артерій внаслідок набряку, а в подальшому –гіалінозу, склерозу і кальцінозу судинної стінки. Дистальніше зони звуження АТ знижується (іноді його, як і пульс, неможливо визначити), проксимальніше - навпаки, підвищується. При залученні до запального процесу ниркових артерій зазвичай розвивається тяжка реноваскулярна САГ [2].

Клінічні прояви АА є дуже варіабельними. У гострому періоді запалення у хворих спостерігаються лихоманка, артралгії, міалгії, схуднення. Пізніше з'являються симптоми ішемічного ураження органів: мозку, серця, нирок, шлунково-кишкового тракту, часто відзначаються переміжна кульгавість, відсутність (послаблення) пульсу на плечових артеріях, офтальмологічні порушення. Як правило, виявляють систолічний шум над аортою і великі коливання АТ при його вимірі на усіх чотирьох кінцівках.

У хворих часто відмічається прискорене ШОЕ, анемія, лейкоцитоз, тромбоцитоз, підвищення рівня α_2 - глобулінів і С-реактивного білку крові. При УЗД і ангіографії виявляють потовщення судинної стінки з сегментарними стенозами.

У гострому періоді аортоартеріту хворим призначають глюкокортикостероїди. При їх не ефективності до лікування додають циклофосфамід. Для корекції АГ використовують блокатори кальцієвих каналів і інгібітори АПФ (за відсутності двостороннього стенозу ниркових артерій!) [1].

Лікарська (ятрогенна) АГ

АГ, обумовлена дією деяких медикаментів. Точних даних про поширеність цієї САГ немає. Найчастіше її розвиток пов'язують з прийомом стероїдних і не стероїдних протизапальних препаратів (НПЗЗ), пероральних гормональних контрацептивів, симпатоміметиків, трициклічних

антидепресантів, циклоспорину, ерітропоетинів.

Лікарська АГ розвивається на тлі прийому препаратів, що підвищують рівень АТ, і усувається (у більшості випадків) після їх відміни.

Додаткові діагностичні методи є не інформативними. Лікування передбачає відміну препарату, що викликає підвищення АТ. При неможливості такої відміни використовують гіпотензивні засоби - діуретики (при АГ, викликану прийомом НПЗП або гормонів), β -адреноблокатори (при АГ, пов'язаній з дією симпатоміметиків, циклоспорину).

ТЕМА 5. АТЕРОСКЛЕРОЗ. ІХС. КЛАСИФІКАЦІЯ ВООЗ. СТЕНОКАРДІЇ

I. Актуальність теми

Атеросклероз – це прогресуюче ураження артерій еластинового- та еластиново-м'язового типів запально-дегенеративним процесом, що має стадійний перебіг, призводить до втрати їх пружності та порушень цілісності, порушення функції .

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – ішемічне ураження серця, що виникає через коронарогенний дефіцит кисню та пластичних матеріалів відносно потреб міокарда, видатну роль у якому відіграє коронарний атеросклероз. ІХС на протязі багатьох років є основною причиною смертності населення більшості економічно розвинутих країн. ІХС може дебютувати гостро виникненням інфаркту міокарда або навіть раптовою смертю, але нерідко вона відразу переходить в хронічну форму. В таких випадках одним з її основних проявів є стенокардія напруги.

За даними Фремінгемського дослідження стенокардія напруги може бути першим симптомом ІХС серед чоловіків у 40,7%, у жінок-в 56,5% [3]. Знання основних проявів її дозволяють значно покращити прогноз при даному захворюванні, запобігти важким ускладненням і несприятливому перебігу захворювання. Оволодіння медпрацівниками методами реанімації при первинній зупинці серця – шлях до порятунку хворих на ІХС при виникненні таких потенційно летальних ускладнень [8].

В повсякденній стоматологічній практиці лишаються актуальними питання серцево-судинної патології. З одного боку це зумовлено прогресивною поширеністю серцево-судинної патології серед населення, з іншого - ротова порожнина та щелепно-лицьова зона є одною з найбільш рефлексогенних зон тіла, що потребує адекватного анестезіологічного втручання. Недостатнє знеболення є фактором ризику стресового загострення хронічної серцево-судинної патології, також самі анестетики можуть являти собою потенційну небезпеку ризику загрозливих життю станів. Страх або біль впродовж стоматологічного втручання, використання адреналіну в розчинах місцевих анестетиків можуть спровокувати розвиток нападу стенокардії або її прогресування, гострого інфаркту міокарда, раптової зупинки кровообігу, гіпертонічного гризу, колапсу та непритомності. Крім того, імовірність іррадіації болю при стенокардії в щелепу може спричинити помилкову тактику стоматологічного втручання з подальшими ускладненнями [2].

Все вищезазначене ставить вивчення даної теми вкрай актуальним і має не тільки клінічне, але і соціальне значення.

II. Мета навчання: вміти діагностувати ІХС, стенокардію та їх ускладнення, які загрожують життю пацієнтів, та надавати допомогу при первинній зупинці серця (раптова коронарна смерть), фібриляції шлуночків та асистолії на догоспитальному етапі.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз ІХС, стенокардії що потребує особливої тактики ведення пацієнта,
- визначати попередній синдромний діагноз при болю в ділянці серця,
- надавати первинну лікарську допомогу при первинній зупинці серця, фібриляції шлуночків та асистолії

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ішемічної хвороби серця, стенокардії;
- питання класифікації, клінічної діагностики ІХС, стенокардії та її ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ІХС, стенокардії та її ускладнень;

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

Атеросклероз – це прогресуюче ураження артерій еластинового- та еластиново-м'язового типів запально-дегенеративним процесом, що має стадійний перебіг (пляма – полозка – бляшка – атерома - тромбоз\розрив), призводить до їх ремоделювання (втрати пружності та порушень цілісності) з втратою функцій (ішемія басейну відповідальності, або розшарування\розрив муру артерії).

Велику роль у розвитку атеросклерозу (А) відіграють процеси загального та місцевого запалення, ушкодження судинної стінки і

тромбоцитів та гіперліпідемії [9].

Фактори ризику. Факторами ризику виникнення та прогресування А є дисліпідемії (особливо 2, 3 та 4 фенотипів за Фредеріксоном), артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіперурікемія, надмірна вага тіла та інші прояви метаболічного синдрому, а також паління, малорухомий спосіб життя.

Останніми роками багатьма дослідженнями вказана роль загального та місцевого запалення, ушкодження судинної стінки і тромбоцитів, особливо на тлі вірусних та бактеріальних інфекцій, що призводять до ліпідної інфільтрації судинного муру та прогресування уражень.

Клінічні прояви А. мають особливості залежно від стадії розвитку:

- доклінічна стадія це : пляма – полозка – бляшка;
- клінічна стадія – стенозуюча бляшка – атерома - атерокальцинат,

Для встановлення діагнозу мають значення лабораторні (ЗАК, ліпідограма, імунологічні та імуноферментні тести на наявність місцевого запалення, ушкодження судинної стінки і тромбоцитів), променеві (ангіографія) та інших інструментальних методів дослідження (доплеровське дослідження серця і судин, комп'ютерна томографія та МРД-томографія судинних басейнів).

Диференційний діагноз А. проводять із специфічними (сифіліс) та неспецифічними (системні васкуліти, легеневий емболізм) ураженнями судин.

Ускладненнями, що виникають, є тромбози та розшарування й розриви судин, клініка яких цілком залежить від локалізації ураження [11].

Загальні принципи лікування базуються на ранній діагностиці, комплексному застосуванні заходів з усунення факторів ризику та патогенезу, своєчасному встановленню показань до хірургічної корекції, профілактиці ускладнень.

Лікувальна тактика варіює при різних варіантах перебігу. На доклінічній стадії, коли виявлення А.-уражень має скоріше випадковий характер (під час популяційних, інструментальних, або лабораторних досліджень) головний вектор зусиль направлений на усунення факторів ризику. На стадії клінічних проявів головні зусилля направляють на профілактику ішемічних і тромботичних проявів. Стадія термінальна (інфаркти, інсульты, тромбози, аневризматичні розшарування) найважча для надання допомоги, і є цариною ангіо- та кардіохірургів.

Первинна профілактика полягає у ранньому виявленні й усуненні факторів ризику. Вторинна профілактика – це профілактика ішемічних та тромботичних ускладнень [4].

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.

Ішемічна хвороба серця є складовою синдрому коронарної недостатності, тобто гострої або хронічної дисфункції серця, яка характеризується абсолютною або відносною невідповідністю між потребою серцевого м'язу в кисні і його постачанням коронарними артеріями [9].

Етіологія. Факторами ризику ІХС є чоловіча стать, вік (ризик захворювання на ІХС збільшується у віці після 40 років), спадкова схильність (наявність у членів родини ІХС, гіпертензивної хвороби та їх ускладнень), дислінопротеїнемія: гіперхолестеринемія більше ніж 6,5 ммоль/л, гіпертриацилгліперинемія більше ніж 2,3 ммоль/л, гіпоальфахолестеринемія менше ніж 0,9 ммоль/л або їх поєднання, артеріальна гіпертензія (менше ніж 140/85 мм рт. ст.) або наявність артеріальної гіпертензії в анамнезі, надмірна маса тіла, паління, гіподинамія, психоемоційне навантаження (високий стрес-коронарний профіль), цукровий діабет, гіперурикемія, метеозалежність, дисмікроелементоз. Головними факторами ризику ІХС вважають артеріальну гіпертензію, гіперхолестеринемію та паління («велика трійця»).

Патогенез ІХС:

- Стенозуючий атеросклероз (проксимальних, епікардіальних) коронарних артерій (фіксований стеноз).
- Спазм коронарних артерій (динамічний стеноз).
- Утворення мінущих тромбоцитарних агрегатів.
- Мікрovasкулярна дисфункція.

Клінічна класифікація ішемічної хвороби серця (згідно з МКХХ, затверджена на VI Національному конгресі кардіологів України, 2000):

1. Раптова коронарна смерть

1.1. Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією.

1.2. Раптова коронарна смерть (летальний кінець). У разі розвитку на тлі гострої коронарної недостатності або гострого інфаркту міокарда (відповідає коду I24.8 або I22 за МКХ-10).

2. Стенокардія (відповідає коду I20 за МКХ-10)

2.1.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням I-IV ФК за класифікацією Канадської асоціації кардіологів) у пацієнтів із IV ФК стенокардія малих напружень може клінічно проявлятися як стенокардія спокою (відповідає коду I20.8 за МКХ-10) [4].

2.1.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X) (відповідає коду I20.8 за МКХ-10).

2.2. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала) (відповідає коду I20.1 за МКХ-10).

3. Нестабільна стенокардія (відповідає коду I20.0 за МКХ-10)

3.1. Стенокардія, яка виникла вперше (виникнення вперше в житті нападів стенокардії з транзиторними змінами ЕКГ у стані спокою до 28 діб).

3.2. Прогресуюча стенокардія (виникнення стенокардії спокою, нічних ангінозних нападів у хворого зі стенокардією напруження, підвищення ФК стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою).

3.3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб) [8].

4. Гострий інфаркт міокарда (Відповідає коду I21 за МКХ-10)

Діагноз устанавлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб), локалізації (передня стінка, передньоверхівковий, передньобоковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобоковий, базальнолатеральний, верхньобоковий, боковий, задній, задньобазальний, задньобоковий, задньосептальний, септальний, правого шлуночка), первинний, рецидивуючий (від 3 до 28 діб), повторний (зазначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці).

4.1. Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий) (відповідає коду I21.0-I21.3 за МКХ-10).

4.2. Гострий ІМ без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий) (відповідає коду I21.4 за МКХ-10) [12].

4.3. Гострий субендокардіальний ІМ (відповідає коду I21.4 за МКХ-10).

4.4. Гострий ІМ (невизначений) (відповідає коду I21.9 за МКХ-10).

4.5. Рецидивуючий ІМ (від 3 до 28 діб) (відповідає коду I22 за МКХ-10).

4.6. Повторний ІМ (після 28 діб) (відповідає коду I22 за МКХ-10).

4.7. Гостра коронарна недостатність. Діагноз проміжний – елевація або депресія сегмента ST, відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда або раптової коронарної смерті (відповідає коду I24.8 за МКХ-10).

4.8. Деякі ускладнення гострого ІМ зазначаються за часом їх виникнення (відповідає коду I23 за МКХ-10):

– гостра серцева недостатність (I-IV класи за Кіліпом) (відповідає коду I50.1 за МКХ-10);

– порушення серцевого ритму та провідності (відповідає кодам I44, I49 за МКХ-10);

– розрив серця зовнішній (з гемоперикардом – відповідає коду I23.0 за МКХ-10; без гемоперикарда – відповідає коду I23.3 за МКХ-10) і внутрішній (дефект міжпередсердної перегородки – відповідає коду I23.1 за МКХ-10; дефект міжшлуночкової перегородки – відповідає коду I23.2 за МКХ-10;

розрив сухожильної хорди – відповідає коду I23.4 за МКХ-10; розрив папілярного

м'яза – відповідає коду I23.5 за МКХ-10);

– тромбоемболії різної локалізації (відповідає коду I23.8 за МКХ-10);

– тромбоутворення в порожнинах серця (відповідає коду I23.6 за МКХ-10);

– гостра аневризма серця (відповідає коду I23.8 за МКХ-10);

– синдром Дресслера (відповідає коду I24.1 за МКХ-10);

– постінфарктна стенокардія (після 3 до 28 діб) (відповідає коду I20.0 за МКХ-10) [9].

5. Кардіосклероз

5.1. Вогнищевий кардіосклероз.

5.1.1. Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії СН, характеру порушення ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення (відповідає коду I25.2 за МКХ-10).

5.1.2. Аневризма серця хронічна (відповідає коду I25.3 за МКХ-10).

5.1.3. Вогнищевий кардіосклероз без зазначення в анамнезі перенесеного ІМ.

5.2. Кардіосклероз (дифузний) із зазначенням форми і стадії СН, порушення ритму та провідності.

6. Безбольова форма ішемічної хвороби серця[12].

Перелік діагностичних досліджень при інфаркті міокарда

Відділення реанімації та інтенсивної терапії

Обов'язкові:

• Моніторування ЕКГ, АТ, рО₂

• Лабораторні дослідження

– креатинфосфокіназа (КФК), МВ-фракція КФК (МВ-КФК), лактатдегідрогеназа (ЛДГ), аспартатамінотрансфераза (АСТ), за можливості

– тропонін Т

– загальний аналіз крові

– рівень ліпідів у крові

– кислотно-основний стан

– електроліти крові (К⁺, Na⁺, Ca²⁺, Mg²⁺)

– глюкоза

– коагулограма (тромбіновий час, вільний гепарин, фібриноген, активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), антитромбін ІІІ, час згортання крові)

– ЕКГ

– ЕхоКГ

За наявності показань

- Рентгенографія органів грудної клітки
- Ургентна коронароангіографія
- Холтерівський моніторинг ЕКГ
- Добовий моніторинг АТ

Відділення реабілітації

Обов'язкові:

- Аналіз крові загальний, аналіз сечі загальний
- ЕКГ реєструється з урахуванням розширення рухового режиму до і після навантаження (200, 500, 1000 м; 17, 22 сходинки)

За наявності показань:

- Рентгенографія органів грудної клітки
- Ургентна коронароангіографія
- Холтерівський моніторинг ЕКГ
- Добовий моніторинг АТ
- Лабораторні дослідження (кисотно-основний стан (КОС), електроліти крові, ЛДГ, КФК, МВ-КФК, АСТ)
- Перфузійна сцинтиграфія міокарда з ^{201}Tl або з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ МІВІ з навантажувальною пробою
- Радіонуклідна вентрикулографія з еритроцитами, міченими $^{99\text{m}}\text{Tc}$, під навантаженням [8]

Обсяг лікувальних заходів

Відділення реанімації та інтенсивної терапії

Обов'язкові:

- Тромболітична терапія (при ІМ)
 - Черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика та/або коронарне стентування
 - Антитромботичні препарати (прямі інгібітори тромбіну – нефракціонований гепарин натрій, низькомолекулярний гепарин натрій)
 - Антитромбоцитарні засоби (кислота ацетилсаліцилова, антагоністи АДФ-рецепторів, блокатори глікопротеїнових рецепторів тромбоцитів ІІb/ІІІa)
 - Блокатори β -адренорецепторів (селективні та неселективні без внутрішньої симпатоміметичної дії)
 - Інгібітори АПФ
 - Нітрати
- За наявності показань:
- Сидноніміни (молсидомін)
 - Кортикостероїди
 - Сечогінні
 - Наркотичні та ненаркотичні анальгетики

- Антиаритмічні засоби (аміодарон, лідокаїн та ін.)
- Гіполіпідемічні засоби
- Глюкозо-інсуліно-калієво-магнієва суміш
- Седативні засоби
- Блокатори кальцієвих каналів
- Тимчасова електрокардіостимуляція
- Електрична кардіоверсія [7]

Відділення реабілітації

Обов'язкові:

- Антитромбоцитарні засоби (кислота ацетилсаліцилова, антагоністи АДФ-рецепторів)

Блокатори β -адренорецепторів (селективні та неселективні без внутрішньої симпатоміметичної дії)

- Інгібітори АПФ
- Нітрати
- Гіполіпідемічні засоби

За наявності показань:

- Сидноніміни (молсидомін)
- Кортикостероїди
- Сечогінні
- Ненаркотичні анальгетики
- Антиаритмічні засоби (аміодарон, лідокаїн та ін.)
- Глюкозо-інсуліно-калієво-магнієва суміш
- Седативні засоби
- Блокатори кальцієвих каналів
- Лікувальна фізкультура
- Дистанційна ходьба, підйом на сходинки [9].

Термін «**стенокардія**» застосовується для позначення групи клінічних синдромів, які виникають внаслідок нездатності коронарного кровотоку забезпечити серцевий м'яз поживними речовинами в кількості, адекватній її потребам.

Стенокардія – напади болів давлючого або стискаючого характеру, в ділянці серця і за грудиною, які можуть передаватися в ліву руку, лопатку, шию. У основі стенокардії також лежить гостре порушення живлення серцевого м'яза внаслідок спазму і склерозу її артерій [2].

Стабільна стенокардія

Стабільна стенокардія напруження – це мінущі напади за грудиною болю, що викликаються фізичним, емоційним навантаженням або факторами, що підвищують потребу міокарда в кисні.

Головною відміною ознакою стабільної стенокардії є стереотипний характер больових нападів. Біль при стабільній класичній формі стенокардії з'являється у зв'язку з фізичними зусиллями, емоційною напругою, виникненням чинників довкілля, хоча іноді і може виникати без якої-небудь очевидної причини (стенокардія спокою).

Стабільною стенокардією можна вважати стенокардію у хворого з давністю виникнення нападів не менше одного місяця, хоча деякі автори вважають, що хворого з нападами стенокардії треба спостерігати не менше 2-3 місяців, щоб визначити, чи має стенокардія стабільну течію. У багатьох хворих стенокардія носить стабільний характер упродовж багатьох років.

Для стабільної стенокардії характерні напади, що виникають приблизно при одному і тому ж фізичному навантаженні і зникають при її усуненні.

Напад стенокардії – проявляється болем та відчуттям стиснення за грудиною, виникає внаслідок ішемії міокарда через невідповідність потреби міокарда в кисні та можливість його доставки [8].

Клінічна картина

Біль, відчуття стиснення за грудиною або в ділянці серця, різної інтенсивності. Характер болю стискаючий.

За інтенсивністю під час нападу стенокардії біль поступово збільшується, іноді до надзвичайно інтенсивного, що заставляє хворого завмерти. Типовою є іррадіація болю в ліве плече, ліву руку (по внутрішній її поверхні до мізинця), ліву лопатку, нижню шелепу.

Біль супроводжується низкою вегетативних розладів: блідість, холодний піт, страх померти, підвищення артеріального тиску та частоти серцевих скорочень [4].

Нітрогліцерин, прийнятий до навантаження, попереджає або затримує виникнення нападу стенокардії. Характер болів, їх тривалість, інтенсивність, локалізація і іррадіація завжди залишаються приблизно однаковими.

Наявність нападів стенокардії спокою у хворих з низькою толерантністю до фізичних навантажень не виключає стабільного характеру стенокардії, проте в цих випадках потрібно спеціальний аналіз динаміки симптомів.

Стабільну стенокардію напруги хворі можуть переносити порівняно непогано і поза нападами можуть почувати себе здоровими, або вона призводить до інвалідності залежно від того, чи можливе звичне для хворого життя.

Тривалість болю становить від 1 до 15 хв, причому вона має наростаючий характер (*crescendo* - "крещендо"). Якщо біль триває більш 15

хв, слід припустити розвиток інфаркту міокарда.

Іррадіація болю. Певне клінічне значення в клінічній картині стенокардії має іррадіація (поширення) болю як ліві, так і праві відділи грудної клітини та шиї. Класична іррадіація - в ліву руку, нижню щелепу.

Супутні симптоми стабільної стенокардії напруги Супутні симптоми - нудота, блювання, підвищена пітливість, швидка стомлюваність, задишка, почастишання ритму серця, підвищення (іноді зниження) АТ [2].

Клінічна класифікація болю в грудній порожнині

1. Для типової стенокардії (визначеної) характерне поєднання трьох характеристик:

- загрудинний дискомфорт із характерними клінічними проявами та тривалістю;
- провокується фізичним навантаженням або емоційним перенапруженням;
- усувається після відпочинку і/або вживання нітратів.

2. Для атипової стенокардії (вірогідної) властиве поєднання двох із цих характеристик.

3. Несерцевий біль характеризується наявністю однієї або відсутністю цих ознак.

Клінічна оцінка нестабільної стенокардії

- стенокардія спокою: біль характерного походження та локалізації; виникає у стані спокою та довше триває — до 20 хв;
- швидко наростаюча попередня стабільна стенокардія, ступінь тяжкості та інтенсивність проявів якої прогресивно збільшується при нижчих порогових рівнях за короткий період — 4 тижні та менше;
- новий напад стенокардії, тобто недавній напад тяжкої стенокардії; при цьому пацієнт вказує на помітне обмеження звичної активності.

Класифікація ступеня тяжкості стенокардії згідно з Канадським кардіоваскулярним товариством:

Клас I. «Звична діяльність не спричинює стенокардію». Стенокардія виникає лише при посиленому, швидкому або тривалому навантаженні.

Клас II. «Незначне обмеження звичної діяльності». Стенокардія виникає при ходьбі або швидкому підйомі сходами, ходьбі вгору або навантаженні після їжі, у прохолодну погоду, при емоційному перевантаженні або тільки протягом перших декілька годин після пробудження.

Клас III. «Помітне обмеження звичної активності». Стенокардія виникає при проходженні одного або двох кварталів на рівнині або подоланні одного прольоту сходами в нормальному ритмі за нормальних умов.

Клас IV. «Неспроможність виконувати будь-яке фізичне навантаження без дискомфорту» або «стенокардія спокою» [13].

Лікувальна програма

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:

1. Модифікація стилю життя.

2. Аспірин 75 мг на добу – для всіх пацієнтів за відсутності протипоказань (шлунково-кишкові кровотечі, алергія або толерантність до аспірину). Клопідогрель як альтернативний антитромбоцитарний засіб для пацієнтів зі стабільною стенокардією, які не отримують аспірин, а також до і після черезшкірних коронарних втручань.

3. Статини – для пацієнтів з ІХС і рівнем загального ХС >4,5 ммоль/л . Доза визначається індивідуально з урахуванням цільового рівня загального холестерину крові <4,5 ммоль/л та холестерину ЛПНЩ <2,5 ммоль/л. Хворим з початковим рівнем загального ХС нижчим за 4,5 ммоль/л статини призначаються з урахуванням ризику виникнення серцево-судинних ускладнень, можливої побічної дії та вартості препаратів.

4. Бета-блокатори – для всіх пацієнтів з ІХС за відсутності протипоказань. Перевага надається селективним β_1 адреноблокаторам тривалої дії, враховуючи необхідність 24-годинного захисту міокарду від ішемії. Доза препаратів визначається за ЧСС у стані спокою (рекомендоване зниження ЧСС до 55-60 ударів за хвилину). При непереносимості β -блокаторів, як альтернатива для зниження ЧСС, доцільне призначення інгібіторів Іf-каналів (івабрадин).

5. Інгібітори АПФ – для пацієнтів із спеціальними показаннями для їхнього призначення, такими як артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, дисфункція лівого шлуночка або цукровий діабет. Раміприл і периндоприл мають також додаткові докази щодо покращення прогнозу у пацієнтів з ІХС. Для хворих з ІХС без спеціальних показів для їх призначення, інгібітори АПФ можуть бути рекомендовані з урахуванням співвідношення потенційної користі (позитивний вплив на прогноз захворювання), з одного боку, і ризику щодо побічних реакцій, поліпрагмазії, надмірної вартості лікування, з іншого [4].

6. Нітрати короткої дії – для усунення нападів стенокардії. Рекомендоване використання швидкодіючих нітратів (нітрогліцерин, ізосорбїду динітрат у вигляді сублінгвальних таблеток, спреїв). Нітрати пролонгованої дії з профілактичною метою показані хворим, які мають регулярні напади стенокардії, а також перед значними фізичними навантаженнями.

7. Блокатори кальцієвих каналів та нітрати тривалої дії показані при непереносимості чи недостатній ефективності β -адреноблокаторів у вигляді моно- або комбінованої терапії [9].

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту.

1. Метаболітні агенти (триметазидин) в якості додаткової терапії або при непереносимості основних препаратів.

2. Фібрати для пацієнтів з високими ТГ і низьким ХС ЛПВЩ, з супутнім цукровим діабетом або метаболічним синдромом.

3. При супутній артеріальній гіпертензії – антигіпертензивна терапія. Цільовий рівень АТ < 130/85 мм рт ст.

4. При супутньому цукровому діабеті – цукрознижуюча терапія. Цільовий рівень глікозильованого гемоглобіну (Hb A1c) < 7 %.

5. Реваскуляризація міокарда – визначається обсяг та необхідність втручання за даними коронарорентрикулографії [12].

Невідкладна допомога при нападі стабільної стенокардії

Нітрогліцерин 0,0005 г – 1-2 таблетки під язик (можна повторювати 3 рази впродовж 15 хвилин), або аерозольні форми нітратів, метопрололу 50 мг під язик (за відсутності протипоказань) (за наявності триваючого нападу - виклик швидкої медичної допомоги).

Профілактика нападу стенокардії у кабінеті стоматолога

- за необхідності можливе використання пацієнтом звичайної дози нітратів;

- перед лікуванням провести превентивну медикаментозну підготовку заспокійливими засобами;

- при місцевому знеболенні використовувати препарати, що не містять адреналін, або в якості вазоконстриктора в місцевих анестетиках використовувати вазопрессин, феліпрессин тощо.

- анестетик вводиться помірними дозами, з контролем артеріального тиску під час стоматологічних маніпуляцій.

Нестабільна стенокардія – відображає такий перебіг ІХС, при якому в результаті патологічного процесу ризик виникнення інфаркту міокарда або раптової смерті, значно вищий аніж при стабільній стенокардії [1].

Нестабільна стенокардія – неоднорідна група, що за своїми клінічними проявами і прогностичному значенні займають проміжне місце між основними клініко-морфологічними формами ІХС – стабільною стенокардією напруження та інфарктом міокарда. На відміну від інфаркту міокарда не супроводжується змінами маркерів некрозу міокарда.

Нестабільна стенокардія супроводжується збільшенням ризику

гострого інфаркту міокарда, що розвивається в найближчі 1-2 тижні в 5-20% хворих. 11% хворих переносять гострий інфаркт міокарда впродовж першого року після епізоду нестабільної стенокардії. Летальність протягом першого року після епізоду нестабільної стенокардії становить 8-9%. П'ятирічна смертність серед такої категорії хворих сягає 30%.

У періоди погіршення стану болі стають частіше і триваліше. Для їх провокації потрібні все менші і менші навантаження. У хворих, що страждали тільки нападами стенокардії напруги, з'являються напади стенокардії спокою. В деяких випадках нітрогліцерин починає діяти не так ефективно, як раніше. Такі зміни в перебігу захворювання поза сумнівом вказують на дестабілізацію стану хворого, і у таких хворих встановлюється діагноз нестабільної стенокардії.

Нестабільна стенокардія – це синдром, що відбиває загострення течії ІБС і характеризується високою мірою ризику виникнення інфаркту міокарду або раптової смерті. Під нестабільною стенокардією розуміють зміну частоти, характеру, течії звичних нападів стенокардії [2].

Етіологія та патогенез

Етіологічним фактором НС є дестабілізація атеросклеротичної бляшки з подальшим формуванням тромбозу. За сучасними даними, пусковим механізмом вважають ушкодження атеросклеротичної бляшки, дефект її покриву і виразка поверхні. Вважають, що причиною цих змін є спазм судини, обумовлений локальним викидом вазоактивних речовин (ендотеліну та ін.). Агрегація тромбоцитів, що спостерігається при цьому, посилює спазм і сприяє виробленню ендогенних вазоконстрикторних медіаторів.

Вказані зміни сприяють виникненню пристінного тромбозу, що зустрічається, по ангіографічним даним, в 60% випадків. Наслідком ангіоспазму і утворення пристінного тромбу є різке звуження просвіту судини і часті скороминучі порушення коронарного кровотоку в ураженій ділянці коронарної артерії [8].

Подальший перебіг захворювання багато в чому залежить від розвитку тромбу: чи станеться його лізис внаслідок активізації фібринолітичної системи або, навпаки, із-за пригнічення цієї системи тромб стане оклюзуючим, що приведе до формування інфаркту міокарду (велико- чи дрібновогнещевого).

Класифікація нестабільної стенокардії

1. Стенокардія, яка виникла вперше (виникнення вперше в житті нападів стенокардії з транзиторними змінами ЕКГ у стані спокою до 28 діб).

2. Прогресуюча стенокардія (виникнення стенокардії спокою, нічних ангінозних нападів у хворого зі стенокардією напруження, підвищення ФК стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного

навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою).

3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб).

Стенокардія, що виникла вперше (de novo) – характеризується появою нападів стенокардії вперше у житті (тривалість анамнезу ангінозних нападів продовж 1 місяця).

Прогресуюча стенокардія напруження – збільшення частоти та інтенсивності ангінозних нападів, їх важкості, поява нападів у спокою.

Рання постінфарктна стенокардія – виникнення нападів стенокардії через 24 години і до 14 діб від початку інфаркту міокарда [1].

Клінічна картина

У хворих з поширеним атеросклерозом коронарних судин клінічні прояви нестабільної стенокардії можуть спостерігатися і без змін, що гостро порушують коронарний кровотік, завдяки повному виснаженню коронарного резерву, особливо на тлі прогресуючої серцевої недостатності і підвищення АТ.

На підставі даних літератури представляється доцільним звернути увагу практичних лікарів на наступні форми нестабільної стенокардії :

- стенокардія напруги, яка виникла вперше;
- прогресуюча стенокардія напруги;
- рання постінфарктна стенокардія.

Стенокардія напруги, яка виникла вперше. Тривалість захворювання коливається від декількох годин (іноді хвилин) до одного місяця. Ангінозний біль виникають нерідко без передвісників при нормальному самопочутті (суб'єктивно) хворого у зв'язку з фізичною або емоційною напругою (рідко в спокої). Захворюють часто чоловіки 30-50 літнього віку. Загрудинна локалізація болю приводить у багатьох випадках хворого, ще не знайомого з проявами ішемічної хвороби серця, до неправдивого висновку про відсутність зв'язку цього болю з серцевим захворюванням і внаслідок цього до запізненого звернення про медичну допомогу. На ЕКГ, як правило, реєструються зміщення сегменту ST, зубця Т, а також порушення ритму і провідності (у разі відсутності нападу зміни ЕКГ можуть бути відсутніми). При коронарографії виявляють локальні проксимальні стенози однієї коронарної артерії (у частини хворих змін не знаходять) [4].

Можливі наступні результати вперше виниклої стенокардії :

- інфаркт міокарду;
- раптова коронарна смерть;
- прогресуюча стенокардія;
- спонтанна стенокардія;
- стабільна стенокардія напруги;
- регресія симптомів.

Прогресуюча стенокардія напруги характеризується різкою зміною течії стабільної стенокардії : напади стенокардії стають дуже частими, тривалішими, інтенсивнішими і наполегливішими; з'являються нічні напади стенокардії. Нітрогліцерин купує біль на короткий час, причому якщо раніше досить було 1-2 пігулок на добу, то тепер хворому не достатньо 30-40 і більше. На ЕКГ можуть з'явитися зміни сегменту ST і зубця T, порушення ритму. До нападів стенокардії можуть приєднатися напади задухи. Такі клінічні прояви нестабільної стенокардії можуть зберігатися декілька тижнів (іноді - місяців) і закінчитися поверненням до стабільної течії. Проте у ряді випадків виникає інфаркт міокарду (орієнтовно в 7%) або відбувається раптова смерть. При коронаграфічному дослідженні виявляють ураження не менше двох коронарних артерій.

Рання постінфарктна стенокардія. Сюди відносять випадки відновлення нападів стенокардії (головним чином стенокардії спокою) впродовж першого місяця після інфаркту міокарду (частіше через 10 днів або на 3-4-му тижні від початку захворювання). Зазначено несприятливе прогностичне значення постінфарктної стенокардії відносно розвитку серцевої недостатності і повторного інфаркту міокарду. За даними професора В. Г. Попова, гостра серцева недостатність розвивається у 65,7%, а рецидив інфаркту міокарду - у 24,9% хворих [8].

Лікувальна програма

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:

1. Аспірин.
2. Тієнопіридинові похідні. й гепарин (в/в крапельно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням
3. Нефракціоновани), фондапарінукс або низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Тривалість терапії 2-5 діб, а при збереженні клінічних ознак ішемії і більше.
4. β -адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності.
5. Статини показані всім хворим. Пацієнтам із загальним холестеринем крові $< 4,5$ ммоль/л та/або ХС ЛПНЩ $< 2,5$ ммоль/л – за рішенням лікаря.
6. Інгібітори АПФ усім хворим, при їх непереносимості – БРА І.
7. Нітрати при наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда. Як альтернативу можна використовувати сідніміні [11].
8. Блокатори кальцієвих каналів. Ділтiazем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипоказання до β -адреноблокаторів, і у хворих з варіантною стенокардією при відсутності СН з систолічною дисфункцією ЛШ. Дигідропіридини ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з β -блокаторами [9].

ТЕМА 6. ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ. ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

I. Актуальність теми

Гострий коронарний синдром (ГКС) – це попередній діагноз, який виставляється лікарем при першому контакті з пацієнтом, при цьому він передбачає наявність будь-яких ознак або симптомів, які дають можливість запідозрити у хворого гострий інфаркт міокарда або нестабільну стенокардію. Такий термін об'єднує ці дві патології, тому що вони патогенетично схожі, адже в основі обох випадків лежить розрив атеросклеротичної бляшки або її ерозія. Лікарі зустрічаються з необхідністю виставляти подібний діагноз дуже часто, оскільки на сьогоднішній день захворюваність на ішемічну хворобу серця (ІХС) в Україні – дуже висока і залишається найчастішою причиною смертності серед наших співвітчизників. Згідно з сучасними класифікаціями до ІХС відносять стабільну стенокардію, безбольову ішемію міокарда, нестабільну стенокардію, інфаркт міокарда, кардіосклероз та раптову коронарну смерть. Саме тому своєчасна та грамотна діагностика ГКС наразі так актуальна [3].

Все вищезазначене ставить вивчення даної теми вкрай актуальним і має не тільки клінічне, але і соціальне значення.

II. Мета навчання – уміти діагностувати гострий коронарний синдром і гострий інфаркт міокарда та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- діагностувати ГКС та ГІМ;
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення ГКС та ГІМ;

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ГКС та ГІМ;
- питання етіології, патогенезу, клінічної та лабораторної діагностики ГКС та ГІМ;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ГКС та ГІМ;

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів

лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Нині доведено, що атеросклероз - це захворювання з фазами стабільної течії та загострень. Періодом загострення хронічної ішемічної хвороби серця (ІХС) називають гострий коронарний синдром (ГКС). Цей термін об'єднує такі клінічні стани, як гострий інфаркт міокарду (ГІМ), нестабільна стенокардія (НС) і раптова серцева смерть.

Гострий коронарний синдром – група симптомів і ознак, які дозволяють підозрювати ГІМ або НС.

На сьогодні залежно від виявлених ЕКГ порушень виділяють 2 види ГКС: з підйомом сегменту ST на кардіограмі (ГІМ з підйомом сегменту ST) і без підйому сегменту ST на кардіограмі (ГІМ без підйому сегменту ST, НС). Розділення на вище перелічені види має принципове значення для вибору тактики лікування пацієнта [9].

Етіологія і патогенез

Поява терміну ГКС пов'язана з тим, що хоча ІМ і НС мають різні клінічні прояви, проте у них однаковий патофізіологічний механізм: розривши або ерозія атеросклеротичної бляшки з різною мірою тромбозу, вазоконстрикції і дистальної емболізації коронарних судин.

За сучасними уявленнями, основними чинниками, які призводять до дестабілізації атеросклеротичної бляшки, являються системне і місцеве запалення.

У свою чергу, агенти, сприяючі розвитку запалення, дуже різноманітні: інфекції, оксидантний стрес, гемодинамічні порушення (гіпертензивний криз), системні імунні реакції і т. д. Наповнене ліпідами ядро бляшки, яке розкривається після її розриву, високотромбогенно. Це призводить до запуску каскаду реакцій : адгезії тромбоцитів на пошкодженій поверхні, активації тромбоцитів і крові, що згортає системи, секреції серотоніна і тромбоксану A₂, агрегації тромбоцитів.

Розвитку гострого тромбозу в ураженій атеросклеротичним процесом вінцевій судині може сприяти не лише розрив бляшки, але і підвищена здатність згущуваність крові, яка частіше відзначається у курців, у жінок, що користуються оральними контрацептивами, у молодих пацієнтів, що перенесли ІМ [2].

Гальмування природної активації плазміногена індукує

гіперкоагуляцію і може привести до розвитку великого ІМ навіть при ангіографічно малозмінених артеріях. Активація плазміногена схильна до циркадних ритмів із спадом в ранні години, коли вірогідність ІМ, раптової смерті та інсульту найбільша.

Якщо тромб не повністю перекриває просвіт судини, розвивається клінічна картина НС. У тому випадку, коли тромб у вінцевій судині викликає повну його оклюзію, виникає ІМ, особливо за відсутності розвиненого колатерального кровообігу, що частіше має місце у молодих пацієнтів. Це може статися і при гемодинамічно незначимому коронарному стенозі.

На підставі змін на ЕКГ розрізняють дві основні форми ГКС: з підйомом і без підйому сегменту ST.

У пацієнтів з елевацією сегменту ST, як правило, є трансмуральна ішемія міокарду, обумовлена повною оклюзією коронарної артерії тромбом, розвивається великий некроз.

У пацієнтів з депресією сегменту ST виникає ішемія, яка може сформувати або не сформувати некроз, оскільки коронарний кровотік частково збережений.

Інфаркт у цих пацієнтів розвивається без появи на ЕКГ зубця Q (ІМ без зубця Q). У разі швидкої нормалізації ЕКГ і відсутності підвищення рівня маркерів некрозу міокарду ставиться діагноз НС.

Виділення двох форм ГКС пов'язане також з різним прогнозом і лікувальною тактикою у цих груп пацієнтів [1].

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження

1. Збір скарг та анамнезу
2. Клінічний огляд
3. Вимірювання АТ (на обох руках)
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові) [12].
6. ЕхоКГ
7. Навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань.
8. КВГ: відсутність стабілізації стану хворого при проведенні адекватної медикаментозної терапії протягом 48 годин або наявність протипоказань до проведення навантажувальних тестів [8].

Додаткові дослідження:

1. АЧТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином)

2. коагулограма
3. Ro ОГК

Лікувальна програма

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

1. Аспірин.
2. Тієнопіридинови похідні [4].
3. Нефракціонований гепарин (в/в крапельно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням), фондапарінукс або низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Тривалість терапії 2-5 діб, а при збереженні клінічних ознак ішемії і більше.
4. β -адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності.
5. Статини показані всім хворим. Пацієнтам із загальним холестеринем крові $< 4,5$ ммоль/л та/або ХС ЛПНЩ $< 2,5$ ммоль/л – за рішенням лікаря.
6. Інгібітори АПФ усім хворим, при їх непереносимості – БРА-I.
7. Нітрати при наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда. Як альтернативу можна використовувати сідноніміни.

8. Блокатори кальцієвих каналів. Ділтiazем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипоказання до β -адреноблокаторів, і у хворих з варіантною стенокардією при відсутності СН з систолічною дисфункцією ЛШ. Дигідропіридини ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з β -блокаторами [9].

Інфаркт міокарда (ІМ) - гостре захворювання, обумовлене виникненням одного або декількох вогнищ ішемічного некрозу в серцевому м'язі у зв'язку з абсолютною або відносною недостатністю коронарного кровообігу.

Розрізняють крупно – (трансмуральний) і дрібновогнищевий інфаркт міокарда. До цього часу ІМ характеризувався як клінічний синдром. При дослідженні захворюваності ІМ Всесвітня організація охорони здоров'я визначає його за симптомами, змінами на ЕКГ і концентрації ферментів в крові. У сучасних умовах з розвитком чутливих і специфічних серологічних методів визначення біомаркерів, методів візуалізації з'явилася можливість виявляти навіть дрібні осередки некрозу. В даний час необхідне чіткіше визначення ІМ і перегляд попередніх визначень цього стану.

Етіологія патогенез

Найбільш часта причина – тромбоз ураженого атеросклерозу коронарних судин. Атеросклероз коронарних судин - хронічне захворювання зі стабільними і нестабільними періодами. Під час нестабільних періодів при запальних процесах в судинній стінці можливий розвиток ІМ, який може

виявитися значним погіршенням загального стану або не виникнути взагалі, або важким станом з можливою раптовою смертю або вираженими гемодинамічними порушеннями. ІМ може бути першим проявом патології коронарних судин або на її тлі.

Згідно патологоанатомічному визначенню, ІМ – це смерть клітин міокарда внаслідок тривалої ішемії. Після початку ішемії міокарда клітини гинуть не відразу, але це кінцевий період їх життя (20 хв. або менше). Визначити некроз міокарда мікро- і макроскопічно можливо лише через кілька годин. Повний некроз клітин міокарда відбувається через 2-4 години, це залежить від наявності колатерального кровотоку в зоні ішемії, постійної або тимчасової закупорки коронарних судин, чутливості міоцитів до ішемії, стану пацієнта, потреби міокарда в кисні і поживних речовинах [7].

Класифікація гострого інфаркту міокарда

Діагноз установлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб): локалізації (передня стінка, передньоверхівковий, передньобоковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобоковий, базальнолатеральний, верхньобоковий, боковий, задній, задньобазальний, задньобоковий, задньосептальний, септальний, правого шлуночка); первинний, рецидивуючий (від 3 до 28 діб), повторний (зазначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці) [8].

Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q

Гострий ІМ без патологічного зубця Q

Гострий субендокардіальний ІМ

Гострий ІМ (невизначений)

Рецидивуючий ІМ (від 3 до 28 діб)

Повторний ІМ (після 28 діб)

Гостра коронарна недостатність. Діагноз попередній – елевація або депресія сегмента ST, відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда або раптової коронарної смерті (термін до 3 діб)

Ускладнення гострого ІМ зазначаються за часом їх виникнення:

- гостра серцева недостатність (I-IV класи за Кіліпом)
- порушення серцевого ритму та провідності
- розрив серця зовнішній (з гемо перикардом):
 - 1) без гемоперикарда
 - 2) внутрішній(дефект міжпередсердної перетинки)
 - 3) дефект міжшлуночкової перетинки
 - 4) розрив сухожильної хорди, розрив папілярного м'яза
- тромбоемболії різної локалізації

- тромбоемболія в порожнинах серця
- гостра аневризма серця
- синдром Дресслера
- епістенокардитичний перикардит;
- постінфарктна стенокардія (від 72 годин до 28 діб).

Клінічна картина захворювання

Клініка ГІМ включає 5 періодів:

- 1) найгостріший - від початку захворювання (появи ознак ішемії) до виникнення ознак некрозу (зубця Q на ЕКГ), в середньому дорівнює 3 годин;
- 2) гострий, протягом якого формується ділянка некрозу і міомаляції (до 10 днів);
- 3) підгострий - період організації рубця (4-8 тижнів);
- 4) післяінфарктний - адаптація міокарда до нових умов функціонування (протягом 2-6 місяців) [3].

Найчастіше ГІМ дебютує інтенсивним болем, який локалізується за грудиною або в інших областях грудної клітини, іноді біль виникає в епігастрії. Біль зазвичай іррадіює в одну або дві руки, плече, лопатку, ключицю, шию, нижню щелепу. Характер болю - стискаючий, що давить, розпирає, пекучий, можлива комбінація зазначених симптомів. Деякі хворі не можуть описати свої больові відчуття. У більшості випадків больові відчуття досягають максимальної інтенсивності протягом декількох секунд або хвилин.

Іноді больові відчуття мають хвилеподібний характер. Тривалість цих симптомів – від декількох хвилин до години. У деяких випадках болі передують, а іноді і супроводжують її пітливість, нудота, блідість, страх смерті, почуття нестачі повітря. Дуже часто в цей період хворі гасають по кімнаті, неспокійні. У літньому віці можливі короткочасна втрата свідомості, дезорієнтація в просторі – це можна розцінити як прояв кардіocereбрального синдрому або Боголеповську форму ІМ. В окремих випадках біль буває «непомітною» або настільки короткочасною, що хворий не звертає на неї уваги. Слід пам'ятати, що прояви гострого періоду можуть бути дуже різноманітними і не вкладаються в наведені симптоми [11].

Досить часто початок гострого періоду ІМ перебігає у вигляді незначної задухи, вираженої пароксизмами задишки, почуттям недостатності повітря.

Ці симптоми можуть бути самотійними проявами, а також супроводжуватися незначними болями у лівій половині грудної клітки, і їх потрібно розглядати як астматичний варіант ІМ. У деяких хворих ці симптоми можуть бути настільки незначні, що виявляються лише при

ретельному опитуванні [2].

Ангінозний варіант інфаркту міокарда є найбільш частим (у 90-95% при першому ІМ і в 75% при повторному ІМ). Основною ознакою найбільш часто зустрічаючого ангінозного варіанту ІМ є біль. Вона відрізняється більшою інтенсивністю і тривалістю (від 30 хвилин до декількох годин, іноді – діб) порівняно з нападом стенокардії; має стискаючий, пекучий характер; локалізується за грудиною і ліворуч від неї; іррадіює в ліву руку, плече, лопатку; нітрогліцерин її не знімає. Хворий часто відчуває страх смерті, проявляє рухове занепокоєння.

Деякі хворі не мають сильних болів, відчувають лише дискомфорт або стиснення в грудях. Напади можуть провокуватися фізичними та емоційним навантаженнями, алкоголем, зміною погоди та ін. Інфаркт міокарда може виникнути в будь-який час доби, але частіше вночі і рано вранці. При об'єктивному обстеженні хворого лікар нерідко відзначає блідість, зволоження шкіри обличчя, невелику синюшність губ, почастищення або помірне зрідження пульсу з рідкісними екстрасистолами, приглушення І тону, в 1/4 – 1/3 хворих – ритм галопу, систолічний шум у верхівки серця, АТ частіше знижується, але в ряді випадків підвищується. При неускладненому перебігу застійних хрипів в легенях немає, печінка не збільшена. Підвищення температури тіла і збільшення числа лейкоцитів реєструються в кінці перших або на другу добу [3].

Ангінозний варіант ІМ вимагає диференціальної діагностики з розшаровуючою аневризмою аорти, ТЕЛА, гострим перикардитом, спонтанним пневмотораксом, ідіопатичною міокардіопатією, гострою алкогольною дистрофією міокарда, лівостороннім грудним радикулітом, (опис клініки цих захворювань див. у відповідних розділах керівництва).

Астматичний варіант інфаркту міокарда зустрічається у 5-10% хворих ІМ. Нерідко задуха поєднується з больовим синдромом (ангінозними болями). Цей варіант ІМ зазвичай зустрічається у людей похилих хворих з повторним ІМ, аневризмою лівого шлуночка, артеріальною гіпертензією. Клінічно виявляється серцевою астмою або набряком легенів, в основі яких лежить лівошлуночкова недостатність. У ряді випадків потрібно диференціальна діагностика з нападом бронхіальної астми (див. нижче). Слід мати на увазі, що при повторних ІМ далеко не завжди на ЕКГ реєструються типові ознаки великовогнищевої поразки (нерідко виявляються тільки зміни сегмента ST і зубця T) [1].

Гастралгічний варіант інфаркту міокарда спостерігається у 2-3% хворих ІМ, переважно з нижньою або нижньозадньою локалізацією. Біль виникає в епігастральній області, у ряді випадків супроводжується нудотою,

блювотою, гикавкою, іноді - рідким випорожненням. Хворі збудженні, стогнуть від болю; шкіра волога від поту, однак живіт при пальпації малоболючий, бере участь в акті дихання, не напружений; ознаки подразнення очеревини відсутні. Разом з тим, звертають на себе увагу синюшність, задишка, тахікардія, глухість I тону. Діагностика інфаркту міокарда значною мірою ускладнюється в тих випадках, коли ІМ поєднується або ускладнюється гострою патологією органів шлунково-кишкового тракту (загострення виразкової хвороби з кровотечею або проривом, гострий панкреатит, гострий холецистит, гострий апендицит).

Після надання першої допомоги при інфаркті міокарда такий хворий повинен бути терміново госпіталізований в реанімаційне відділення багатопрофільної лікувальної установи [14].

Цереброваскулярний (апоплексичний) варіант інфаркту міокарда проявляється у формі інсульту або непритомності. М. К. Боголепов в 1949 р. описав апоплексичну форму ІМ, в основі якої лежить ішемічний інсульт, обумовлений одночасно виникаючим тромбозом або спазмом мозкових і коронарних артерій. Клінічно на перший план спочатку виходять ознаки судинного ураження головного мозку - геміпарез, розлади мови. Діагностиці інфаркту міокарда допомагають анамнестичні вказівки на ІХС і ЕКГ – дослідження.

Дифузна ішемія головного мозку супроводжується непритомністю, втратою свідомості (у ряді випадків з епілептиформними судомами), запамороченням, іноді порушенням психіки. Це може бути викликано різкою синусовою брадикардією, повною АВ-блокадою, нападами надшлуночкової або шлуночкової тахікардії, короткими епізодами фібриляції шлуночків. Диференціальну діагностику полегшує ЕКГ – дослідження.

Аритмічний варіант інфаркту міокарда характеризується появою різних порушень ритму (миготлива тахікардія, надшлуночкова або шлуночкова тахікардія, часта екстрасистолія) і внутрішньошлуночкової провідності (або атріовентрикулярної) при відсутності больового синдрому або незначної її виразності. Поява цих порушень вперше в житті вимагає обстеження для виключення ІМ. Аритмічний варіант початку хвороби зустрічається досить часто. У цих випадках хворі скаржаться на раптово виникаючий напад серцебиття, часті «перебої» в області серця, почуття «перехоплювання горла», грудка в горлі, сильні удари в області серця. При щодо сприятливого протязі аритмії, незважаючи на поганий суб'єктивний стан, об'єктивно у хворих зберігаються адекватні параметри гемодинаміки та слабо виражені вегетативні прояви. Найчастіше ми зустрічаємося не тільки з важкими суб'єктивними відчуттями, але і з явищами аритмічного шоку, тобто з станами, які вимагають проведення екстрених заходів [8].

Малосимптомні форми інфаркту міокарда включають випадки, коли у хворих спостерігаються невизначені болі, загальна слабкість, запаморочення і т. д. (зустрічаються рідко, в 5 - 10%, в стаціонарі в 1,5%) [24]. Діагноз ґрунтується на динамічних ЕКГ і лабораторних дослідженнях.

Атиповість початку гострого коронарного синдрому (ГКС) стає типовістю, і це треба пам'ятати при обстеженні хворих. Атиповість обумовлена багатьма причинами. Больові відчуття залежать від якості сприймаючих рецепторів і стану ендокринної або опіоїдної систем, поріг чутливості болі в підкіркових структурах ЦНС, наявності супутніх захворювань, зокрема цукрового діабету, вираженості склеротичного ураження коронарних артерій, вікових особливостей, числа попередніх коронарних подій.

Дуже часто при динамічному ЕКГ-спостереженні за хворими в гострому періоді наголошується безболісний тривалий підйом інтервалу ST як у зоні пошкодження, так і в інтактних зонах міокарда, що говорить про рецидивування процесу і знову вимагає адекватної терапії і відповідного режиму [2].

При об'єктивному обстеженні хворого в гострий період ІМ звертають на себе увагу блідість шкірних покривів, ціаноз губ, іноді початок цього періоду супроводжується пітливістю [4].

З боку серця при неускладненому ІМ визначається розширення лівої межі, глухість серцевих тонів. Існує пряма залежність між глухістю тонів і широтою пошкодження міокарда. У деяких хворих не вдається прослухати тони серця протягом декількох днів. Зазвичай спостерігається ослаблення І тону на верхівці, там же можна вислухати і розщеплення І тону, слабкий систолічний шум. По мірі наростання або ослаблення І тону, його розщеплення і систолічного шуму судять про виникнення ускладнень або важкості перебігу («ритм галопу», некроз або розрив папілярних м'язів, розрив міжшлуночкової перегородки) [7].

У перші години після розвитку ІМ часто виникає відносна брадикардія, яка змінюється нормокардією або тахікардією. АТ також схильний до певної динаміки – у момент розвитку серцевої катастрофи він може підвищуватися, потім нормалізується, хоча у певної частини хворих розвивається відносна або абсолютна гіпотонія. Зниження АТ без ознак шоку може служити як проявом захисних реакцій організму, так і рефлекторною судинною і гострою серцевою недостатністю, пов'язаною із зниженням скорочувальних функцій лівого шлуночка. Велике ж вогнище некрозу веде до різкого зниження пропульсивної функції серця і розвитку кардіогенного шоку. Ці явища в

більшості випадків супроводжуються тахікардією. У цей же період дуже часто розвиваються різні порушення ритму і провідності. Вони або супроводжуються різними симптомами, або іноді є єдиною ознакою початку захворювання.

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження:

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці.
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові).
6. ЕхоКГ [8].

Додаткові дослідження:

1. Коронарорентрикулографія безумовно при давності ГКС до 12 годин і можливості виконання процедури протягом 90 хв після першого контакту з лікарем.
2. ЧАТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином) або МНО (при лікуванні варфарином).
3. Коагулограма.
4. Навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань.
5. Ro ОГК [2].

Лікувальна програма

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:

1. Тромболітична терапія з використанням стрептокінази, альтеплази або тенектеплази, проводиться при відсутності протипоказів і можливості проведення протягом 12 годин від початку ангінозного нападу [1].
2. Первинні коронарні втручання при давності клініки ГКС до 12 годин, а при збереженні або відновленні ішемії, в пізніші терміни є методом вибору в лікуванні інфаркту міокарда, що ускладнений кардіогенним шоком, при наявності протипоказів до тромболітичної терапії та в умовах, коли можливо виконати процедуру протягом 90 хвилин від першого контакту з лікарем. Показання та вибір методу реваскуляризації визначаються характером ураження коронарних артерій за даними КВГ та можливістю клініки [9].

3. Аспірин.

4. Тієнопіридинові антитромбоцитарні препарати показані у хворих з реваскуляризацією міокарда, післяінфарктною стенокардією, при непереносимості або резистентності до аспірину.

5. Нефракціонований гепарин (в/в крапельно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням) або низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Фондапарінукс у хворих, яким не планується проведення реваскуляризації міокарда. Тривалість терапії 2-5 діб, а при збереженні ознак ішемії і більше.

6. β -адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності.

7. Блокатори кальцієвих каналів. Ділтiazем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипокази до β -адреноблокаторів (і у хворих з варіантною стенокардією) при відсутності СН з систолічною дисфункцією. Дигідропіридини ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з β -блокаторами.

8. Нітрати при наявності гострої серцевої недостатності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда або значної дилатації лівого шлуночка для зменшення переднавантаження. Як альтернативу можна використовувати сидноніміни.

9. Інгібітори АПФ, при непереносимості – блокатори АТ1 рецепторів до ангіотензину II

10. Статини: показані всім хворим. Пацієнтам із загальним холестеринном крові $<4,5$ ммоль/л та/або ХС ЛПНЩ $< 2,5$ ммоль/л – за рішенням лікаря [8].

ТЕМА 7. РАПТОВА ЗУПИНКА КРОВООБІГУ. ПРИНЦИПИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ РЕАНІМАЦІЇ

I. Актуальність

Зупинка кровообігу є провідною причиною раптової смерті. Вивчення причин і чинників раптової смерті і на сьогодні залишається однією з найбільш актуальних проблем кардіології. За даними ВООЗ, частота раптової серцевої смерті складає 30 випадків в тиждень на 1 млн. населення. При захворюваннях серця до 60 % хворих вмирають раптово, причому у 90 % випадків раптова серцева смерть настає на догоспітальному етапі. Раптова смерть становлять близько 70% від числа всіх померлих від ішемічної хвороби серця. Значна частина хворих раптовою зупинкою кровообігу при наданні їм своєчасної допомоги може бути успішно реанімована. Тому навички вміння надання допомоги при раптовій зупинці кровообігу є необхідними для кожного лікаря, в тому числі і лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта).

II. Мета навчання уміти діагностувати раптову серцеву смерть та вміти надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати діагноз раптової серцевої смерті;
- перевіряти основні симптоми зупинки кровообігу;
- проводити непрямий масаж серця;
- відновлювати прохідність дихальних шляхів;
- проводити непрямий масаж серця.

Знати:

- варіанти раптової серцевої смерті;
- ознаки зупинки ефективного кровообігу;
- загальні принципи надання невідкладної допомоги при раптовій зупинці кровообігу;
- етапи серцево-легеневої реанімації;
- протипоказання до проведення серцево-легеневої реанімації;
- техніку виконання непрямого масажу серця;
- техніку відновлення прохідності дихальних шляхів;
- техніку виконання штучної вентиляції легень;
- ускладнення та помилки під час проведення штучної вентиляції легень.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Раптова серцева смерть (аритмічна) – це смерть, що настала протягом 1 години після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання [4].

Розрізняють два види припинення роботи серця: асистолію (повне припинення діяльності серця) та фібриляцію шлуночків, коли певні волокна м'язів серця скорочуються хаотично, не координовано. Як у першому, так у другому випадках серце припиняє "качати" кров та кровоток у судинах зупиняється.

Клінічна картина: Основними симптомами зупинки серця, які дозволяють швидко поставити діагноз, є:

1. втрата свідомості;
2. відсутність пульсу, у тому числі на сонних та стегнових артеріях;
3. відсутність серцевих тонів;
4. зупинка дихання;
5. блідість або синюшність шкіри та слизових оболонок;
6. розширення зіниць;
7. судоми, які можуть з'явитися у момент втрати свідомості та бути першим помітним оточуючим симптомом зупинки серця;
8. мимовільне сечовипускання або дефекація.

Ці симптоми настільки переконливо свідчать про зупинку кровообігу та про те, що не можна втрачати ані секунди на додаткове обстеження (вимірювання артеріального тиску, визначення частоти пульсу) або пошуки лікаря, а необхідно негайно розпочати реанімацію - масаж серця та штучне

дихання. Слід пам'ятати про те, що масаж серця завжди повинен проводитися одночасно зі штучним диханням, у результаті якого циркулююча кров збагачується киснем. В іншому випадку у реанімації немає сенсу [1].

Загальні принципи надання невідкладної допомоги при раптовій зупинці кровообігу

Американською кардіологічною асоціацією (АНА) був запропонований алгоритм організації надання першої медичної допомоги, названий «ланцюжком виживання»:

- перша ланка (“ранній напад”) – включає розпізнавання даної ситуації, виклик та доставку досвідченого персоналу до пацієнта;
 - друга (“рання серцево-легенева реанімація”) – звичайно достатня для підтримки пацієнта до приїзду досвідченої бригади. Слід відзначити, що за даними літератури будь-яка СЛР, навіть тільки компресія грудної клітки, значно краще, ніж відсутність СЛР;
 - третя – рання дефібриляція з використанням автоматичних зовнішніх дефібриляторів (Automated external defibrillators - AED);
- четверта – ранній початок стадії подальшого підтримання життя, включаючи інтубацію і використання лікарських препаратів [9].

Серцево-легенева реанімація

Відповідно до нових рекомендацій ERC (2010) алгоритм СЛР (А-В-С) був модифікований у С-А-В, тому першим етапом є негайний початок проведення компресії грудної клітки і тільки потім відновлення прохідності дихальних шляхів і штучне дихання:

I стадія. Елементарна підтримка життя. Мета - екстрена оксигенація.

Етапи:

С. Штучна підтримка кровообігу.

А. Відновлення прохідності дихальних шляхів.

В. Штучне підтримання дихання.

II стадія. Подальше підтримання життя. Мета - відновлення спонтанного кровообігу [4].

Етапи:

Д. Медикаментозна терапія.

Е. Електрокардіографія або електрокардіоскопія.

Ф. Дефібриляція.

III стадія. Тривала підтримка життя. Мета - церебральна реанімація та постреанімаційна інтенсивна терапія поліорганної дисфункції.

Етапи:

Г. Оцінка стану (встановлення причини зупинки кровообігу та її усунення) і можливості повноцінного порятунку хворого з урахуванням ступеня пошкодження ЦНС.

Н. Відновлення нормального мислення.

І. Інтенсивна терапія, спрямована на корекцію порушених функцій інших органів і систем.

Ж. Стадія елементарного підтримання життя [12].

Штучна підтримка кровообігу

Перша (догоспітальна) стадія реанімації має бути розпочата безпосередньо на місці події без зволікання будь-якою особою, ознайомленою з елементами СЛР. Її мета – підтримання штучного кровообігу і штучної вентиляції легень (ШВЛ) за допомогою елементарних методів, що забезпечують подовження періоду зворотніх змін у життєво важливих органах до моменту відновлення адекватного самостійного кровообігу. Показанням до проведення СЛР є наявність навіть двох основних ознак клінічної смерті. Починати реанімаційні заходи без перевірки пульсу на сонній артерії недопустимо, тому що проведення непрямого масажу серця за нормальної його роботи може спричинити припинення кровообігу.

Протипоказання до проведення СЛР такі:

- біологічна смерть;
- соціальна смерть;
- термінальні стадії невиліковних захворювань;
- неоперабельні злоякісні новоутворення з метастазуванням;
- якщо точно відомо, що з моменту припинення кровообігу минуло більше ніж 25 хв в умовах нормо термії.

Співвідношення числа компресій до частоти дихання 30:2 є більш ефективним, ніж 15:2, забезпечуючи оптимальне співвідношення між кровотоком і доставкою кисню, у зв'язку з чим у рекомендаціях ERC 2005 внесені наступні зміни [1]:

- співвідношення числа компресій до частоти дихання без протекції дихальних шляхів як для одного, так і для двох реаніматорів має становити 30:2 і здійснюватися синхронізовано;

- з протекцією дихальних шляхів (інтубація трахеї, використання ларингомаски або комбітьюба) компресія грудної клітки повинна проводитися з частотою 100 /хв, вентиляція з частотою 10 /хв, асинхронно (тому компресія грудної клітки з одночасним роздуванням легких збільшують коронарний перфузійний тиск) [8].

Розташування рук реаніматора суттєво впливає на ефективність масажу серця. Місцем прикладання рук є нижня ділянка на два пальці вище від грудинно-мечоподібного зчленування.

У класичному варіанті виконання непрямого масажу серця реаніматор ставить на це кожну з рук таким чином, щоб над місцем компресії була розташована основа долоні, а пальці були паралельні до ребер. Другу руку розміщують на тильному боці першої так, щоб її основа теж проектувалася на місце компресії. Пальці не повинні лежати на грудній клітці постраждалого, тому що при цьому зміщується точка компресії і збільшується ризик перелому ребер і ребрових хрящів.

Однією з основних умов правильного виконання непрямого масажу серця є тиснення не за рахунок рук, а за рахунок маси тіла реаніматора. Для цього потрібно не згинати руки в ліктьових суглобах. Згідно з рекомендаціями АНА (2010), під час натискання груднина має прогнутися не менше ніж на 5 см у дорослих і не менше ніж на 1/3 діаметра клітки у дітей (близько 5 см) і немовлят (близько 4 см).

Ускладнення штучного підтримання кровообігу пов'язані здебільшого з переломами ребер і груднини з подальшим ушкодженням легень уламками ребер, пневмо- і гемотораксом, ушкодженням печінки і селезінки, гематомою середостіння, тампонадою серця. До ускладнень прямого масажу серця відносять кровотечі з розсічених судин, перетинання нервів, ушкодження легень. Поряд з ознаками правильності й адекватності проведення кожного з етапів I стадії СЛР також необхідно перевіряти ознаки ефективності реанімаційних заходів у цілому. До них належать зміна кольору шкірних покривів із білого і ціанотичного до блідо-рожевого, звуження зіниць, іноді – поява самостійного дихання. Ці ознаки свідчать про відновлення метаболізму в тканинах, принаймні на мінімально допустимому рівні. Паралельно з оцінюванням ознак ефективності реанімаційних заходів аналізують можливі причини їх відсутності за наявності ознак правильно проведених етапів I стадії СЛР. Збереження блідості шкірних покривів може свідчити про масивну внутрішню кровотечу, збереження ціанозу (особливо верхньої частини тулуба, шиї і голови) – про тромбоемболію легеневої артерії, широкі зіниці – про травматичне або нетравматичне ушкодження глибоких відділів мозку, ушкодження окорухових центрів, дію препаратів, що розширюють зіницю [3].

Відсутність ознак ефективності реанімаційних заходів при використанні всіх доступних методів протягом 30 хв є показанням до припинення реанімації.

А. Відновлення прохідності дихальних шляхів. «Золотим стандартом» забезпечення прохідності дихальних шляхів залишається потрібний прийом з П. Сафару (закидання голови, відкриття рота, висунання нижньої щелепи) і інтубація трахеї. В якості альтернативи ендотрахеальної інтубації рекомендується використання ларингеальної маски або двухпросвітного воздуховоду Combitube як технічно більш простих, в порівнянні з інтубацією, але одночасно надійних методів протекції дихальних шляхів.

У постраждалих із підозрою на перелом хребта в шийному відділі чи перелом основи черепа маніпуляції з головою проводять дуже обережно. Небажано повертати голову набік і різко її закидати. Достатньо помірного розгинання шийного відділу хребта.

Підтримання прохідності дихальних шляхів може здійснюватися також із використанням повітроводів, ларингеальної маски та інших пристосувань. Через те, що подразнення кореня язика і входу в трахею може спричинити блювання і ларингоспазм, уведення повітроводів та інтубацію трахеї виконують тільки в постраждалих, що перебувають у стані коми чи під дією седативних препаратів [9].

За неможливості виконання перелічених вище маніпуляцій виникає необхідність у хірургічних методах відновлення прохідності дихальних шляхів – крикотомії, мікротрахеостомії, трахеостомії. При порушенні прохідності дихальних шляхів унаслідок потрапляння сторонніх тіл тактика залежить від рівня, на якому воно зупинилося, і від його консистенції. Якщо стороннє тіло розміщене в ротовій порожнині, можна спробувати видалити його за допомогою пальців. Слиз, згустки крові, блювотні маси та інший рідкий патологічний вміст із ротової порожнини можна видалити, обмотавши пальці гігроскопічною тканиною, за допомогою марлевого тампона, затиснутого в корнцангу, хірургічного відсмоктувача чи гумової груші. Тверді сторонні тіла з ротової частини глотки можна видалити за допомогою двох пальців, пінцета чи корнцанга. У разі потрапляння стороннього тіла чи рідини за голосові зв'язки необхідно створити дренажне положення, за якого вихід з трахеї буде опущений нижче, ніж відділи легень, де знаходиться патологічний вміст. Якщо цього недостатньо, можна сприяти просуванню стороннього тіла за допомогою вібраційного масажу. Для цього рукою, стиснутою в кулак, наносять удари помірної сили по іншій руці, розташованій на грудній клітці постраждалого. При цьому удари починають наносити над дистальними відділами легень, поступово переміщуючи їх у напрямку до трахеї [3].

В. Штучне підтримання дихання. Забезпечивши можливість надходження повітря в легені, приступають до проведення ШВЛ. У випадках надання екстреної допомоги поза стаціонаром або за відсутності необхідного обладнання застосовують штучне дихання методами з рота до рота і з рота до носа. У новонароджених і немовлят використовують метод з рота до рота і до носа. На вибір того чи іншого методу ШВЛ впливають такі фактори, як прохідність носових ходів, цілість щелепно-лицевого скелета і м'яких тканин ротової частини рота і носа.

При проведенні штучної вентиляції легень (ШВЛ) методом "з рота в рот" кожний штучний вдих повинен проводитися протягом 2 секунд (не форсовано) при одночасному спостереженні за екскурсією грудної клітки для досягнення оптимального дихального обсягу і запобігання попадання повітря в шлунок. При цьому реаніматор повинен робити глибокий вдих перед кожним штучним вдихом для оптимізації концентрації O_2 у повітрі, що видихається, оскільки останній містить тільки 16 - 17 % O_2 і 3,5 - 4 % CO_2 . Дихальний обсяг повинен становити 500-600 мл (6-7 мл/кг), частота дихання - 10/хв для недопущення розвитку гіпервентиляції, яка викликає підвищення внутриторакального тиску, що обумовлює зниження венозного повернення до серця і зменшує серцевий викид, асоціюючись з поганим рівнем виживаності хворих [9].

У разі проведення ШВЛ **методом з рота до рота** прохідність дихальних шляхів підтримують шляхом закидання голови й піднімання нижньої щелепи. Як і в попередньому методі, бажана наявність прокладки, що відмежовує постраждалого від реаніматора. Реаніматор робить вдих, після чого охоплює своїми губами ніс постраждалого із силою, достатньою для створення герметичності, але не допускаючи перекриття носових ходів, і робить вдих. Потім реаніматор відсторонюється від постраждалого, даючи повітря пасивно вийти з легень.

Метод **з рота до рота і до носа** застосовують у новонароджених і немовлят, тому що через малі розміри рота і носа тільки таке співвідношення дозволяє досягти достатньої герметичності.

Контроль правильності проведення ШВЛ здійснюють за екскурсією грудної клітки і наявністю еластичного опору видиху. При цьому звертають увагу на підняття груднини на вдиху та її опускання на видиху. Відсутність опускання на видиху може спостерігатися в разі потрапляння повітря в шлунок, що супроводжується характерним звуком, який нагадує приглушене булькання. У цьому випадку шлунок, що роздувається, піднімаючи край

ребрової дуги, може створити помилкове враження екскурсії грудної клітки. Небезпека цього ускладнення полягає не тільки в тому, що повітря не надходить у легені, але й у ризику регургітації внаслідок підвищення тиску в шлунку, що супроводжується в постреанімаційний період розвитком аспіраційної пневмонії [11].

Запобігти потраплянню повітря в шлунок і регургітації можна прийомом Селіка: натискаючи на перснеподібний хрящ, притискають його до хребта, що призводить до стиснення стравоходу, чим запобігають затіканню шлункового вмісту в ротову частину глотки.

Однак, згідно з рекомендаціями АНА (2010) щодо серцево-легеневої реанімації та невідкладної допомоги при серцево-судинних захворюваннях, на перснеподібний хрящ тиснути не рекомендовано, оскільки дана маніпуляція не гарантує відсутності аспірації, але може затримувати встановлення інкубаційної трубки або заважати цьому.

Останнім часом методи пасивного надходження повітря в легені використовують тільки в тих випадках, коли внаслідок тяжкої травми обличчя неможлива вентиляція методами з рота до рота або з рота до носа і при цьому немає можливості виконати інкубацію трахеї чи трахео- або коніктомію [3].

Ускладнення і помилки під час проведення ШВЛ: не забезпечена вільна прохідність дихальних шляхів; не забезпечена герметичність при вдуванні повітря; недооцінювання (пізніший початок) чи переоцінювання (початок серцево-легеневої реанімації з інтубації) значення ШВЛ; відсутність контролю за екскурсіями грудної клітки; відсутність контролю за потраплянням повітря в шлунок; спроби медикаментозної стимуляції дихання.

ТЕМА 8. ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ. ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

I. Актуальність теми

Гостра недостатність кровообігу - одно з найбільш важких і драматичних станів у кардіології. Незважаючи на велику увагу з боку лікарів, активне вивчення даної проблеми як в нашій країні, так і за кордоном і отримані глибокі розуміння механізмів гострої серцево-судинної недостатності, а також використання найсучасніших методів контролю над гемодинамікою, проблема залишається вельми актуальною, результати лікування гострої недостатності кровообігу не завжди позитивні, летальність продовжує лишатися значною [1].

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – значна медико-соціальна проблема, в тому числі в Україні. За даними національних реєстрів європейських країн та епідеміологічних досліджень показник поширеності ХСН серед дорослого населення коливається у межах 1-5% та зростає пропорційно до віку, становлячи понад 10% серед осіб віком понад 65 років [2]. Близько 50% таких пацієнтів помирає протягом 4 років. Серед хворих з тяжкою ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50%. Лікування хворих на ХСН вимагає значних коштів – 1-2% загальних витрат на охорону здоров'я в індустріально розвинених країнах, 2/3 з яких припадають на стаціонарне лікування пацієнтів, госпіталізованих з приводу декомпенсації кровообігу. З огляду на тенденцію, в тому числі й в Україні, до зростання питомої ваги населення старших вікових груп, питання щодо надання медичної допомоги хворим на ХСН стає дедалі більш актуальним [8].

Таким чином, вивчення питань діагностики, диференційної діагностики, клініки, сучасних методів лікування є актуальною медико-соціальною проблемою сьогодення.

Знання основних причин, проявів, варіантів серцево-судинної недостатності необхідні лікарям будь-якої спеціальності, а своєчасна медична допомога дозволить суттєво зменшити негативні наслідки захворювання [2].

II. Мета навчання - уміти діагностувати прояви гострої серцево-судинної недостатності, що загрожують життю пацієнтів, та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори гострої та хронічної серцево-судинної недостатності (інфаркт міокарда, гіпертонічна хвороба, міокардит, вади серця, тощо).

- Аналізувати типову клінічну картину гострої та хронічної серцевої недостатності (серцева астма, набряк легенів, тромбоемболія легеневої артерії), та гострої судинної недостатності (артеріальна гіпотензія, непритомність, колапс, шок).

- Виявляти основні клінічні синдроми при гострій та хронічній серцево-судинній недостатності.

- Проводити диференціальну діагностику, обґрунтовувати і сформулювати попередній діагноз серцево-судинного захворювання.

- Визначити тактику невідкладної допомоги і подальшого ведення хворих з проявами гострої та хронічної серцево-судинної недостатності.

- Складати план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень.

- Оцінювати прогноз життя та працездатності при виникненні проявів гострої та хронічної серцево-судинної недостатності.

Знати:

- питання етіології, клінічні прояви різних форм гострої та хронічної серцево-судинної недостатності (серцева астма, набряк легенів, ТЕЛА, непритомність, колапс, шок);

- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання;

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [8].

Зміст теми

Під **серцевою недостатністю** розуміють нездатність серця адекватно кровоснабжати органи й тканини. Причиною цього найчастіше є слабкість серцевого м'яза, наприклад після інфаркту міокарда, або стану, при яких серце виконує більші навантаження (пороки серця, гіпертонічна хвороба й ін.).

Серцевий м'яз втрачає свою скорочувальну здатність, не може перекачувати кров, що притікає до серця, у результаті виникає застій крові.

Серцева недостатність проявляється задишкою, серцебиттями, набряками ніг, нападами ядухи, збільшенням печінки [6].

Гостра серцева недостатність визначається як швидке наростання симптомів і скарг, характерних для порушення роботи серця. Порушення функції серця можуть мати характер систолічної або діастолічної дисфункції, порушень серцевого ритму, змін переднавантаження і післянавантаження. Ці порушення часто носять загрозливий для життя характер і вимагають проведення екстрених заходів. ГСН може розвиватися як гостре захворювання, або як гостра декомпенсація ХСН. Розрізняють гостру лівошлуночкову та правошлуночкову недостатність. Такий поділ умовний, тому що при декомпенсації одного шлуночка порушується функція іншого.

Гостра лівошлуночкова недостатність може перебігати в трьох клінічних варіантах, котрі являються послідовними стадіями єдиного патологічного процесу: серцева астма, альвеолярний набряк легень та кардіогенний шок.

Клінічними проявами гострої лівошлуночкової недостатності являються серцева астма, набряк легень, кардіогенний шок. Ці стани відрізняються вираженою клінічною симптоматикою і тяжкістю протікання: набряк легень являється більш тяжкою формою гострої серцевої недостатності лівого типу. Йому, як правило передуює серцева астма.

В основі цього стану лежить гостре порушення скоротливої здатності міокарду лівого шлуночка, який приводить до застою крові в малому колі кровообігу.

Причиною появи приступів серцевої астми і розвитку набряку легень може бути не тільки ослаблення роботи лівого шлуночка при збережній функції правого і порушенням газообміну в легенях. В першу чергу слід відмітити порушення функції центральної і вегетативної нервової системи, не випадково приступ задухи спостерігаються частіше вночі. Хворий прокидається в стані тяжкої задухи [9].

Серцева астма

Виникає в результаті інтерстиційного набряку легень, що не супроводжується значним виходом трансудату в просвіт альвеол.

Це гострий напад лівошлуночкової недостатності. Супроводжується раптовою задишкою, яка переходить у задуху. Серцева астма розвивається частіше у хворих, страдаючих задухою в зв'язку з серцевою недостатністю, особливо у прикованих до ліжка тяжкого хворих. Частіше напад розвивається вночі, або під час сну. Хворий прокидається в страху після тяжкого сну з відчуттям задухи. У хворого затруднений вдих, йому тяжко лежати, він сідає, намагається відчинити вікно, так як не вистачає свіжого повітря. Хворий

вибирає положення сидяче, з опущеними ногами, спираючись на подушку, голова вперед. Іноді у такій позі стан хворого поліпшується. Але в більшості випадків для запобігання переходу серцевої астми в набряк легень, необхідна інтенсивна терапія.

Напад триває від 30 хв до декілька годин, після чого хворий відчувається дуже втомленим. Під час нападу хворий неспокійний, покривається холодним потом. В нижніх відділах легень швидко наростає кількість сухих і вологих хрипів (дрібно пухирчастих), які характеризують застійний стан легень і спазм бронхів. Іноді буває не сильний кашель, з якого починається задуха. Мокрота слизиста, іноді з домішками крові. Число дихальних рухів 40-60. Пульс частий, слабого наповнення. Пізніше розвивається ціаноз. В більш тяжких випадках, гостра лівошлуночкова недостатність, яка починалася як серцева астма, швидко прогресує і переходить у набряк легень [12].

Невідкладна допомога

1. Припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ІІМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості).

2. Інсуфляція кисню пропущеного через спирт (піногасники) маскою або назальним катетером.

3. Для зменшення застою у малому колі кровообігу накладають джгути на руки, ноги і міняти через 15 хвилин, або проводять крововилив. Добрий ефект дають гарячі ножні ванни.

4. Наркотики (1% морфін + атропін 0,1%), серцеві глікозиди [9].

Набряк легень - це накопичення серозної рідини в альвеолах і в інтерстиціальній тканині легень. Виникає в наслідок гострої слабкості лівого шлуночка.

Причина: гострий інфаркт міокарда, гіпертонічний криз, пороки серця, міокардит та ін.

Клініка

Задуха наростає, дихання стає клекочучим, кашель посилюється з виділенням серозної чи кров'янистої пінистої мокроти. Вологі хрипи стають більш поширеними і дзвінкими. Розвивається ціаноз. Вени шиї набухають, дихання клекочуче, акроціаноз, положення ортопное. Хворий покритий холодним потом, пульс частий, слабого наповнення, часто нитковидний. Тони серця глухі, часто вислуховується ритм галопа [1].

В залежності від протікання набряку легень розрізняють три форми:

Гостру (на протязі менше 4 год.), підгостру (4-12 год.) і затяжну (більше 12 год.).

Невідкладна допомога

1. Припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості);
2. Інсуфляція кисню пропущеного через спирт (піногасники) маскою або назальним катетером.
3. Фуросемід (лазікс) 20-80 мг внутрішньовенно струйно;
4. Нітрогліцерин 1 мл, ізокет 10 мл на 200 фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно;
5. Морфіну 1% 1 мл на 10 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно дрібно [9].

Профілактика

Профілактика гострої серцевої недостатності заключається в усуненні провокуючих моментів і активному лікуванні основного захворювання.

Щоб запобігти гострій серцевій недостатності потрібно пам'ятати, що передумовами є:

- 1) сильне і тривале психоемоційне перенапруження;
- 2) надмірне зниження фізичної та рухової активності - так званий м'язовий голод;
- 3) підвищення кров'яного тиску (гіпертонія);
- 4) підвищення вмісту холестерину (гіперхолестеринемія);
- 5) ожиріння;
- 6) зловживання алкоголем, паління [8].

Кардіогенний шок. Найтяжча ступінь гострої лівошлуночкової недостатності, що супроводжується значним зниженням насосної функції серця, серцевого викиду, притоку крові до серця, зниженням артеріального тиску та перфузії внутрішніх органів. Стан хворого тяжкий, шкіра бліда зі значним ціанотичним відтінком, профузний піт, холодні кінцівки, артеріальний тиск різко знижений (сistolічний нижчий АТ менше 80 мм рт ст., пульсовий АТ нижчий 30 мм рт. ст.), ознаки супутнього набряку легень.

Невідкладна допомога

1. Припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості);
2. інсуфляція кисню пропущеного через спирт (піногасники) маскою або назальним катетером;
3. добутамін починаючи з 2,5 10 мкг/кг/хв внутрішньовенно крапельно, або допамін 5-10 мкг/кг/хв, або норадреналін [9].

Профілактика:

- проводити амбулаторні стоматологічні втручання при задовільному стані пацієнта, в інших випадках надавати допомоги тільки в умовах стаціонару;

- за наявності вираженої серцевої недостатності з загрозою декомпенсації (задишка у спокої, зниження артеріального тиску, значні набряки аж до анасарки) питання про можливість проведення стоматологічного лікування вирішувати з особистим лікарем пацієнта або кардіологом;

- дотримуватися обережності при виборі препарату для знеболення (тобто використовувати місцевий анестетик без вмісту адреналіну, або з мінімальною його концентрацією).

- Гостра правошлуночкова недостатність (гостре легеневе серце)

Гостра правошлуночкова недостатність обумовлена змінами в легенях і правих відділах серця, у тому числі загостреннями пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією, гострими важкими захворюваннями (наприклад, масивна пневмонія або тромбоемболічні стани), гострим інфарктом міокарда правого шлуночка, порушенням функції трикуспідального клапана (травматичні або інфекційні), гострим або підгострим перикардитом тощо [2].

Клінічна картина

Слабкість, набряки нижніх кінцівок, неприємні відчуття в епігастральній ділянці справа (застій у печінці), задишка (рідина в плевральній порожнині) і збільшення об'єму живота (асцит). Повністю маніфестований синдром містить у собі анасарку з порушенням функції печінки та олігурією.

Невідкладна терапія

1. Припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД;

2. оксигенотерапія, за показаннями - штучна вентиляція легень, внутрішньовенно вводять петльові діуретики (фуросемід), здійснюється корекція кислотно-лужного та водно-електролітного балансів. Можливе вкрай обережне застосування периферичних вазодилататорів (нітрогліцерин або нітропрусид натрію внутрішньовенно крапельно) у відділенні реанімації;

3. дофамін (допамін) в дозі 15 мкг/кг/хв; адреналін (епінефрин) внутрішньовенно крапельно 0,1-1 мкг/кг/хв., струйно при реанімації 100 мкг/кг (1 мл/кг р-ну 1:10000); добутамін у вигляді внутрішньовенної інфузії у дозі

від 2 до 20 мкг/кг/хв.;

4. забезпечити адекватний баланс рідини, скоригувати ацидоз [9].

Профілактика

- Проводити амбулаторні стоматологічні втручання при задовільному стані пацієнта, в інших випадках надавати допомоги тільки в умовах стаціонару;

- за наявності вираженої серцевої недостатності з загрозою декомпенсації (задишка у спокої, зниження артеріального тиску, значні набряки аж до анасарки) питання про можливість проведення стоматологічного лікування вирішувати з особистим лікарем пацієнта або кардіологом.

- дотримуватися обережності при виборі препарату для знеболення (тобто використовувати місцевий анестетик без вмісту адреналіну, або з мінімальною його концентрацією) [8].

Тромбоемболія легеневої артерії

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) - закупорка стовбура або дрібних гілок легеневої артерії тромботичними масами, що призводить до гіпертензії малого кола кровообігу і розвитку легеневого серця, нерідко декомпенсованого.

Клінічна картина

Діагностика ТЕЛА полягає в пошуках 5 синдромів:

- легенево-плевральний синдром - бронхоспазм, задишка, ядуха, кашель, кровохаркання, шум тертя плеври, симптоми плеврального випоту;

- кардіальний синдром - за груди́нний біль, тахікардія, гіпотензія або колапс, набухання шийних вен, ціаноз;

- абдомінальний синдром - біль або важкість у правому підребер'ї;

- церебральний синдром - втрата свідомості, судоми, парези;

- нирковий синдром - симптоми анурії [4].

Невідкладна допомога

1. Припинення стоматологічного втручання виклик кардіологічної бригади ШМД;

2. попередження розвитку рефлекторного больового шоку. З цією метою призначають 10-15мл ізотонічного розчину натрію хлориду, 1-2 мл 0.005% розчину фентанілу з 2 мл 0,25% розчину дроперідолу. Або 1- 2 мл 1% р-ну промедолу, або 1 мл 1% р-ну морфіну, або 3 мл 50% р-ну анальгіну з 1 мл 2% р-ну промедолу ;

3. попередження утворення фібрину: з цією метою вводиться 10000-15000 ОД гепарину в 10мл ізотонічного р-ну натрію хлориду;

4. зняття бронхоспазму, зменшення легеневої гіпертензії здійснюється введенням 10 мл 2.4% р-ну еуфіліну на фіз.розчину в/в повільно;

5. ліквідація колапсу: для цього в/в вводять 400 мл реополіглюкіну, 2 мл 2% р-ну норадреналіну в 250 мл ізотонічного р-ну КасІ. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводиться в/в 60-90 мг преднізолону [8];

6. при вираженій гострій дихальній недостатності проводиться штучна вентиляція легень будь-яким апаратом. При неможливості проведення штучної вентиляції легень застосовується інгаляційно-киснева терапія;

7. у випадку клінічної смерті здійснюється непрямий масаж серця, штучна вентиляція легень; при неможливості проведення штучної вентиляції легень проводять штучне дихання «рот в рот» [9].

Гостра судинна недостатність

Гостра судинна недостатність – загрозовий для життя людини стан, що характеризується падінням кров'яного тиску та погіршенням кровопостачання життєво важливих органів. Проявляється різкою слабкістю, загостреними рисами обличчя, блідістю, похолоданням кінцівок. Виникає при алергічних реакціях, інфекційних та нервових хворобах, отруєннях, великій крововтраті, передозуванні та інших станах. Проявляється у формі обморока, колапса та шока.

Патогенез

Гостра судинна недостатність (ГСН) розвивається у випадках виникнення вираженої невідповідності між ємкістю судинного русла та об'ємом циркулюючої крові. Одним з провідних факторів, що зумовлюють ГСН, є зменшення ОЦК (ангідремія при дегідратації найрізноманітнішого походження)

При гіповолемії різко зменшується наповнення кров'ю порожнин серця та аорти, падає систолічний об'єм серця та на цій основі спрацьовує захисний нервово-рефлекторний механізм у вигляді спазму артеріол та послаблення капілярного кровообігу (перш за все у м'язах, шкірі, внутрішніх органах). Це перша фаза шоку. У подальшому, при відсутності ефекту від такої захисної реакції, відбувається рефлекторне розширення артеріол та периферійна опірність току крові зменшується [12].

Значне наповнення кров'ю периферійних судин може посилитися парезом периферійних артеріол на ґрунті ураження вазомоторного центру токсинами бактеріального та іншого походження, токсичним ураженням судинних мембран та збільшенням їхньої проникності. В результаті порушення периферійної гемодинаміки страждає функція внутрішніх органів, діяльність ЦНС, погіршуються окисно-відновні процеси та обмін речовин, виникають гіпоксемія та гіпоксія, азотемія та ацидоз. У таких умовах пригнічується функція наднирників, на цьому ґрунті падає тонус

симпатичної нервової системи, погіршується периферійна гемодинаміка із-за додаткових вазодилатуючих невrogenних впливів [11].

Непритомність

Непритомність – напад короткочасної втрати свідомості, обумовлений скороминущою ішемією головного мозку, з ослабленням серцевої діяльності та дихання. Залежно від механізму порушення мозкового кровообігу виділяють наступні види непритомності: мозковий, серцевий, рефлекторний і істеричний.

Клінічні прояви: у розвитку непритомності виділяють три періоди: переднепритомний стан, непритомність, постнепритомний період. Дискомфорт, відчуття нудоти, запаморочення, шум у вухах, неясність зору, брак повітря, поява холодного поту, відчуття «грудки в горлі», оніміння язика, губ, кінчиків пальців. Продовжується від 5 секунд до 2 хвилин. Втрата свідомості від 5 секунд до 1 хвилини, що супроводжується блідістю, зниженням м'язового тону, розширенням зіниць, слабкою їх реакцією на світло. Дихання поверхневе, пульс лабільний, артеріальний тиск знижений. При глибокій непритомності можливі тоніко-клонічні судоми м'язів, але патологічні рефлекси відсутні. В постнепритомному періоді хворий правильно орієнтується у просторі та часі, може зберігатися блідість, прискорене дихання, лабільний пульс і низький артеріальний тиск [2].

1) Мозкова непритомність виникає при порушенні церебральної гемодинаміки, коли змінюється тону судин головного мозку. Він спостерігається при епілепсії, інсульті.

2) Серцева непритомність буває при патології серцево-судинної системи: звуження гирла аорти, стенозі мітрального отвору, вроджених вадах серця та ін. Під час фізичної напруги лівий шлуночок серця в такій ситуації не в змоззі достатньою мірою збільшити хвилинний об'єм крові. В результаті настає гостра ішемія головного мозку.

3) Рефлекторна непритомність розвивається під впливом болю, психоемоційної напруги (страх, переляк). В цьому випадку в результаті рефлекторного спазму периферичних судин різко зменшується приток крові до серця та, отже, знижується кровопостачання головного мозку. Різновидом рефлекторної непритомності є ортостатична непритомність. Сприяє розвитку даного виду непритомності - хронічне недосипання, розумова або фізична перевтома, вагітність, менструація. Відбувається миттєва втрата свідомості при переході з горизонтального положення у вертикальне, внаслідок падіння артеріального тиску при нормальній ЧСС [8].

Непритомність істеричної природи: виникає при конфліктній ситуації та наявності глядачів, носить демонстративний характер. У поліклінічній стоматологічній практиці найчастіше зустрічається рефлекторна непритомність.

Невідкладна допомога

1. Припинити стоматологічне втручання;
2. надати пацієнту горизонтального положення, зняти краватку, послабити тугий комірць, пасок, забезпечити доступ свіжого повітря [1];
3. рефлекторно впливати на дихальний і серцево-судинний центри (вдихання пари 10% розчину нашатирного спирту, натерти їм віскі: обличчя і груди обприскати холодною водою; провести точковий масаж рефлексогенних зон в точках жень-гжун (на 1/3 відстані між основою перегородки носа і червоної облямівки верхньої губи), чен-цзянь (у центрі поглиблення підборіддя), хегу (на зовнішній поверхні кисті у області кута, що утворюється між великим і вказівним пальцями);
4. при затяжному перебігу непритомності ввести 10% розчин кофеїну - 1 мл підшкірно. Якщо немає ефекту, то вводиться 5% розчин ефедрину - 1 мл підшкірно або мезатон 1% - 1 мл підшкірно, в разі брадикардії атропіну сульфат 0,1% - 0,5-1 мл підшкірно[7];
5. при виході з непритомного стану забезпечити прохідність дихальних шляхів, потім спокій, кисисгенотерапія, гарячий чай. Запис ЕКГ.

Профілактика:

- адекватна медикаментозна підготовка, адекватне знеболення;
- провести премедикацію заспокійливими засобами (обережно серед схильних до гіпотензії).

Колапс та шок

Виражена судинна недостатність проявляється синдромом колапса та шока. Вона може виникнути при гострих інфекційних хворобах (наприклад, при крупозній пневмонії), масивних кровотечах, інфаркті міокарда, тяжкій алергічній реакції з розвитком анафілактичного шоку, опіках та інших гострих захворюваннях, які протікають з різким болем (наприклад, травмах), різних тяжких інтоксикаціях. Велике значення має зменшення об'єму циркулюючої крові.

Клінічні прояви часто пов'язані із симптомами основного захворювання, що викликало ГСН. Однак можливий первинний розвиток колапсу без видимих причин для нього. Часто це має місце при прихованій масивній крововтраті, безболючим перебігом інфаркта міокарда, деяких інтоксикаціях.

Тривалість ГСН може бути різною. Анафілактичний шок при введенні різних алергенів, наприклад медикаментів, може тривати від декількох хвилин до доби та більше, що залежить від кількості введеного алергену. При цьому шок виникає внаслідок збільшення судинної проникності та виходу значної частини крові з кров'яного русла у тканини. Травматичний шок має так звану еректильну фазу, при якій хворий збуджений, часто страждає від болю, при цьому АТ може бути підвищеним. Дещо пізніше виникають явища судинної недостатності. При інфаркті міокарда судинна недостатність може поєднуватися із серцевою недостатністю та застоєм у малому колі кровообігу [9].

Лікування

Лікування тісно пов'язане з терапією основного захворювання. Важливо ліквідувати біль введенням наркотиків: морфіну, пантопону. Необхідно надати хворому горизонтальне положення, зігріти за допомогою грілок. Медикаментозне лікування починають з введення тонізуючих, збуджуючих засобів під шкіру (кордіамін, мезатон, сульфокамфокаїн). При недостатньому ефекті цих препаратів вводять крапельно в/в 1-2 мл 0,2 % розчину норадреналіну у розчині глюкози або ізотонічному розчині хлорида натрія (150-200 мл). Ефективним є внутрішньовенне крапельне введення гідрокортизону (100-200 мг та більше у залежності від тяжкості СН). Важливе значення має також в/в введення кровозамінників (поліглюкін, плазма крові та ін.), що збільшують об'єм циркулюючої рідини [1].

Колапс виникає при зміні співвідношення між об'ємом циркулюючої крові (ОЦК) та місткістю судинного русла. Основними чинниками розвитку судинної недостатності є зменшення ОЦК і порушення вазомоторної іннервації.

Клінічна картина: блідість шкірних покривів, холодний піт, звуження периферичних вен, різке зниження артеріального тиску, часте та поверхневе дихання.

Невідкладна допомога:

1. Надати хворому горизонтального положення, оксигенотерапія;
2. преднізолон 1-2 міліграми на кг маси тіла хворого внутрішньовенно;
3. внутрішньовенна інфузія: фізіологічний розчин, 5% розчин глюкози 500 мл, поліглюкін, желатіноль 100 мл;
4. мезатон 1 % - 1 мл, або норадреналін 0,2% - 1 мл, розведенні в 400 мл 5% розчину глюкози, або фізіологічного розчину внутрішньовенно зі швидкістю 25-40 крапель на хвилину [3].

ХСН – клінічний синдром, типовими ознаками якого є прогресуючі

зниження толерантності до фізичних навантажень, затримка в організмі рідини та зменшення тривалості життя.

Хронічна серцева недостатність із систолічною дисфункцією лівого шлуночка

Основний критерій встановлення діагнозу – наявність клінічних ознак ХСН за величини фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) 45% і менше.

Клінічні стани, при яких може виявлятися ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ:

- ішемічна хвороба серця (ІХС);
- дилатаційна кардіоміопатія;
- дифузний міокардит;

Кінцеві клінічні стадії гіпертензивного серця, аортальних вад, мітральної недостатності [1].

Хронічна серцева недостатність зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка

Основний критерій встановлення діагнозу – наявність клінічних ознак ХСН за величини ФВ ЛШ понад 45%.

Клінічні стани, при яких може виявлятися ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ:

- артеріальна гіпертензія (АГ) з гіпертрофією ЛШ;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- аортальний стеноз;
- ІХС;
- рестриктивні ураження міокарда;
- тахісистоія;
- мітральний стеноз, міксома, тромб лівого передсердя;
- констриктивний перикардит;
- ексудативний перикардит (при значному випоті);
- трикуспідальний стеноз;
- хронічне легеневе серце;
- стійка брадисистоія;
- виражена мітральна або аортальна регургітація;
- виражена анемія;
- тиреотоксикоз.

Діастолічна недостатність лівого шлуночка

Критерії встановлення діагнозу:

- Наявність клінічних симптомів ХСН;
- ФВ недилатованого ЛШ становить понад 45%;
- Наявність об'єктивних (за даними доплерехокардіографії) ознак

порушення діастолічної функції ЛШ за умови відсутності хронічного легеневого серця.

Клінічні стани, при яких може відзначатися діастолічна недостатність ЛШ:

- АГ з гіпертрофією ЛШ;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- аортальний стеноз;
- ІХС;
- рестриктивні ураження міокарда;
- тахісистолія.

Критерії клінічного діагнозу «серцева недостатність»

Основні:

- наявність суб'єктивних та об'єктивних симптомів СН;
- об'єктивні докази наявності дисфункції серця (сistolічної та/або діастолічної) у стані спокою, отримані за допомогою інструментального дослідження (насамперед – ехокардіографії) [2].

Допоміжний – позитивна клінічна відповідь на лікування з приводу СН

Суб'єктивні клінічні симптоми, що дають підстави припускати наявність хронічної серцевої недостатності

- задишка при фізичному навантаженні;
- слабкість, швидка втомлюваність при фізичних навантаженнях;
- кашель при фізичному навантаженні та/або в положенні лежачи;
- нічна пароксизмальна задишка;
- ортопноє;
- олігурія;
- симптоми з боку шлунково-кишкового тракту (важкість у животі, нудота, запори, анорексія та ін.) та центральної нервової системи (сонливість, збудження, дезорієнтація – як правило, у разі кінцевої клінічної стадії ХСН).

Об'єктивні клінічні ознаки, що дають підстави припускати наявність хронічної серцевої недостатності

- двобічні периферичні набряки;
- гепатомегалія;
- набухання та пульсація яремних вен;
- асцит, гідроторакс (частіше правобічний або двобічний);
- двобічні крепітувальні хрипи;
- тахіпноє;
- тахісистолія, тахіаритмія;
- альтернуючий пульс;
- розширення меж серця;

- III протодіастолічний тон (мелодія «ритму галопу»);
- IV пресистолічний тон (при діастолічній СН);
- акцент II тону над легеневою артерією;
- зниження нутритивного статусу, що відзначається при загальному огляді.

Як правило, у конкретного хворого на ХСН проявляється лише частина наведених суб'єктивних та об'єктивних ознак. Та жодна із них, взята окремо, не достатньо інформативна для встановлення діагнозу ХСН. Тому первинна діагностика ХСН має базуватися лише на комплексі ознак, і попередній діагноз ХСН є тим більш вірогідним, чим більшу їх кількість відзначають у хворого. Остаточний клінічний діагноз ХСН може бути встановлений лише з урахуванням даних інструментального (насамперед ехокардіографічного) дослідження [9].

Основні методи інструментальної діагностики хронічної серцевої недостатності

Ехокардіографія відіграє основну роль в об'єктивізації СН.

Рентгенографія грудної клітки.

Основні діагностичні можливості при ХСН:

- оцінка розмірів серця (кардіоторакальний індекс);
- встановлення наявності та вираженості застійних явищ у легенях;
- диференційна діагностика із захворюваннями дихальної системи;
- діагностика та контроль ефективності лікування з приводу таких ускладнень ХСН, як пневмонія, гідроторакс, тромбоемболія гілок легеневої артерії [8].

Електрокардіографія.

Якщо у пацієнта, у якого припускають наявність ХСН, рутинні показники електрокардіограми (ЕКГ) у 12 відведеннях нормальні, попередній діагноз ХСН малоімовірний і потребує уважного перегляду.

Наявність на ЕКГ патологічних змін (ознак вогнищового кардіосклерозу, гіпертрофії відділів серця, блокад, тахіаритмій) не є діагностичним критерієм ХСН, оскільки такі зміни можуть відзначатися також у хворих без істотного порушення насосної функції серця. Однак виявлення подібних змін у пацієнтів з діагностованою ХСН може бути важливим для визначення етіології та обтяжуючих чинників клінічного перебігу захворювання.

При спостереженні хворих з ХСН реєстрація ЕКГ є важливим засобом контролю ефективності та безпечності лікування серцевими глікозидами, бета-адреноблокаторами, діуретиками, аміодароном (оцінка змін ритму та провідності, ознак насичення дигіталісом та електролітних порушень,

тривалості інтервалу Q-T) [11].

Додаткові методи інструментального дослідження у хворих на хронічну серцеву недостатність:

- Магнітно-резонансне дослідження серця.
- Радіонуклідна вентрикулографія.
- Тест із 6-хвилинною ходьбою.
- Холтеровське моніторування ЕКГ.
- Стрес-ехокардіографія з низькими дозами добутаміну.
- Черезстравохідна ехокардіографія.
- Оцінка функції зовнішнього дихання.

Коронарна ангіографія.

При ХСН коронарну ангіографію доцільно застосовувати з метою визначення показань для реваскуляризації міокарда. З огляду на це доцільність її проведення повинна розглядатися:

- у хворих на ХСН із стенокардією;
- у пацієнтів з рефрактерною СН у разі неможливості здійснити диференційну діагностику між коронарогенним та некоронарогенним її походженням за допомогою інших інструментальних методів;
- у хворих на ХСН, яким показана хірургічна корекція мітральної регургітації та/або аортальної вади серця.

Стандартні (обов'язкові) лабораторні методи дослідження у хворих на хронічну серцеву недостатність

- Загальний аналіз крові (рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів, гематокрит, ШОЕ).
- Загальний аналіз сечі.
- Біохімічне дослідження крові: вміст електролітів (K^+ , Na^+), креатиніну, білірубіну, печінкові ферменти (АЛТ, АСТ, лужна фосфатаза), рівень глюкози.

Додаткові (можливі) лабораторні тести при хронічній серцевій недостатності:

- Тиреотропний гормон.
- Кардіоспецифічні ферменти.
- Міжнародне нормалізоване співвідношення (бажано) або протромбіновий індекс.
- Натрійуретичні пептиди.
- Визначення клубочкової фільтрації.

Класифікація хронічної серцевої недостатності української асоціації кардіологів

Основні терміни:

- Клінічна стадія СН.
- Варіант СН.
- Функціональний клас (ФК).

Клінічні стадії: I; IIА; IIБ; III.

Критерії СН I, IIА, IIБ та III стадії відповідають таким I, IIА, IIБ та III стадії хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935) [13].

I – початкова недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені.

II – виражена тривала недостатність кровообігу; виражені у спокої порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу тощо), а також функцій органів та обміну речовин.

Період А – початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відзначається порушення функції серця або окремого його відділу.

Період Б – кінець тривалої стадії: глибокі порушення гемодинаміки, уражена вся серцево-судинна система.

III – кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів.

Варіанти СН:

- із систолічною дисфункцією ЛШ: ФВ ЛШ становить 45% і менше;
- зі збереженою систолічною функцією ЛШ: ФВ ЛШ становить понад 45%.

ФК пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA)

I ФК – пацієнти із захворюванням серця, в яких звичайні фізичні навантаження не викликають задишки, втоми чи серцебиття.

II ФК – пацієнти із захворюванням серця та помірним обмеженням фізичної активності. Задишку, втому, серцебиття фіксують при виконанні звичайних фізичних навантажень.

III ФК – пацієнти із захворюванням серця та вираженим обмеженням фізичної активності. У стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття.

IV ФК – пацієнти із захворюванням серця, в яких будь-яка фізична активність спричиняє зазначені симптоми. Останні проявляються також у стані спокою.

Примітки:

1. Стадія СН відображає етап клінічної еволюції цього синдрому, тоді

як ФК пацієнта – динамічна характеристика, що може змінюватися під впливом лікування.

2. Визначення варіантів СН (із систолічною дисфункцією або зі збереженою систолічною функцією ЛШ) можливе лише за наявності відповідних даних ехокардіографічного дослідження (фракція викиду лівого шлуночка) [4].

Завдання лікування хворих на хронічну серцеву недостатність

- Усунення або корекція етіологічного фактора ХСН.
- Забезпечення максимально можливого рівня якості життя через:
 - а) усунення або зменшення вираженості клінічних симптомів СН;
 - б) зменшення кількості повторних госпіталізацій хворого з приводу декомпенсації кровообігу;
 - в) досягнення двох зазначених цілей у разі доброї переносності відповідного лікування.
- Збільшення тривалості життя [8].

Модифікація способу життя та дотримання спеціальних рекомендацій

- Відмова від куріння та вживання алкоголю.
- Харчування та питний режим:
 - а) обмеження споживання харчової солі (NaCl) не більше 3 г на добу (виключення з раціону солоних продуктів, відмова від досолювання готової їжі);
 - б) помірне обмеження споживання рідини у хворих з гемодинамічно стабільною ХСН (до 1,5-2 л на добу) та істотне – при декомпенсованій СН (не більше 1-1,2 л на добу).
- Самоконтроль маси тіла – не менше 2-3 разів на тиждень – з наступною корекцією, в разі необхідності, режиму прийому діуретиків.
- Режим фізичної активності:
 - а) істотне обмеження фізичної активності (ліжковий або палатний режим) – при гострій та декомпенсованій (з явищами вираженої гіперволемії) СН;
 - б) регулярне щоденне виконання фізичних навантажень, яке не супроводжується задишкою та підвищенням серцебиття – при гемодинамічно стабільній ХСН.
- Вакцинація. Бажано проводити протигрипозну та протипневмококову імунізацію у пацієнтів з ХСН.
- Контрацепція. У разі можливості – запобігання вагітності у жінок з клінічно маніфестованою ХСН.
- Подорожі. Уникнення перебування у високогірних, спекотливих районах та районах з високою вологістю. Уникнення подорожей, пов'язаних

із тривалим перебуванням у нерухомому стані, через підвищений ризик тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок або таза.

• Фізичні тренування. Регулярне виконання ізотонічних (динамічних) навантажень помірної інтенсивності (аеробних) показане під спільним наглядом спеціаліста з лікувальної фізкультури та кардіолога пацієнтам з гемодинамічно стабільною, медикаментозно контрольованою ХСН II або III ФК [8].

Протипоказання до фізичних тренувань

- а) декомпенсована застійна СН;
- б) міокардит;
- в) некориговані клапанні стенози;
- г) «сині» вроджені вади серця;
- д) шлуночкові аритмії високих градацій;
- ж) нескоригована тахісистолія;
- з) відсутність належного контролю стенокардії за допомогою антиангінальних препаратів.

Медикаментозне лікування хворих на хронічну серцеву недостатність із систолічною дисфункцією лівого шлуночка

Стандартні засоби лікування. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ). ІАПФ показані всім пацієнтам (за винятком випадків протипоказань або непереносимості) із систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ – 45% і більше) незалежно від наявності в них клінічних проявів СН (I-IV ФК за NYHA).

Діуретики показані хворим на ХСН, в яких має місце затримка рідини в організмі, що проявляється ознаками легеневого застою та периферичним набряковим синдромом.

Профілактичний (в індивідуальному підтримувальному режимі) прийом діуретиків також показаний пацієнтам зі стабільними гемодинамічними показниками та схильністю до гіперволемії, тобто з попереднім набряковим синдромом, який був усунутий за допомогою активної терапії діуретиками.

Прийом діуретиків обов'язково слід комбінувати з ІАПФ за відсутності протипоказань до призначення останніх [1,5].

Калійзберігаючі діуретики використовують в активній фазі терапії для усунення та профілактики гіпокаліємії, гіпомагніємії та покращання відповіді на лікування. Контроль безпечності лікування калійзберігаючими діуретиками полягає у періодичній оцінці рівня калію та креатиніну з відповідною (у разі необхідності) корекцією їх дози, до стабілізації рівня K^+ у плазмі крові.

Бета-адреноблокатори (β -АБ) необхідно призначати всім пацієнтам

(за винятком випадків протипоказань) з клінічними проявами ХСН (II-IV ФК)

та систолічною дисфункцією ЛШ, зумовленою ІХС або дилатаційною кардіоміопатією, які вже отримують ІАПФ та діуретики.

β-АБ, які можна застосовувати у хворих на ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ, є бісопролол, карведилол, метопролол-сукцинат CR/XL та небіволол.

Антагоністи рецепторів ангіотензину (АРА) II. АРА II необхідно призначати тим хворим на ХСН, які мають показання до застосування ІАПФ, але не переносять останніх унаслідок таких проявів їх побічної дії, як кашель або ангіоневротичний набряк [11].

Антагоністи альдостерону (АА). Призначення на тривалий термін АА спіронолактону показане пацієнтам з вираженою (III-IV ФК за NYHA) ХСН, які вже отримують ІАПФ, β-АБ та діуретики, оскільки це покращує в них прогноз виживання та знижує ризик госпіталізацій. Тривалий прийом іншого АА – еплеренону – показаний з тією ж метою пацієнтам після інфаркту міокарда (ІМ) із систолічною дисфункцією ЛШ, що мають ознаки СН або супутній цукровий діабет.

Серцеві глікозиди (дигоксин). Дигоксин показаний усім хворим на ХСН (I-IV ФК) та постійною формою фібриляції передсердь (ФП) для нормалізації та контролю частоти скорочень шлуночків (ЧСС). Комбінування дигоксину та β-АБ має перевагу перед монотерапією дигоксином при тривалому контролі ЧСС у хворих на ХСН, а отже має розглядатися як оптимальний підхід у їх лікуванні.

Пацієнтам з ХСН, систолічною дисфункцією ЛШ та з синусовим ритмом дигоксин показаний з метою зниження ризику госпіталізацій у зв'язку з декомпенсацією гемодинаміки у тих випадках, коли незважаючи на прийом ІАПФ, діуретиків та β-АБ їх клініко-функціональний стан відповідає III-IV ФК за NYHA. Якщо на фоні застосування зазначеної комбінованої терапії із включенням дигоксину клінічний стан хворого вдається поліпшити до II ФК, підтримувальний прийом препарату має бути продовжений [8].

Немедикаментозні та хірургічні методи лікування хворих на хронічну серцеву недостатність із систолічною дисфункцією лівого шлуночка

Ресинхронізуюча електростимуляція серця. Постійна бівентрикулярна ресинхронізуюча кардіоелектростимуляція (РЕКС) показана пацієнтам із зниженою ФВ ЛШ та асинхронністю скорочення шлуночків (тривалість

QRS – 120 мс і більше), клінічний стан яких залишається на рівні III-IV ФК за NYHA, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію [4].

Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори. Імплантований кардіовертер-дефібрилятор (ІКД) показаний:

- хворим із систолічною дисфункцією ЛШ та зупинкою кровообігу або стійкою гемодинамічно малоефективною шлуночковою тахікардією в анамнезі;

- пацієнтам, які не менше ніж 40 днів тому перенесли ІМ, мають ФВ ЛШ менше 30-35% та проходять стандартне лікування, яке включає ІАПФ (АРА II) та β -АБ.

Застосування ІКД у хворих обох категорій поліпшує прогноз виживання за рахунок зменшення ризику виникнення раптової серцевої смерті.

Реваскуляризація міокарда. Адекватно виконана хірургічна реваскуляризація міокарда може покращити якість життя у пацієнтів з ХСН ішемічної етіології із систолічною дисфункцією ЛШ.

Аневризмектомія ЛШ. Показана пацієнтам зі значною за розмірами мішкоподібною аневризмою ЛШ та супутньою симптоматикою СН.

Хірургічна корекція мітральної регургітації у хворих із систолічною дисфункцією ЛШ без органічної вади мітрального клапана. Може сприяти покращанню гемодинаміки та клінічного стану і може розглядатися як засіб лікувальної допомоги метод лікування в окремих пацієнтів.

Трансплантація серця. Показана хворим з тяжкою ХСН (IV ФК за NYHA) та рефрактерністю до будь-яких інших методів лікування [12].

Лікування пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та збереженою систолічною функцією лівого шлуночка

Принциповий алгоритм допомоги хворим цієї категорії полягає у:

– адекватному впливі (фармакологічному або хірургічному) на основне захворювання;

– медикаментозній терапії з метою усунення симптомів та циркуляторних порушень, притаманних ХСН.

Лікувальні підходи, показані хворим з діастолічною ХСН:

- контроль АТ на цільовому рівні відповідно до існуючих рекомендацій;

- адекватний контроль ЧСШ у хворих з постійною формою ФП або усунення синусової тахікардії;

- у разі можливості – відновлення синусового ритму у хворих з ФП та його збереження за допомогою медикаментозних засобів;

- контроль еуволемічного стану пацієнтів за допомогою діуретиків;

- реваскуляризація міокарда у хворих на ІХС із маніфестованою ішемією міокарда як одного з чинників його діастолічної дисфункції;
- застосування нейрогуморальних антагоністів (ІАПФ, β -АБ, АРА II), у тому числі в комбінації;
- застосування верапамілу з метою нормалізації частоти скорочень серця (ЧСС) у випадках непереносимості β -АБ [7].

Завдання лікування хворих з декомпенсованою ХСН:

- усунення відповідних клінічних симптомів, відновлення еуволемічного стану пацієнта (за допомогою діуретиків, нітратів і, в окремих випадках, інотропних засобів);
- відновлення задовільних лабораторних показників (нормалізація активності печінкових ферментів, рівня білірубіну, креатиніну, зниження рівня циркулюючого натрійуретичного пептиду);
- започаткування стратегії подальшого підтримувального лікування нейрогуморальними антагоністами (ІАПФ, β -АБ, АА), спрямованого на профілактику повторних госпіталізацій та збільшення тривалості життя пацієнта;
- якщо хворий раніше не отримував нейрогуморальних антагоністів, можливість початку титрування дози ІАПФ може бути розглянута після початкової стабілізації гемодинамічного стану, з 48 години від початку активного лікування. Ініціація терапії β -АБ здійснюється на подальшому етапі стаціонарного лікування з урахуванням необхідності досягнення еуволемічного стану [8].

ТЕМА 9. РЕВМАТИЧНА ХВОРОБА. ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ. НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ

I. Актуальність теми

Ревматизм (Хвороба Сокольського-Буйо) – системне, запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням серцево-судинної системи, ураженням інших органів і систем, розвиток якого пов'язаний із інфікуванням β -гемолітичним стрептококком групи А у осіб з факторами ризику, головним чином дітей та підлітків віком від 7 до 15 років. Сьогодні частота виявлення ревматизму значно зменшилась. В цьому плані ревматизм є прикладом успішного рішення медичної і соціальної проблеми внаслідок доброго вивчення етіологічних факторів, патогенетичних механізмів захворювання, створення виходячи з цього ефективних засобів первинної, вторинної профілактики та комплексної терапії. З іншого боку, інтенсивне використання антибіотиків, кортикостероїдів в якості запобігання ревматизму змінює вірулентність мікробної флори, спричиняючи розвиток затяжного ревматизму з мінімальним рівнем активності та первинним ураженням серця як домінуючої клінічної форми [10].

Інфекційний ендокардит (підгострий бактеріальний або затяжний септичний ендокардит) (ІЕ) – поліпозно-виразкове ураження клапанного апарату серця або пристінкового ендокарда (рідше ендотелію або великої артерії), що викликається різними інфекційними агентами і супроводжується системним ураженням внутрішніх органів на тлі зміненої реактивності організму. Частіше ІЕ виникає на тлі набутої або вродженої вади серця, або клапанного протезу з вторинною імунною генералізацією процесу. В останні роки збільшилась кількість випадків ІЕ, в тому числі і первинного (що розвивається на інтактних клапанах), у молоді, а також в похилому віці на атеросклеротично змінених клапанах. Є також певний ризик виникнення ІЕ при проведенні медичних маніпуляцій і хірургічних втручань – особливо в стоматологічній та урологічній практиці [4].

Вади серця – це природжені або набуті аномалії та деформації клапанів серця, отворів або перетинок між відділами серця, які порушують внутрішньосерцеву і системну геодинаміку та призводять до розвитку гострої або хронічної недостатності кровообігу. Основні причини набутих вад серця – ревматизм, інфекційний ендокардит, атеросклероз, системні захворювання сполучної тканини, сифіліс, травми [2].

Все вищезазначене ставить вивчення даної теми вкрай актуальним і має не тільки клінічне, але і соціальне значення.

II. Мета навчання: вміти діагностувати гостру ревматичну лихоманку (ГРЛ) і хронічну ревматичну хворобу серця (ХРХС) та їх ускладнення, які загрожують життю пацієнтів, та надавати кваліфіковане лікування вищезазначених станів.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз гострої ревматичної лихоманки, інфекційного ендокардиту, мітрального стенозу, мітральної недостатності, аортального стенозу, аортальної недостатності;
- оцінювати результати лабораторних та інструментальних методів дослідження при гострій ревматичній лихоманці, інфекційному ендокардиті, мітральному стенозі, мітральній недостатності, аортальному стенозі, аортальній недостатності;
- призначати відповідне лікування при гострій ревматичній лихоманці, інфекційному ендокардиті, мітральному стенозі, мітральній недостатності, аортальному стенозі, аортальній недостатності.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ревматичної лихоманки, інфекційного ендокардиту, мітрального та аортального стенозу, мітральної та аортальної недостатності;
- етіологію, патогенез, клініку, діагностику, принципи лікування гострої ревматичної лихоманки, інфекційного ендокардиту;
- етіологію, патогенез, клініку, діагностику, принципи лікування мітрального та аортального стенозу;
- етіологію, патогенез, клініку, діагностику, принципи лікування мітральної та аортальної недостатності.

V. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ) – гостре запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, що розвивається у зв'язку з гострою інфекцією, викликаною β -гемолітичним стрептококом групи А у схильних осіб, переважно у дітей і підлітків 7-15 років.

Класифікація

I. Ревматична лихоманка без залучення серця

II. Ревматична лихоманка із залученням серця

III. Ревматична хорея

Діагностичні критерії

(Т.Д. Джонс, 1944, переглянуті Американською асоціацією кардіологів і рекомендовані ВООЗ, 1992) [12]:

Великі критерії: кардит, поліартрит, мала хорея, кільцеподібна еритема, підшкірні ревматичні вузлики

Малі критерії:

а) клінічні: попередній ревматизм або ревматична хвороба серця, артралгії, лихоманка.

б) параклінічні: показники гострої фази запалення, швидкість зсідання еритроцитів; С-реактивний білок, лейкоцитоз; подовження інтервалу P-R на ЕКГ;

Дані, що підтверджують стрептококову інфекцію: підвищення титрів антистрептококових антитіл, висів із зівва стрептококів групи А, нещодавно перенесена скарлатина.

Наявність 2 великих критеріїв і ознак перенесеної стрептококової інфекції або 1 великого, 2 малих і ознак попередньої стрептококової інфекції дозволяє поставити діагноз ревматичної лихоманки [11].

Лікування

1-й етап – стаціонар. Усім пацієнтам із гострою ревматичною лихоманкою показана госпіталізація із виконанням постільного режиму протягом перших 2-3 тижнів захворювання з подальшим поступовим розширенням рухового режиму, призначення дієти, що містить достатню кількість повноцінних білків із обмеженням прийому хлориду натрію, рідини, збільшенням вмісту калію, магнію та вітамінів в раціоні [1].

Етіотропна терапія здійснюється бензилпеніциліном у добовій дозі 1500000 – 4000000 ОД у дітей старшого віку і підлітків і 600000- 1000000 ОД у дітей молодшого віку впродовж 10 – 14 діб із наступним переходом на використання дюрантних форм препаратів – біциліну-5 або бензатин бензилпеніциліну. Біцилін -5 призначається в дозах 1500000 ОД для підлітків

і 400000 – 600000 ОД для дітей 1 раз на 2 тижні, а бензатин бензилпеніцилін 600000 – 800000 ОД дітям і 1500000 – 2400000 ОД підліткам внутрішньом'язово кожні 2 тижні. У випадках алергічних реакцій на препарати пеніциліну показано призначення макролідів [8].

Патогенетичне лікування – нестероїдні протизапальні препарати (ацетилсаліцилова кислота, індометацин, диклофенак натрію, німесулід та ін.). Ацетилсаліцилова кислота (аспірін) призначається у середніх дозах (для дітей до 12 років 0,2 г/ кг/ добу, не більше 1-2 г в 3-4 прийоми, підліткам – до 3-4 г на добу). При тяжкому кардиті - преднізолон 1-2 мг/кг/добу 2-4 тижня з поступовою його отміною та послідуочим переходом на аспірін.

При наявності симптомів недостатності кровообігу – відповідна терапія. При лікуванні хореї – спокій, тиша, за показаннями фенобарбітал, препарати брома, інші засоби за призначенням дитячого невролога.

2-й етап курації хворого передбачає направлення в спеціалізований ревматологічний санаторій або в поліклініку для продовження лікування, що розпочато у стаціонарі.

3-й етап - здійснюється диспансерне спостереження та проводяться профілактичні заходи [3].

Вторинна профілактика – попередження рецидивів і прогресування захворювання із формуванням нових пороків – здійснюється в умовах диспансерного нагляду шляхом регулярного введення пролонгованих пеніцилінів –біциліну-5 або бензатин бензилпеніциліну. Якщо у хворого є алергія на пеніциліни, вторинна профілактика здійснюється макролідами циклами по 10 днів кожного місяця.

Дітям, що перенесли ревматизм без кардиту, вторинна профілактика проводиться до 18-річного віку, при наявності кардита – до 25 років та більше. При сформованій ваді серця – вторинна профілактика ревматизма проводиться пожиттєво [11].

Вадю серця називають таке органічне ураження клапанів серця, його перегородок, великих судин та міокарда, яке призводить до порушення функції серця, застою крові в венах, тканинах і органах, збіднення кров'ю артеріального русла. Розрізняють прості, комбіновані та поєднані вади серця. Всі хворі з вадами серця підлягають направленню на хірургічне лікування у відповідні спеціалізовані заклади. У випадках неможливості або перенесенні хірургічного лікування такі хворі підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. У випадках прогресування СН хворі направляються в кардіологічні стаціонари за місцем

проживання. Амбулаторний контроль та стаціонарне лікування проводиться до проведення хірургічного лікування, або при неможливості останнього[2].

Діагностика

Обов'язкові дослідження: збір скарг та анамнезу, клінічний огляд, вимірювання АТ, лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові, калій, натрій, СРП; титри АСЛО, АГ, РФ), ЕКГ в 12 відведеннях, ЕхоКГ, Допплер-дослідження, Рентгенографія ОГК. Додаткові дослідження: катетеризація серця та/або коронарентрикулографія, добовий моніторинг ЕКГ[12].

Лікування

Обов'язкове - оперативне лікування вади серця; пеніциліно-профілактика впродовж року, лікування СН в залежності від типу (систолічна або діастолічна), антикоагулянти – у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, з мітральним стенозом та протезованими клапанами серця. Обов'язковий контроль міжнародного нормалізованого співвідношення (МНО).

При неможливості визначення МНО – визначення протромбінового індексу. Хворі потребують постійного диспансерного нагляду з обстеженням не менш як 1-2 рази на рік. При наявності СН підлягають диспансерному огляду не менш, ніж 1 раз на 2 місяці, або частіше, якщо така необхідність визначається клінічною ситуацією [10].

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень.

При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі. Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю. При наявності СН - обмеження добового споживання хлориду натрію: менш 3 г на добу при доклінічної та помірної ХСН (не вживати солоні продукти, не підсолювати їжу під час споживання, менш 1,5 г на добу при значній ХСН (III-IVФК) Рекомендується дієта збагачена ω -3 поліненасиченими жирними кислотами.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації. При наявності СН рекомендовано обмеження фізичних навантажень згідно ступеню ХСН. Регулярна фізична активність (повільне ходіння, фізичні вправи невеликої інтенсивності) відповідно до функціональних можливостей пацієнта (“комфортний”, але регулярний руховий режим). Не рекомендується переохолодження та робота вночі [11].

Інфекційний ендокардит – це мікробна інфекція ендокардіальної (ендотеліальної) поверхні серця, яка перебігає найчастіше за типом сепсису, гостро або підгостро, з циркуляцією збудника в крові, емболіями,

імунологічними змінами та ускладненнями.

Епідеміологія

Частота виникнення інфекційного ендокардиту становить 1:1280 від загальної кількості хворих. Хвороба може виникати у будь-якому віці. Більшість випадків захворювання спостерігається у хворих, які вже мають серцево-судинну патологію (природжені або набуті вади серця, пролапс мітрального клапана, синдром Марфана, двостулковий аортальний клапан, додаткові аномальні хорди). Більше 40 % ендокардитів розвиваються під час та після операційних втручань на серці та судинах. Порівняно рідко ендокардит виявляється у новонароджених; його частота збільшується у відділеннях інтенсивної терапії в зв'язку з широким використанням внутрішньо-судинних катетерів та інвазивних методів дослідження.

Останніми роками набуває значення ще одна своєрідна форма ендокардиту - інфекційний ендокардит наркоманів [8].

Етіологія та патогенез

Більшість випадків ендокардиту викликано порівняно невеликою кількістю мікроорганізмів (стрептококи; ентерококи, пневмококи, стафілококи): *St. aureus*, грамнегативні *Pseudomonasspp.*, *Haemophilus*, *Acinetobacter*, *Neisseriaspp.*, гриби *Candida*. Але більш ніж у 90 % випадків збудником захворювання у дітей є *Streptococcusviridans*, *Streptococcusfaecalis* (ентерокок) та *Staphylococcus aureus*. Разом з тим, у 10-16 % посіви крові залишаються стерильними, що, можливо, зумовлено антибактеріальною терапією, яка передувала проведенню дослідження крові з використанням малочутливих живильних середовищ [2].

Питання патогенезу інфекційного ендокардиту складні та до кінця не вивчені. Однак цілком відомі два фактори, які мають важливе значення в розвитку захворювання, а саме:

а) наявність структурних аномалій серця або головних судин із порушенням гемодинаміки, що є причиною ушкодження ендокарда або ендотелію з утворенням мікротромбів;

б) розвиток бактеріємії, навіть транзиторної, яка може бути спричинена стоматологічними та іншими так званими «малими» оперативними втручаннями. Виникнення бактеріємії внаслідок видалення зубів сягає 80 %.

При інфекційному ендокардиті виявляють зв'язок початку захворювання з порушеннями реактивності організму. Вегетації бактерій виникають у ділянці з градієнтом тиску, який спричинює ушкодження пристінкового або судинного ендотелію [8].

Внаслідок гемодинамічної травми тромбоцити та фібрин спрямовуються до ураженого місця. Ця петляста сітка продовжує

акумулювати тромбоцити та фібрин, а також невелику кількість лейкоцитів. Виникає тромб. Мікроорганізми, замкнені у цій сітці, розмножуються, призводячи до бактеріємії. Коли захворювання спричинене *St. aureus*, інфекція швидко руйнує клапан або проникає в міокард з утворенням абсцесу. Емболії, які виникають внаслідок росту бактерій на клапанах, можуть розповсюджуватися на будь-який орган, виникають розсіяні інфаркти органів. Часто уражуються нирки та головний мозок.

Екстракардіальні прояви ендокардиту пов'язані з імунологічними механізмами. Протягом кількох тижнів у сироватці крові більшості пацієнтів з ендокардитом наявні ревматоїдний фактор та циркулюючі імунні комплекси. Якщо антимікробна терапія успішна, імунні комплекси зникають. Однак можлива тривала автосенсибілізація та генералізація процесу з імунокомплексним ураженням органів (імунокомплексний гломерулонефрит, гепатит, міокардит, васкуліт) [2].

Діагностика

Залежно від попереднього стану серцево-судинної системи всі інфекційні ендокардити поділяють на дві великі групи: первинні, які виникають у незміненому серці, та вторинні, які виникають на фоні структурної патології серця. Такий розподіл має принципово важливе значення, тому що первинна форма перебігає тяжче, пізніше діагностується та вирізняється великою летальністю [11].

За характером перебігу розрізняють гострий та підгострий інфекційний ендокардит. Симптоми ендокардиту з'являються здебільшого протягом тижня після провокуючої події.

Для первинних ендокардитів характерний гострий початок за типом сепсису або інфекційно-токсичного шоку: озноб, блідо-сірий або жовтуватий колір шкіри, слабкість, артралгії, міалгії, головний біль, пітливість.

Гарячка – найбільш постійний симптом, спостерігається у 92 % хворих. Гарячка буває різною: від тривалого субфебрилітету до тривалої гектичної.

Дуже часто в клініці переважає екстракардіальна симптоматика – геморагічні висипання у 65 % випадків, суглобовий синдром, неврологічні та легеневі розлади, нирковий гематуричний синдром, спричинений емболією. Спленомегалія є одним із найчастіших симптомів захворювання: спостерігається збільшення печінки без інших ознак застійної правощлуночкової недостатності. Шкірний синдром у дітей спостерігається порівняно рідко і є наслідком мікроемболій та проявляється:

- вузликами Ослера на подушечках пальців, долонях, підшвах (червонуваті болісні вузликоподібні ущільнення);

- симптомом Лукіна - Лібмана (петехії з білим центром на перехідній складці кон'юнктиви);
- геморагії у вигляді «скалки» на нігтях.

Швидко приєднуються симптоми ураження клапанного апарату серця: виразні серцеві шуми, зростаючі у динаміці, або поява нових звукових феноменів за наявності вади серця. Характер клапанного ураження серця та динаміку шумів об'єктивізує ФКГ. При первинному ендокардиті з переважним ураженням аортального клапана ранньою діагностичною ознакою є протодіастолічний шум аортальної недостатності у точці Боткіна та над аортою.

Найбільш надійний діагностичний тест – бактеріологічне дослідження крові. Імовірність виявлення збудника прямо-пропорційна об'єму крові для посіву.

При лабораторних дослідженнях виявляють: анемію, лейкоцитоз, нейтрофільне зрушення формули вліво, диспротеїнемію, тромбоцитопенію, різке підвищення ШОЕ, ревматоїдний фактор.

Ехокардіографія дозволяє візуалізувати вегетації на клапанах серця, які є морфологічною ознакою хвороби.

Допплерехокардіографія, крім вегетацій, надає можливість виявити відрив клапана, абсцеси міокарда, перфорації стулок, наявність регургітації.

Інфекційний ендокардит диференціюють з багатьма хворобами: ревматизмом, системним червоним вовчаком, системними васкулітами, міксомною передсердя, тромбоцитопенічною пурпурою, нефритом [1].

Лікування

Лікування інфекційного ендокардиту проводиться двома етапами: стаціонарне й амбулаторне.

Госпіталізація необхідна в усіх випадках інфекційного ендокардиту або при підозрі на нього. Якщо після 2-3-тижневого перебування в стаціонарі стан дитини стабілізувався та ризик ускладнень невеликий, лікування продовжують амбулаторно [4].

Головним у лікуванні хворих на інфекційний ендокардит залишається застосування бактерицидних антибіотиків.

Антимікробну терапію починають відразу після взяття крові для посіву. При тяжкому стані емпіричне лікування починають негайно, до результату посіву крові. Якщо виражених ознак інтоксикації немає, то ефективна комбінація антибіотиків - бензилпеніциліну 6-20 млн ОД щодоби на 6 прийомів (або ампіцилін 100 200 мг/кг щодоби на 4 прийоми) і гентаміцин 7 мг/кг на добу – триразове уведення. При вираженому інтоксикаційному синдромі, коли збудниками захворювання можуть бути *St. aureus*,

ентерококи, стрептококи групи В, необхідна комбінація ванкоміцину 40-60 мг/добу на 4 прийоми внутрішньовенно крапельно і гентаміцин [3].

При інфекційному ендокардиті наркоманів (псевдомонади, *Serratiaspp.*, змішані інфекції, дріжджові гриби) – ванкоміцин 20 мг/кг на добу плюс гентаміцин плюс піперацилін (піпрацил, піпракс) 100-300 мг/кг 3-4 рази на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Краще вводити антибіотики внутрішньовенно для утворення постійної концентрації в крові[3].

Лікування має бути тривалим: при стрептококовій етіології не менш 4 тиж, при стафілококовій - 6 тиж, при грамнегативних збудниках – 6-8 тиж з обов'язковою зміною препаратів [10,11].

Про використання кортикостероїдів при інфекційному ендокардиті досі немає єдиної думки. Показанням до призначення кортикостероїдів залишається бактеріальний шок. При надмірному утворенні імунних комплексів перевагу віддають плазмаферезу, а не глюкокортикоїдам. Пасивна імунотерапія, особливо препаратами імуноглобуліну людини для внутрішньовенного введення або гіперімунною плазмою, може сприяти підвищенню ефективності лікування.

Однак прогноз захворювання залежить від адекватності антибактеріальної терапії. За показаннями призначають симптоматичну терапію[2].

Сучасне лікування інфекційного ендокардиту неможливе без своєчасного оперативного втручання, яке виконують як у ранні терміни, так і після завершення 4-6-тижневого курсу антибактеріальної терапії.

Основними показаннями до хірургічного лікування є:

- прогресуюча серцева недостатність (поява периферичних набряків); гостра аортальна недостатність із зменшенням діастолічного АТ нижче 40 мм рт. ст.;
- інфекція, яка не коригується медикаментозною терапією (якщо після 15 діб проведення антибіотикової терапії із крові продовжує виділятися збудник);
- тромбоемболічні ускладнення;
- грибковий ендокардит;
- деструкція клапанів серця [11].

Профілактика та диспансеризація

Оскільки відсоток смертності хворих на інфекційний ендокардит вельми високий, доречні будь-які профілактичні заходи. Теоретично ендокардиту можна запобігти за допомогою лікування вже існуючих хвороб серця та судин або зниження імовірності виникнення бактеріємії. Необхідне

ретельне лікування осередків хронічної інфекції, особливо слід стежити за гігієною порожнини рота у дітей.

Рекомендується проводити профілактичне лікування антибіотиками, якщо діти приймають процедури, внаслідок яких може виникнути бактеріємія, що призводить до ендокардиту (екстракція зубів, тонзилектомія, фіброгастроуденоскопія, цистоскопія, бужування уретри).

Часто призначають ампіцилін або амоксицилін (50 мг/кг) перорально за 30 хв до проведення процедури та половину дози – через 6 год після неї. При непереносимості пеніциліну – кліндаміцин (далацин) 10 мг/кг за 1 год до проведення процедури, потім половину дози через 6 год.

У деяких випадках при високому ступені ризику призначають більш інтенсивний курс профілактичного лікування: ампіцилін (50 мг/кг) плюс гентаміцин (2 мг/кг) внутрішньом'язово або внутрішньовенно за 30 хв до процедури та через 8 год після першої дози. Діти, які перенесли інфекційний ендокардит, перебувають на обліку та спостерігаються у кардіоревматолога протягом 3-5 років [8].

Прогноз. Нині при ранньому та інтенсивному проведенні антибактеріальної терапії інфекційний ендокардит перебігає більш сприятливо. Однак все ще спостерігаються руйнування клапанів і формування вад серця, що потребує в подальшому хірургічного втручання.

Мітральний стеноз – набута вада серця, зумовлений звуженням лівого атріовентрикулярного устя, що супроводжується порушеннями внутрішньо серцевої та системної геодинаміки.

Клінічна картина: задишка при фізичних навантаженнях та у спокої, кашель, сухий чи з невеликою кількістю слизового мокротиння, домішки крові у мокротинні, серцебиття, порушення ритму (частіше передсердна екстрасистолія та миготлива аритмія), слабкість [7].

Невідкладна допомога:

1. Припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості).
2. За наявності неефективної гемодинаміки проводять серцево-легеневу реанімацію [5].

Профілактика:

- перед стоматологічним лікуванням перевірити у пацієнта пульс, зміряти артеріальний тиск, провести медикаментозну підготовку заспокійливими засобами і адекватне знеболення анестетиками, що не містять адреналін;

- якщо у хворого частота серцевих скорочень менше 50 ударів на хвилину то вибір знеболення проводити після консультації особистого лікаря

пацієнта або кардіолога[2].

Мітральна недостатність – набута вада серця, що характеризується порушенням замикаючої функції мі трального клапану і порушенням внутрішньо серцевої та системної геодинаміки.

Клінічна картина: задишка при фізичних навантаженнях, серцебиття. Кашель, сухий чи з невеликою кількістю слизового мокротиння. Периферичні набряки.

Невідкладна допомога:

1. Припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості).

2. За наявності неефективної гемодинаміки проводять серцево-легеневу реанімацію [5].

Профілактика:

- перед стоматологічним лікуванням перевірити у пацієнта пульс, зміряти артеріальний тиск, провести медикаментозну підготовку заспокійливими засобами і адекватне знеболення анестетиками, що не містять адреналін;

- якщо у хворого частота серцевих скорочень менше 50 ударів на хвилину то вибір знеболення проводити після консультації особистого лікаря пацієнта або кардіолога[2].

Аортальний стеноз – набута вада серця, зумовлений звуженням стулок клапанів аорти, що супроводжується порушеннями внутрішньо серцевої та системної геодинаміки.

Клінічна картина: запаморочення, задишка при фізичних навантаженнях. периферичні набряки.

Невідкладна допомога:

1. Припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості).

2. За наявності неефективної гемодинаміки проводять серцево-легеневу реанімацію [8].

Профілактика:

- перед стоматологічним лікуванням перевірити у пацієнта пульс, зміряти артеріальний тиск, провести медикаментозну підготовку заспокійливими засобами і адекватне знеболення анестетиками, що не містять адреналін;

- якщо у хворого частота серцевих скорочень менше 50 ударів на хвилину то вибір знеболення проводити після консультації особистого лікаря пацієнта або кардіолога [4].

Аортальна недостатність – вада серця, при якому відсутнє повне

змикання стулок клапанів аорти, що викликає регургитацію крові з аорти у лівий шлуночок.

Клінічна картина: серцебиття, відчуття пульсації судин шиї, пульсація периферичних артеріальних судин кінцівок, запаморочення, задишка при фізичних навантаженнях, периферичні набряки [1].

Невідкладна допомога:

1. Припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості);

2. За наявності неефективної гемодинаміки проводять серцево-легеневу реанімацію [8].

Профілактика:

- перед стоматологічним лікуванням перевірити у пацієнта пульс, зміряти артеріальний тиск, провести медикаментозну підготовку заспокійливими засобами і адекватне знеболення анестетиками, що не містять адреналін;

- якщо у хворого частота серцевих скорочень менше 50 ударів на хвилину то вибір знеболення проводити після консультації особистого лікаря пацієнта або кардіолога.

ТЕМА 10. ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

I. Актуальність теми

Широке розповсюдження дифузних хвороб сполучної тканини, васкулітів, захворювань кісток та суглобів серед населення різних країн, високої тимчасової та стійкої непрацездатності, визначають велику соціальну роль цієї патології.

В групу дифузних захворювань сполучної тканини (ДЗСТ) включені захворювання, які характеризуються системним типом запалення різних органів і систем, з розвитком аутоімунних і іммунокомплексних процесів, а також з черезмірним фіброзоутворенням.

Системний червоний вовчак (СЧВ), системна склеродермія (СС), дерматоміозит (ДМ), синдром Шегрена мають системні прояви з залученням слизових оболонок, слизових залоз, формуванням хронічних виразок в ротовій порожнині. Тому знання цієї патології, особливостей діагностики, терапії являються актуальними і для лікаря стоматолога [4].

II. Мета навчання – знати основні дифузні захворювання сполучної тканини (ДЗСТ) такі як: системний червоний вовчак (СЧВ), системну склеродермію (СС), дерматоміозит, синдром (хвороба) Шегрена. Знати їх визначення, етіологію та патогенез, клінічні прояви залежно від ураження органів та систем, класифікацію, значення лабораторних, в тому числі імунологічних методів дослідження, діагностичні критерії, основні клінічні синдроми: суглобний, міопатичний, синдром Рейно, неінфекційна лихоманка, лімфаденопатія. Знати принципи лікування, пульс-терапію при загостренні хвороби. Роль лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці. Знати прогноз та працездатність при ДЗСТ.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати основні клінічні синдроми: суглобний, міопатичний, синдром Рейно, неінфекційної лихоманки, лімфаденопатії;
- визначати попередній клінічний діагноз ДЗСТ: СЧВ, СС, ДМ, синдром Шегрена;

Знати:

- визначення основних ДЗСТ: СЧВ, СС, ДМ, синдром Шегрена;
- питання етіології, клінічної діагностики системних захворювань сполучної тканини та їх ускладнень;
- класифікацію ДЗСТ;
- принципи лікування хворих з СЧВ, СС, ДМ, синдромом Шегрена;
- пульс-терапію при загостренні ДЗСТ;

- побічну дію глюкокортикостероїдів, цитостатиків та інших груп медикаментів базисного лікування ДЗСТ та їх клінічні прояви;

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [9].

Зміст теми

Системний червоний вовчак

СЧВ можна визначити як хронічне полісидромне захворювання переважно молодих жінок, що розвивається на тлі генетично обумовленого порушення імунорегуляторних процесів, які призводять до неконтрольованої продукції антитіл до особистих клітин і їх компонентів, з розвитком аутоімунного і імунотоксичного хронічного запалення.

Класична діагностична тріада: дерматит («метелик»), поліартрит з синовітом, полісерозит (плеврит, перикардит, перитоніт) у 90% хворих.

Ураження серцево-судинної системи: люпус-кардит (усих оболонки серця), синдром Рейно (до 40%, поєднується з тиреоїдитом, с.цитопенії, с.Шегрена), люпус-пневмоніт (фіброзуючий), люпус-нефрит, енцефалорадікулоневрит, менінгоенцефаліт, поліневрит, астенізація, різке похудіння з випадінням волосся.

Підвищення температури тіла від субфебрильних до фебрильних цифр та лімфоаденопатія.

Характерні лабораторні зміни: анемія (може бути гемолітична), лейкопенія, висока ШОЕ >45мм/год, фібриноген>6г/л, гама-глобуліни>30%, LE-клітини (5 на 1000 лейкоцитів), антитіла до ДНК, ЦК.

Клінічна картина характерна полісиндромністю, прогресуванням, нерідко призводить до смерті [12].

Системна склеродермія

Системна склеродермія – це системне захворювання СТ, що характеризується розповсюдженими фіброзно-склеротичними змінами шкіри, стромі внутрішніх органів і симптоматикою облітеруючого ендартеріиту у вигляді поширеного синдрому Рейно з трьохфазною

вазоспастичною реакцією після охолодження, емоцій, перевтомлення (побіління, ціаноз і гіперемія).

Склеродермічне ураження шкіри проходить стадії: щільної припухлості, індурації, атрофії, з'являються рубці на шкірі, «кисетний» рот. На руках розвиваються згинаючі контрактури, акросклероз.

Специфічним являється хронічний езофагіт, порушення його моторики, недостатність кардії, дисфагії. Аналогічні зміни з розвитком гладенькомускулярної атрофії і підслизового фіброзу відмічаються і в інших відділах шлунково-кишкового тракту. Розвивається пневмофіброз, кардіосклероз, клапанні фібрози, склеродермічна нирка, синдром злоякісної гіпертонії, ревматоїдоподібний артрит, склерозуючий міозит [10].

Дерматоміозит (поліміозит)

ДМ – це системне прогресуюче захворювання з ураженням поперечно-полосатої та гладенької мускулатури та порушенням моторної функції, а також шкіри у вигляді еритеми та припухлості.

Клінічні прояви: підвищення температури тіла до 39°C, загальна слабкість, міальгії, артралгії, локалізовані припухлості, еритема шкіри, прояви дерматиту, які більше проявляються при інсоляції та фізичному навантаженні.

Характерний вигляд хворого: сливового кольору параорбітальна припухлість (симптом окулярів), яскрава еритема на обличчі, шиї, плечей та передпліччя, передній поверхності бедер та гомілок, над суглобами, гіперпігментація та депігментація шкіри. Може розвинутих некротичний міозит кінцівок, плечового та тазового поясів, шиї, спини, глотки, верхніх відділів стравоходу та сфінктерів.

Може бути дисфагія, виливання рідини через ніс, з'являється носовий відтінок голосу, охриплість [2].

Синдром (хвороба) Шегрена

Синдром Шегрена – системне захворювання екзокриних епітеліальних залоз, що призводить до ксеростомії та ксероофтальмії (сухий синдром).

Ураження слізних залоз призводить до зниження секреції слізної рідини та сухого кератокон'юктивіту.

Ураження слинних залоз – до паренхіматозного паротиту та зниження секреції слини. Шкіра суха, слизові оболонки носу, глотки, бронхів, полових органів також сухі. Розвивається атофічний гастрит та ентероколіт.

Може бути лімфаденопатія, з. Рейно, міозит, васкуліт, полінейропатія, клінічні прояви РА з «сухим» синдромом [8].

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2
МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ,
СЕЧОВИДІЛЕННЯ, КРОВОТВОРЕННЯ ТА ЕНДОКРИННОЇ
СИСТЕМИ

ТЕМА 1. ГАСТРИТИ. ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

I. Актуальність теми

Хронічний гастрит (ХГ) – складний запально-дистрофічний патологічний процес, в основі якого є запалення слизової оболонки шлунку, в більшості випадків інфекційного походження (до 90% *H.pylori*), з порушенням клітинної регенерації і прогресуючою атрофією залозового епітелію слизової оболонки шлунку [12].

ХГ – актуальна тема практичної охорони здоров'я України та більшості індустриальних країн де ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, охоплюючи від 20 до 30% населення.

Вважається, що ступінь вираженості і агресивність ХГ залежать від вірулентності штамів *Hp*-інфекції, а тип ХГ та розвиток атрофії слизової оболонки шлунку (СОШ) - від генетичної передумови і індивідуальної реакції на *Hp*-інфекування. Важливим доказом етіологічної ролі *Hp*-інфекції при ХГ являється повне вилікування після ерадикації *H.pylori* та значне зменшення атрофії СОШ [2].

Знання етіології, патогенезу, клінічних проявів, методів дослідження, схем лікування, методів профілактики ХГ є абсолютно актуальними не тільки для лікарів терапевтів, але й для стоматологів.

Виразкова хвороба (або пептична виразка) – складний патологічний процес, в основі якого є запалення слизової оболонки гастродуоденальної зони, в більшості випадків інфекційного походження, з розвитком локального ушкодження слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), як відповідь на порушення внутрішнього балансу місцевих факторів «агресії» та «захисту».

Виразкова хвороба (ВХ) – актуальна проблема практичної охорони здоров'я України. Результати великих епідеміологічних досліджень останнього часу показали наявність суттєвих змін у структурі поширеності і захворюваності на хронічні захворювання органів травлення (ХЗТ). В Україні зареєстровано біля 5 мільйонів хворих на виразкову хворобу (ВХ). Незважаючи на певні успіхи в лікуванні ВХ, у більшості індустриальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності

у працездатному віці, охоплюючи від 5 до 10% дорослого населення .

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, протоколів діагностики ВХ з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ВХ [8].

II. Мета навчання – навчити діагностувати ХГ, ВХ знати роль *H.pylori* в етіології ХГ, основні клінічні прояви неатрофічного та атрофічного гастриту, значення ендоскопічного та рентгенологічного обстеження для діагностування ХГ, знати сучасні підходи до лікування різних типів ХГ та первинну і вторинну профілактику. Поглибити знання різних клінічних форм та особливостей перебігу виразковою хворобою у хворих різних вікових груп та засвоїти сучасні методи діагностики та лікування.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- Надати визначення хронічного гастриту, як клінічно-морфологічного діагнозу, після гістологічного підтвердження біопсійного матеріалу з слизової оболонки шлунку;
- Визначити етіологічні та патогенетичні фактори ХГ;
- Визначити роль *H.pylori* у виникненні ХГ;
- Користуватись класифікаціями ХГ (Німецька – 1989р., Модифікована Сіднейська Система – 1996р.);
- Аналізувати клінічну картину не атрофічного та атрофічного ХГ;
- Виявляти різні клінічні варіанти ХГ та його ускладнення;
- Оцінювати значення ендоскопічного (з морфологією) та рентгенологічного дослідження для встановлення остаточного клінічного діагнозу;
- Скласти план обстеження хворого на ХГ та аналізувати дані лабораторних та інструментальних методів обстеження;
- Скласти план сучасного лікування ХГ з урахуванням різних клінічних типів ХГ;
- Вміти визначитись з прогнозом та працездатністю при різних типах ХГ та при його ускладненнях;
- визначати попередній клінічний діагноз ВХ;
- надати невідкладну допомогу при ускладненнях ВХ та невідкладних станах.

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ХГ, ВХ;

- Питання етіології, патогенезу та клінічної діагностики ХГ, ВХ та їх ускладнень;

- Основні методи діагностики *H.pylori*;
- Принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання на ХГ з урахуванням різних клініко-морфологічних його типів;

- лабораторну та інструментальну діагностику ВХ;
- ускладнення ВХ;
- принципи лікування ВХ;

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Хронічний гастрит – хронічний запальний дистрофічний процес в слизовій оболонці шлунку, який супроводжується порушенням процесів клітинної регенерації та прогресуючою атрофією залозового епітелію.

Етіологія

В 90% основною причиною є *H.pylori*, грамнегативний мікроорганізм, виділений у 1982 р австралійськими вченими Б.Маршалом і Р.Уореном, які вперше показали його етіологічну причастність до ХГ і немедикаментозних пептичних виразок. Пізніше було встановлено, що *H.pylori* являється причиною виникнення MALT-лімфом шлунку і в 70% випадків відповідальний за некардіальний рак шлунку. За цей винахід Б.Маршал і Р.Уорен були удостоєні Нобелівської премії по медицині у 2005 році.

В 5-10% випадків причиною розвитку ХГ є автоімунний процес, етіологія якого залишається невизначеною. У таких пацієнтів ХГ розвивається значно швидше, призводить до гіпохлоргідрії, а потім – до ахлоргідрії, що часто супроводжується дефіцитом вітаміну В12 [1].

- Аліментарний фактор – вживання грубої, гострої, недоброякісної їжі.
- Вживання алкоголю та його сурогатів.

- Токсична дія солей важких металів, нікотину.
- Тривале вживання медикаментів, особливо НПЗП.
- Харчова алергія.
- Іонізуюче випромінювання.

Патогенез

• Інфікування *H.pylori* призводить до запалення СОШ, зміни нормальних процесів регенерації, порушення регенерації, проліферації і апоптоза епітеліоцитів СОШ.

• Вважається, що ступінь вираженості і агресивності ХГ залежить від вірулентності *H.pylori*, а тип ХГ і розвиток атрофії – від генетичної схильності та індивідуального відгуку на інфекцію [7].

Клінічні симптоми:

• В фазі загострення – синдром шлункової диспепсії: тяжкість, здавлювання і болі в підложечній області (після їжі), відрижки, зригування, тошноти, неприємного привкусу в ротовій порожнині зранку;

• При підвищеній кислотності шлунку бувають ізжога та відчуття печії в епігастрії;

• Біль локалізується в епігастральній області, зразу після їжі, тупа, без ірадіації, часто посилюється після гострої, грубої, жареної, копченої їжі і зменшується після вживання молока, каш та слизових супів;

• Язик обложений білим або жовто-білим нальотом з відтисками зубів по краях;

• Явища кишкової диспепсії – відчуття переливання в животі, бурчанням, метеоризмом, порушеннями випорожнень;

• При рефлюкс-ХГ (згідно Німецької класифікації – ХГ типу С) діагностується дуодено-гастральний рефлюкс, який призводить до кишкової метаплазії СОШ та гіпо-, анацидних станів;

• При гіпо, ахлоргідрії – діарея, особливо після молока чи жирної їжі, метеоризм, бурчання, зхуднення;

• При ХГ автоімунному – синдром малдігестії та малабсорбції, блідість шкіри, ознаки гіповітамінозу: заїди, кровотеча з ясен, ламкість нігтів, гіперкератоз, випадіння волосся. Може бути мегалобластна В12-дефіцитна анемія (загальна слабкість, сонливість, біль і печія в язиці (глосалгія), язик «лаковий», втрата апетиту, зхуднення, симетрична парестезія в кінцівках, порушення ходьби, сечовиділення, зору, неврологічну симптоматику. Діагноз перніціозної анемії підтверджують аналізами крові та кісткового мозку.

• При підвищенній шлунковій секретії може бути виразковоподібна симптоматика [8].

Діагностика ХГ

ХГ є морфологічним діагнозом і має право на існування тільки у тих випадках, коли проведена відповідна оцінка біоптатів патоморфологом та наявність ХГ підтверджена гістологічно. На основі проведення тільки рутинної верхньої ендоскопії без біопсії ставити д-з ХГ не можна [4].

Обов'язкова діагностика:

- Загальний аналіз крові та біохімічні дослідження;
- ЕГДС з біопсією для морфологічного підтвердження ХГ та наявності *H.pylori* (гістологія чи швидкий уреазний тест);
- Дослідження секреторної функції шлунку (інтрагастральна рН-метрія);
- УЗД органів черевної порожнини (для виключення міліарної та панкреатичної патології).

Додаткові обстеження:

- УЗД щитоподібної залози, органів малого тазу;
- Серологічні тести- дослідження рівней сироватки пепсиногену -1 та гастрину-17, антитіл до парієтальних клітин [9].

Основні методи діагностики *H.pylori*:

- Гістологічний - біоптат СОШ
- Швидкий уреазний тест
- Мікробіологічний
- Серологічний
- ПЦР - кров і кал
- 13С-сечовиною дихальний тест
- Імуноферментне визначення *H.p* в калі

Принципи лікування ХГ

Етіологічне лікування полягає в ерадикації *H.p*-інфекції методом антихелікобактерної «потрійної» терапії (в *H.p*-позитивних випадках) протягом 7 днів за схемами, рекомендованими Маастрихтським консенсусом- 2 у 2000р.:

Перша лінія ерадикаційної терапії при ХГ:

- 1) ІПП в стандартній дозі (2 рази на день – Омепразол 20мг, Ланзапрозол 30мг, Пантапрозол 40мг, Рабенпрозол 20мг);
- 2) Кларитроміцин 500мг 2 рази в день;
- 3) Амоксицилін 1000мг 2 рази в день чи Метронідазол 500мг 2 рази в день;

Через 4 тижні після проведеного лікування повинен бути контроль за ерадикацією *H.p.* за допомогою дихального тесту з 13С-сечовиною або визначення фекального антигену *H.p.*;

При відсутності ерадикації Нр – друга лінія лікування Нр-інфекції за схемою:

- 1) ІПП в стандартній дозі (2 рази в день – Омепразол 20мг, Ланзапрозол 30мг, Пантапрозол 40 мг, Рабенпрозол 20мг);
- 2) Тетрациклін 500мг 4 рази в день);
- 3) Колоїдний субцитрат висоту – фенол 120 мг 4 рази в день;
- 4) Метронидазол 500мг 3 рази в день;
- 5) Лікування, як правило, проводять в амбулаторних умовах 7-10 днів.

Симптоматичне лікування (в Нр-негативних випадках):

- Індивідуальна дієта, що передбачає функціональне, механічне, термічне та хімічне щадіння шлунку;

- Замісна терапія при гіпоацидних станах: натуральний шлунковий сік, розведена соляна кислота, ацидин-пепсин, пепсидил [4];

- Ферментні препарати, що містять жовчні кислоти: панкреатин (містить трипсин і амілазу) по 0,5-1,0 г перед прийомом їжі перорально 3 рази на добу; фестал (дигестал, ензистал) по 1-3 драже під час або одразу після їжі та інші;

- Рослинні засоби обволікаючі та в'яжучі: настой з листя подорожнику, гранули плантаглюцида, тисячелисник, ромашка, м'ята, звіробій, корінь валеріани (настої трав приймають по ½ склянки 4-5 разів на день до їжі на протязі 2-4 тижнів);

- При супутній мегалобласній анемії – ін'єкції вітаміну В-12 (доза залежать від ступеню важкості анемії);

- При рефлекс-гастриті – прокінетики (домперидон чи метаклопрамід по 1 таб. 3 рази в день за 20 хв. Перед їжею на протязі 2- 3 тижнів);

- При еозинофільному ХГ доцільне додаткове призначення антигістамінних препаратів;

- При лімфоцитарному ХГ, пов'язаному з целиакією, суворе дотримання аглютенної дієти сприяє повному одужанню [7].

Профілактика

Первинна – дотримання правил гігієни у побуті, роз'яснення молодим батькам про недопустимість поцілунків дітей в губи, школярам – дотримання індивідуальної гігієни в їдальнях, ніколи не вживати напоїв з пляшок, з яких пили інші.

Вторинна – після ерадикації Нр-інфекції індивідуальний дієтичний режим (з виключенням або обмеженням неприйнятних продуктів), режим праці та відпочинку, заняття фізкультурою;

- Забороняється або значно обмежується паління та алкоголь;
- Санаторно-курортне лікування (курорти Закарпаття, Миргород).

Диспансерне спостереження:

- Підлягають хворі з атрофічним ХГ – нагляд та повторні ЕГДС з біопсією для моніторингу можливої появи передракових змін 1 раз в 2-3 роки [7].

Виразкова хвороба - результат порушення рівноваги між факторами агресії та захисту слизової оболонки шлунка па дванадцятипалої кишки.

Етіологія

Екзогенні фактори:

- Вади в дієті
- Шкідливі звички (паління тютюну, алкоголь)
- Нервово-психічне перевантаження
- Професійні фактори, спосіб життя
- Деякі ліки (НПЗЗ)

Ендогенні фактори:

- Генетична схильність
- Хронічний НР-гастрит та метаплазія шлункового епітелію у 12 п.к.
- Гіперпродукція соляної кислоти та пепсину
- Порушення гастро-дуоденальної моторики
- Вік та стать

Патогенез

Фактори захисту:

- Слизово-бікарбонатний бар'єр
- Достатній кровоток
- Регенерація епітелію
- Імунний захист
- Простагландини

Фактори агресії:

- Соляна кислота та пепсин
- Порушення моторики
- НР-інфекція
- Лікарські засоби (НПЗЗ) [1].

Клінічні синдроми

- больовий синдром
- диспепсичний синдром
- кишкові симптоми
- астеновегетативний синдром

Найбільш значущі діагностичні особливості больового синдрому:

- зв'язок болю з їжею (ритм болю)

- поєднання болю з синдромом шлункової диспепсії (печія, відрижка, блювота кислим)
- голодні болі не спостерігаються більше ні при якому іншому захворюванні
- стихання болю після їжі, блювання, прийому антацидних засобів
- сезонність болю

Диспепсичний синдром:

- печія: недостатність нпс сфінктера або грижа стравохідного отвору з рефлюкс езофагітом.
- відрижка: кисла, їжею, гіркотою, "тухлих яєць". «синдром ацидизма»
- блювання (на висоті болю) кислим: виразкова тріада – біль, блювота, окультна кровотеча (прихована).
- нудота: не характерна для ябдк.
- апетит: збережений або підвищений (ситофобія, так і «вовчий голод»);

Кишкові симптоми:

- частіше запори (ядпк)
- можлива діарея (виразка шлунка)
- спастичні болі по ходу кишечника (вторинний СРК)

Астеновегетативний синдром (більш виражений при ЯДК)

- підвищена дратівливість
- емоційна лабільність
- швидка стомлюваність
- підвищена пітливість
- порушення сну
- психологічний портрет доповнюють підвищена тривожність, знижена самооцінка, фіксація на своїх відчуттях [12].

Діагностика

- ✓ Клінічна картина
- ✓ ФГДС
- ✓ Рентген
- ✓ Визначення *H. pylori*
- ✓ Стан секреції, кислотності, моторики

Ендоскопічна характеристика виразок:

розміри виразок:

- мала - до 0,5 см
- середня - до 1,0 см
- велика - 1,1 -3,0 см
- гігантська - більше 3,0 см

Рентгенологічні ознаки виразкової хвороби:

- "контурна ніша" – плюс тінь на контурі органу.
- "рельєф-ніша" - барієва пляма (депо барію) серед складок.
- конвергенція складок
- до виразкового кратера.
- "запальний вал" в окружності виразки.
- "симптом вказуючого перста" (де кервен) – глибока перистальтична хвиля навпроти "ніші".
- рубцева деформація або стеноз (в нормі шлунок спорожняється через 1,5-2,5 години)
- підвищення тонусу - пілороспазм.
- велика кількість шлункового вмісту натще.
- болючість при глибокій пальпації за екраном в області "ніші" [14].

Діагностика *Helicobacter Pylori*:

- С - дихальний тест з сечовиною – визначення у видихуваному повітрі ізотопу ^{13}C при розщепленні радіоізотопної сечовини (для контролю ерадикації *H.pylori* лише через 4 тижні)
- серологічний: визначення антихелікобактерних антитіл (не застосовується для контролю ерадикації)
- визначення фекального антигену *H.pylori*
- уреазний – визначення уреазної активності в біоптаті СОШ в рідкому середовищі (субстрат, буфер і індикатор)
- ПЛР – полімеразні ланцюгові реакції (ДНК *H.pylori*)
- бактеріологічний – посів біоптату
- морфологічний – забарвлення бактерій в гістологічних препаратах
- цитологічний: мазки – відбитки СОШ

Рекомендації МААХСТРИХТ –III:

- Уреазний дихальний тест з використанням сечовини, меченої вуглецем ^{13}C .

Визначення антигену *H.pylori* методом ІФА в калі[5].

- Допустиме застосування:
- Серологічний ІФА-метод (не для оцінки ефективності ерадикації !!!)
- Методики швидкого уреазного тесту.
- до проведення діагностики *H.pylori* слід припиняти лікування ІПП та/або антибіотиками за 2 тижні. (не відноситься до серологічним методам).
- серологічна діагностика рекомендується при ложно негативних результатах (виразковій кровотечі, атрофії), malt-лімфомі, використання ІПП та антибіотиків)
- гістологічний метод у матеріалах М-III не згадується [8].

Обов'язкові методи обстеження – скарги, анамнез, огляд, пальпація, перкусія, аускультация.

Додаткові лабораторні методи обстеження – загальні аналізи крові та сечі, електроліти крові, коагулограма.

Додаткові методи обстеження – Rn-дослідження ШКТ із контрастуванням BaSO₄, УЗД, ФЕГДС із біопсією та експрес-тестом на НР, внутрішньо-шлункова рН-метрія ЕКГ [3].

Класифікація

Локалізація пептичної виразки:

- Виразка шлунка
- Виразка 12-палої кишки
- Сполучені виразки шлунка та 12-палої кишки
- Гастроєюнальна виразка (виразка анастомозу)

Етіологія:

- НР-позитивна
- НР-негативна
- медикаментозна стресова
- При ендокринологічних захворюваннях (синдром Золінгера-Елісона, гіперпаратиреоз)

- При хворобі Крона, лімфомі або саркоїдозі Ідеопатична
- Змішана (НР + інший встановлений етіологічний фактор)

Стадія виразкового процесу:

- Активна
- Що рубцюється
- Що тривало не рубцюється
- Рубця

Супутні морфо-функціональні зміни:

- 1) Локалізація та активність гастриту.
- 2) Наявність та ступінь атрофії слизової оболонки.
- 3) Наявність кишкової метаплазії.
- 4) Наявність ерозій, поліпів.
- 5) Наявність рефлюксної хвороби.
- 6) Характеристика секреторної та моторної функцій [5].

Ускладнення: кровотеча, перфорація, пенетрація, стеноз, малігнізація.

Лікування

Немедикаментозне: режим, дієта

Фармакотерапія ВХ. Базисні препарати:

- Н₂-блокатори короткої та пролонгованої дії
- Блокатори протонної помпи (БПП)

- М- Холінолітики
- Антагоністи гастринових рецепторів
- Антациди
- Гастроцитопротектори (стимулятори слизоутворення, препарати висмуту)
- Антихелікобактерні засоби: антибіотики, метронідазол, БПП та інші
- Допоміжні засоби: (солкосеріл, метилурацил, церукал, еглоніл, седативні, транквілізатори та інші) [7].

Принципи фармакотерапії ВХ *H.pylori* +

1. Стійке зниження кислотності: рН більше 3 протягом 18 годин на добу.
2. Обов'язкова ерадикація *H.pylori*
3. Контроль ефективності антихелікобактерної терапії через 6 - 8 тижнів;
4. Повторні курси антихелікобактерної терапії при її неефективності;
5. Однаковий підхід до лікування виразок шлунка та 12-ї кишки;
6. Дотримання хворим програми лікування;
7. Протирецидивна терапія антисекреторним препаратом *H.pylori*-негативних хворих;
8. Ліквідація моторних порушень
9. «Захист слизової оболонки»

Тактика лікування ВХ

МАСТРИХТСЬКИЙ КОНСЕНСУС – II і III:

- лікування *H.pylori*-асоційованої ВХ: послідовне застосування терапії 1-ї, 2-ї та 3-ї лінії.
- лікування *H.pylori* - негативної ВХ: індивідуальний підхід в залежності від провідного етіопатогенетичного механізму виразки [8].

ТЕМА 2. ХВОРОБИ КИШКІВНИКА (ХРОНІЧНІ ЕНТЕРИТИ, ХРОНІЧНІ КОЛІТИ, НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ)

I. Актуальність теми

Захворювання органів травлення є найбільш поширеними серед осіб працездатного віку, частота захворювання у чоловіків і жінок приблизно однакова. При цьому показники захворюваності і хронізації хвороби за останні роки мають тенденцію до зростання. Захворювання органів травлення, залишаються однією з провідних причин погіршення якості життя хворих, економічних витрат, пов'язаних з наданням спеціалізованої медичної допомоги, та тимчасової втрати працездатності. Своєчасна діагностика та призначення сучасних методів лікування попереджують загострення та ускладнення хвороб, що має не тільки клінічне, але і соціально-економічне значення [4].

Розповсюдженість хвороб тонкої та товстої кишки щорічно зростає. Поширеність целиакії у різних країнах коливається від 1:132 до 1:476. Незважаючи на тривалі дослідження, істинна поширеність целиакії вивчена недостатньо, що пов'язано з різноманітним клінічним проявом захворювання і труднощами достовірної діагностики. Хворі на неспецифічний виразковий коліт мають найбільш несприятливий прогноз. Розповсюдженість цього захворювання з кожним роком збільшується і становить 70-150 чоловік на 100000 населення. Розповсюдженість хвороби Крона в світі складає 50-70 випадків на 100000 населення і зросла за останні десятиліття в декілька разів. Розповсюдженість синдрому подразненої кишки серед населення розвинутих країн Європи складає в середньому 15-20% [10].

Таким чином, захворювання кишечника є актуальною медичною та соціальною проблемою сьогодення у зв'язку з поширеністю, розвитком різноманітних ускладнень, труднощами діагностики.

II. Мета навчання – уміти діагностувати хвороби кишечника та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів, та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори хвороб кишечника (ензимопатії, хронічний ентерит, хронічний коліт, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, синдром подразненої товстої кишки).
- Аналізувати типову клінічну картину найбільш поширених хвороб кишечника.
- Виявляти різні клінічні варіанти та ускладнення найбільш поширених хвороб кишечника.

- Проводити диференціальну діагностику, обґрунтувати і сформулювати попередній діагноз найбільш поширених захворювань кишечника.

- Визначити тактику ведення (рекомендації стосовно режиму, дієти, медикаментозного лікування, реабілітаційні заходи) хворого при найбільш поширених захворюваннях кишечника та їх ускладненнях.

- Скласти план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу найбільш поширених кишечника та їх ускладненнях.

- Оцінювати прогноз життя та працездатності при найбільш поширених захворюваннях кишечника.

- Проводити первинну і вторинну профілактику найбільш поширених захворювань кишечника [14].

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики хвороб кишечника;

- питання етіології, клінічної діагностики хвороб кишечника (хронічний ентерит, хронічний коліт, неспецифічний виразковий коліт) та їх ускладнень;

- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Хронічний ентерит – хронічне поліетіологічне запалення тонкої кишки з порушенням її функції, структурними змінами слизової оболонки, а при довготривалому перебігу – її атрофії.

Етіологія

- Перенесені гострі кишкові інфекції - дизентерія, сальмонельоз.
- Аліментарний фактор - вживання грубої, гострої, недоброякісної їжі.

- Вживання алкоголю та його сурогатів.
- Токсична дія солей важких металів, нікотину.
- Тривале вживання медикаментів.
- Харчова алергія.
- Іонізуюче випромінювання.
- Недостатність ілеоцекального клапану.
- Недостатність великого дуоденального соска.
- Ішемія стінки тонкої кишки.
- Захворювання органів травлення.
- Довготривалі нервово-психічні навантаження [1].

Патогенез

• Запальні та дистрофічні процеси в тонкій кишці під впливом етіологічних факторів.

- Порушення порожнинного та пристінкового кишкового травлення.
- Вроджені та набуті ферментопатії.
- Порушення функції системи імунітету.
- Дисбактеріоз.
- Порушення функції ендокринної гастоінтестинальної системи
- Порушення моторної функції тонкого кишечника.
- Порушення функції всмоктування.

Клінічні симптоми

Місцеві прояви:

- розлади випорожнення: часті кашкоподібні випорожнення світло-жовтого чи зеленувато-жовтого кольору, нерідко гнилісні;
- метеоризм найбільш виражений в другій половині дня, зменшується після дефекації, бурчання в животі;
- біль локалізується навколо пупка;
- непереносимість молока;
- при пальпації гучне бурчання в області сліпої кишки, біль та бурчання кінцевого відділу здухвинної кишки [8].

Загальні прояви:

- скарги на слабкість, зниження маси тіла, поганий апетит, головний біль, головокружіння, після прийому їжі можливі пітливість, серцебиття;
- огляд - схуднення, зниження тургору і еластичності шкіри, її сухість, випадіння волосся, ламкість нігтів;
- порушення всмоктування кальцію - біль в кістках та суглобах, остеопороз, порушення ходи;
- гіповітамінози;
- анемія залізо- чи В₁₂-дефіцитна;
- при важкому перебігу - ендокринні порушення.

Лабораторні дані

- ЗАК: ознаки анемії (при важкому перебігу).
- БАК: гіпопротеїнемія, гіпокальціємія, гіпохлоремія, гіпонатріємія, зниження вмісту заліза.
- Копроцитограма: іоліфекалія, неперетравлена їжа, слиз, стеаторея, креаторея, амілорея, кисла реакція при бродильній диспепсії.
- Бактеріологічне дослідження калу: дисбактеріоз.
- Порушення всмоктувальної функції тонкого кишечника.
- Дослідження кишкового соку: зниження вмісту лужної фосфатази, ентерокинази [12].

Інструментальні методи дослідження

Рентгеноскопія тонкого кишечника: нечітке зображення складок, нерівномірній міжскладчастих проміжків, прискорена евакуація барієвої суміші.

Дуоденоскопія: хронічний запальний процес без атрофії чи різного ступеню атрофії.

Гістохімічне дослідження: значне зниження вмісту ферментів.

Принципи лікування хронічного ентериту

У період загострення - дієта № 4, після покращення стану - дієта № 4 б, в фазу ремісії № 4 в.

Антидиарейні засоби: реасек – по 1 т. 2-3 рази/день за 30 хв. до прийому їжі; імодіум -по 1 капс.

Лікування кишкового дисбактеріозу залежно від виду патогенної мікрофлори антибактеріальні засоби та пробіотики [2];

Ферментні препарати: панкреатин (містить трипсин і амілазу) по 0,5-1,0 г перед прийомом їжі перорально 3 рази на добу; фестал (дигестал, ензистал) по 1-3 драже під час або одразу після їжі та інші;

Стабілізатори мембран кишкового епітелію: есенціале - по 2 капс.

3 рази на день, карсил чи легалон - по 1-2 др. 3 рази протягом 3 місяців. Атропін, гастроцепін, но-шпа, галідор - при больовому синдромі [10].

Целіакія (глютенова ентеропатія)

Целіакія (глютенова ентеропатія) – захворювання кишковика, зумовлене непереносимістю одного з компонентів білка клейковини злаків – глютену внаслідок вродженого дефіциту ферменту, який розщеплює його. Захворювання проявляється в дитячому віці, коли до раціону включають продукти, виготовлені з пшениці, ячменю, вівса (манна, вівсяна каші).

Етіологія

Непереносимість глютену спадкове захворювання. У 80% хворих виявляють антигени гістосумісності, які передаються за рецесивним типом.

Патогенез

- Продукти недостатнього розщеплення глютену, низькомолекулярні кислі поліпептидази, гліадин токсично пошкоджують тонкий кишечник.
- Розвиток імунологічних реакцій на харчовий глютен. У відповідь на попадання в просвіт кишечника глютену виробляються антиглютенові антитіла. Утворені антитіла взаємодіють з глютенем, розвивається імунологічна реакція ураження слизової оболонки кишечника, атрофія слизової оболонки із зникненням ворсинок і гіперплазією крипт. Атрофія веде до розвитку тяжкого синдрому мальабсорбції [8].

Клінічні симптоми

Діарея. При значному враженні кишечника спостерігається частий (до 10 разів і більше на добу) із значною кількістю калових мас водянистий або напівсформований, світло-коричневий стілець. Дуже часто пінистий або змазкоподібний (містить велику кількість не перетравленого жиру).

Метеоризм. Проявляється відчуттям здуття, розпирання в животі, утрудненням дихання. Метеоризм супроводжується відходженням великої кількості газів. У багатьох хворих метеоризм не зменшується навіть після дефекації.

Симптоми, обумовлені розвитком синдрому мальабсорбції:

- Затримка росту і фізичного розвитку дітей.
- Схуднення.
- Порушення білкового обміну.
- Порушення ліпідного обміну. Порушення всмоктування жирів веде до зниження вмісту в крові холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів і проявляється схудненням, зникненням підшкірно-жирової клітковини, появою стеатореї.
- Порушення вуглеводного обміну - зниження вмісту глюкози в крові.
- Порушення обміну кальцію супроводжується одночасно і порушенням всмоктування вітаміну Д. Розвивається остеопороз.
- Анемія – внаслідок порушення всмоктування заліза в кишечнику. Поряд з цим порушується всмоктування вітаміну В₁₂.
- Порушення функції ендокринних залоз при тяжкому перебігу глютенкової ентеропатії і різко вираженому синдромі мальабсорбції.
- Полігіповітаміноз.
- Ураження інших органів
- Живіт здутий, збільшений в об'ємі (за рахунок метеоризму), при розвитку важкої гіпопротеїнемії можливий розвиток асцити [14].

Діагностичні критерії

- поява діареї, синдрому мальабсорбції в ранньому дитячому віці,
- відставання в рості та фізичному розвитку у дитячому та

юнацькому,

- типові результати дослідження біоптатів слизової оболонки 12-палої кишки або здухвинної кишки: збільшення кількості бокаловидних клітин в слизовій оболонці кишки; збільшення числа міжепітеліальних лімфоцитів (більше 40 на 100 епітеліоцитів кишкових ворсинок); атрофія ворсинок;

- виявлення в крові циркулюючих антитіл до глютену, антитіл до ретикуліну і епітеліоцитів тонкої кишки, антитіл до тканинної трансглютамінази та ендомізійних антитіл.

- чітке клінічне і морфологічне (за результатами повторної біопсії) покращення після виключення з дієти глютену (виробів з пшениці, ячменю, вівса).

- загострення захворювання у зв'язку із вживанням продуктів, які містять глютен [7].

Принципи лікування

Аглютенінова дієта на все життя – повністю виключається житній та пшеничний хліб, крупи та кондитерські вироби з муки, ковбаси, сосиски, м'ясні консерви, майонез, вермішель, морозиво, пиво та інші продукти, які містять злаки. Дозволяються продукти з рису, кукурудзи, сої, молока, яйця, риба, картопля, овочі, фрукти, ягоди, горіхи. Включення до раціону м'яса, масла, кави, какао, чаю в залежності від індивідуальної переносимості цих продуктів. Необхідно проінформувати пацієнта про те, що глютен входить до складу деяких медикаментів. У більшості хворих при дотриманні аглютенінової дієти настає клінічна ремісія.

Медикаментозна терапія при целиакії має допоміжне значення [10].

Мальабсорбція

Мальабсорбція – синдром порушеного всмоктування. Виникає внаслідок порушення всмоктування харчових речовин в тонкій кишці. Мальабсорбція може бути ізольованою (частковою), коли є недостатність всмоктування будь-якої харчової речовини, або тотальною (генералізованою).

Прикладом часткової мальабсорбції може служити порушення всмоктування вітаміну В₁₂ при перніціозній анемії. При генералізованій формі змінене всмоктування багатьох речовин, насамперед білків, жирів, вуглеводів, вітамінів та мікроелементів [8].

Мальдигестія

Мальдигестія – синдром недостатності травлення, або порушення перетравлення їжі. Харчові речовини в таких випадках не перетравлюються до необхідних для всмоктування складових частин, тому не потрапляють в кров. Частіше це спостерігається при недостатності зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози (панкреатит, рак, муковісцидоз), а також при

холестази та після гастректомії.

Причиною порушень функції слизової оболонки тонкої кишки можуть бути ентерити, інфільтративні процеси (амілоїдоз, лімфоми і лейкемії), генетичні біохімічні аномалії (целиакія, агамаглобулінемія, абеталіпопротеїнемія), ендокринні порушення (діабет, гіпер- і гіпотиреоз, гіпопаратиреоз), а також дія деяких ліків (послаблюючих засобів, цитостатиків, ПАСК, холестираміну).

Клінічна картина синдрому залежить від характеру основного захворювання, ступеня і локалізації патологічного процесу. Інколи місцеві симптоми можуть бути відсутні, а домінують загальні прояви внаслідок порушення обміну речовин і функцій ряду органів і систем, обумовлених недостатністю поступлення до тканин і клітин харчових речовин.

Діарея пов'язана з недостатністю всмоктування води і електролітів через присутність в просвіті кишечника не адсорбованих жовчних і жирних кислот. Стеаторея виникає через зміни всмоктування жирів.

Зменшення маси тіла відбувається з-за недостатнього всмоктування білків, жирів, вуглеводів, вітамінів [3].

Набряки і асцит обумовлені гіпопротеїнемією (гіпоальбумінемією).

Остеопороз, остеомаліяція і біль в кістках розвиваються в результаті білкової і кальцієвої недостатності.

Анемія викликана дефіцитом заліза, вітаміну В12 і фолієвої кислоти.

Геморагічний синдром обумовлений дефіцитом вітаміну К і зменшенням синтезу протромбіну, а також факторів VII, IX і X.

Характерні також астенія, трофічні зміни шкіри, нігтів, аменорея. Виникає синдром гіпофізарної недостатності, порушується функція підшлункової залози.

Хронічний коліт

Хронічний коліт – хронічне запальне захворювання товстого кишечника з порушенням його функції і розвитком дистрофічних, а в подальшому і атрофічних змін слизової оболонки [7].

Етіологія

• Важливу роль відіграють перенесені в минулому гострі кишкові інфекції, дизентерія, сальмонельоз, тиф, харчові токсикоінфекції. Паразитарні та глистні інвазії.

• Аліментарний фактор - нерегулярний прийом їжі, зловживання гострою їжею, алкоголем, недостатнє вживання вітамінів, грубоволокнистих продуктів.

- Інтоксикація промисловими отрутами (свинець, миш'як, вісмут).
- Іонізуюча радіація.
- Довготривалий прийом лікарських препаратів (серцеві глікозиди,

саліцилати).

- Ендогенні інтоксикації (при печінковій, нирковій недостатності).
- Харчова, побутова, медикаментозна алергія.
- Ішемія стінки товстої кишки (при недостатності кровообігу, атеросклерозі мезентеріальних артерій).
- Запальні захворювання інших органів травного тракту [10].

Патогенез

- Порушення нервової та гуморальної регуляції функції товстого кишечника.
- Порушення секреції гастроінтестинальних гормонів, біогенних амінів, простагландинів.
- Порушення секреторної, екскреторної та всмоктувальної функції товстої кишки.
- Розвиток дисбактеріозу.
- Порушення функції імунної системи, зокрема зниження функції Т-лімфоцитів, які сприяють розвитку аутоімунних реакцій, аутосенсibiliзації.

Клінічні симптоми

- Біль переважно в нижніх та бокових відділах живота, що посилюється після їжі і стухає після дефекації та відродження газів.
- Розлади випорожнення: закрепи, проноси, тенезми, метеоризм.
- При пальпації товстого кишечника болючість різних його відділів.
- Можливі роздратованість, астеновегетативний синдром [3].

Діагностика хронічного коліту

Лабораторні дані:

- ЗАК: лейкоцитоз, підвищене ШОЕ
- Копроцитограма:
 - Ілеоцекальний синдром: кал не оформлений, запах різко кислий, кал золотисто-жовтий, у великій кількості неперетравлена клітковина, у незначній кількості змінені м'язові волокна, розщеплений жир, невелика кількість слизу, лейкоцитів;
 - Колодистальний синдром: кал не оформлений, багато поверхневого слизу, лейкоцитів, клітин кишкового епітелію.
 - Дискінетичний синдром: гіперфрагментований кал; шматочки калу [8].

Інструментальні методи дослідження:

Ірігоскопія: нерівномірність заповнення товстої кишки, асиметрична гаустрація, зменшення кількості складок, гіпо- або гіпермоторна дискінезія

Ректороманоскопія та колоноскопія: картина запалення і різного ступеня атрофії слизової оболонки відповідних відділів товстої кишки.

Лікування хронічного коліту

Дієта №4, виключаються: чорний хліб, молоко, сирі овочі, фрукти, жирні, гострі приправи.

Антибактеріальні засоби. Їх вибір залежить від результатів бактеріологічного дослідження калу. Використовуються з біологічними препаратами.

Реімплантація нормальної кишкової флори у разі розвитку дисбактеріозу кишечника [10].

Спазмолітики, регулятори кишкової моторики, антидіарейні, ферментні засоби.

Місцеве лікування проктосигмоїдиту.

Синдром подразненої кишки

Синдром подразненої кишки – поліетіологічне функціональне захворювання кишечника, переважно товстої кишки, що характеризується болем унизу живота, порушенням дефекації і метеоризмом, які тривають не менше 3 місяців на рік. Як синоніми в літературі використовують терміни «синдром роздратованого товстого кишечника», «слизова коліка», «дискінезія товстого кишечника», «невроз кишечника» [12].

Згідно з рекомендаціями Міжнародної робочої наради (Рим, 1999) - Римські критерії II, і уточненням, внесеним Римським консенсусом III (Лос-Анджелес, 2006), в клінічній практиці використовуються такі **критерії синдрому подразненої кишки**:

Абдомінальний біль або відчуття дискомфорту, що проявляється протягом не менше 3 днів в місяць і має дві з трьох наведених нижче особливостей:

- зменшується після дефекації;
- асоціюється із зміною частоти актів дефекації;
- асоціюється із зміною консистенції калу;

Симптоми, які тривають більше чверті доби:

- зміна консистенції калу («овечий» або рідкий водянистий);
- порушення акту дефекації (напруження при дефекації, імперативні позив відчуття неповного спорожнення кишечника);
- виділення слизу з калом;
- здуття або відчуття розпирання в животі.

Слід також враховувати ряд особливостей клінічного прояву даного захворювання:

- тривалий перебіг без помітного прогресування;
- різноманіття наявних скарг;
- непостійний характер скарг;
- зв'язок погіршення самопочуття з психоемоційним чинником;

- відсутність болю і кишкових розладів в нічний час;

Обов'язкова відсутність так званих елементів тривоги: домішка крові в калі, лихоманка, нез'ясоване схуднення, анемія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, виявлення яких робить діагноз СРК маловірогідним.

Діагноз «синдром подразненої кишки» може бути виставлений тільки після ретельного обстеження хворого із застосуванням клінічних, лабораторних, ендоскопічних і рентгенологічних методів (відсутність морфологічних змін), після виключення органічної патології [7].

Лікування синдрому подразненої кишки

Дієта: показані нерафіновані продукти, овочі та фрукти, збагачені клійковиною, пшеничні висівки,

Спазмолітичні засоби: при гіпермоторних порушеннях, спазмах товстої кишки: холінолітики: метацин, платифілін засоби міотропної дії: папаверин, но-шпа, галідор.

Засоби, що регулюють перистальтику товстої кишки: церукал (реглан), домперидон (мотіліум), координакс (цизаприд).

Антидіарейні засоби

Препарати для лікування дисбактеріозу кишечника

Ферменти: при діареї – засоби, що не містять жовч (панкреатин, трифермент, мезим форте), а при запорі – фестал, панзинорм [5].

Неспецифічний виразковий коліт

Неспецифічний виразковий коліт – це гостре або хронічне запалення всієї або ж окремих частин товстої кишки неспецифічного характеру, яке характеризується утворенням виразок на слизовій оболонці товстої кишки, їх нагноєнням, кровотечею, склеротичною деформацією стінки кишки. Зустрічається це захворювання частіше у віці 20 - 40 років, жінки хворіють у 1,5 - 2 рази частіше, ніж чоловіки. У жінок показники смертності від цього захворювання у 2 рази вищі, ніж у чоловіків [12].

Клінічна картина

Прояви захворювання залежать від протяжності глибини ураження слизової оболонки товстої кишки. Уже на початку захворювання хворі скаржаться на пронос з рідкими випорожненнями, наявність них слизу, крові й гною. Хвороба може починатися з ректальних кровотеч. Проте згодом на перший план виступає пронос із слизю, гноєм, кров'ю. Частота випорожнень сягає до 20 разів на добу, а в окремих хворих – до 40 разів на добу. За добу хворі втрачають до 100 - 300 мл крові [4].

У період загострення випорожнення хворого – це смердюча гнійно-і кров'янисто-слизиста маса. Обов'язковою ознакою є переймоподібний біль в животі без чіткої локалізації (хворі лише орієнтовно вказують на зону сигмоподібної ободової й прямої кишок).

Біль посилюється перед актом дефекації і зменшується після випорожнення. Приймання їжі посилює біль і спричинює пронос, який змушує хворого уникати їжі. Позиви до акту дефекації мають імперативний (примусовий) характер. Швидко настають анорексія, схуднення, прогресують загальна слабкість, ознаки інтоксикації, гарячка.

Встановити діагноз неспецифічного виразкового коліту допомагає проведення ректороманоскопії, під час якої виявляють гіперемію слизової оболонки кишки, її набряк, велику кількість виразок, вкритих слизом, гноєм. Колоноскопія дає можливість визначити ступінь ураження товстої кишки [8].

Ускладнення: гостра токсична дилатація товстої кишки, кишкова непрохідність, перфорація, кровотеча, аутоімунна гемолітична анемія, поліартрити, спондиліт, кон'юнктивіт, розвиток злоякісної пухлини.

Лікування

Хворі з гострою формою неспецифічного виразкового коліту чи загостренням хронічного підлягають негайній госпіталізації. У лікарні їм необхідно забезпечити фізичний і психічний спокій.

Призначають дієту № 4 для профілактики механічного подразнення кишечника. Парентерально вводять електролітні розчини (неогемодез), гідролізати білка, суміші амінокислот, анаболічні стероїди, вітаміни, при крововтраті – гемотрансфузії відмитих еритроцитів.

Із протизапальних засобів показаний сульфосалазин (салазопірин, азульфідин). Сульфосалазин у перший день призначають по 500 мг 4 рази на добу, далі щоденно дозу підвищують до 4 таблеток 4 рази на добу. Препарат приймають після їжі, запиваючи 5 % розчином натрію гідрокарбонату. Якщо ефект недостатній (біль у животі, пронос, виділення крові залишаються), дозу препарату збільшують до 10 - 12 г добу. При середньоважких і важких формах – преднізолонотерапія [12].

Хвороба Крона

Хвороба Крона – це грануломатозне запалення стінки кишки з тенденцією до формування нориць і стриктур, характеризується ураженням термінального відділу тонкої кишки, хоча, безперечно, у патологічний процес можуть залучатися й інші відділи тонкої, товстої кишок і травної системи – від ротової порожнини до анального отвору. Раніше це було рідкісне захворювання, тепер воно зустрічається доволі часто.

Етіологія його не з'ясована. Деякі вчені вважають хворобу Крона пізньою стадією вилікуваного туберкульозу. Існують докази, що причиною хвороби Крона є гострий і підгострий мезентеріальний лімфаденіт. Хвороба Крона виникає в будь-якому віці, але найчастіше розвивається в осіб молодого віку; у курців захворювання виявляють у 4 рази частіше, ніж у тих, хто не палить.

Гостра форма хвороби Крона клінічно нагадує гострий апендицит,

характеризується болем у правій клубовій ділянці, метеоризмом, проносом з домішками крові, негативними симптомами подразнення очеревини [2].

Хронічна форма хвороби Крона характеризується нездужанням, швидкою втомлюваністю, зниженням працездатності, підвищенням температури тіла до 37,5-37,7⁰С, втратою апетиту, схудненням, неврівноваженістю. Хворих турбує пронос напіврідкими або рідкими, пінистими, з домішками слизу і крові випорожненнями. При стенозуванні кишечника з'являються ознаки кишкової непрохідності (переймоподібний біль, блювання, затримка випорожнення і газів).

При хворобі Крона 1/3 хворих пальпують «пухлину» в правій клубовій ділянці. Виразки, які характерні для хвороби Крона, можуть прориватися в брижу, очеревину, сальник з утворенням абсцесів. Можливий і розвиток перитоніту, прямокишкової кровотечі [12].

Клініка

Основними клінічними ознаками є біль, анорексія, пронос, гарячка, схуднення.

Діагноз підтверджують шляхом рентгенологічного та ендоскопічного дослідження (ірігоскопія, ректороманоскопія, колоноскопія з біопсією та єюноскопія), під час якого виявляють характерні макроскопічні зміни рельєфу слизової оболонки та мікроскопічні ознаки. Кишки втрачають притаманну їм спіралеподібну форму, випрямляються, набуваючи вигляду струни [4].

Ускладнення: тонкокишкова обструкція, токсична дилатація товстої кишки, внутрішньокишкові і тазові абсцеси, нориці (періанальні, між термінальним відділом тонкої кишки і сечовим міхуром або піхвою, зовнішні тонкокишкові, між петлями тонкої кишки, тонкої і товстої кишок тощо), перфорація стінки кишки, масивна ректальна кровотеча, карцинома тонкої або товстої кишок [8].

Лікування

Лікування хвороби Крона консервативне. У період загострення - дієта № 4. Після покращення стану – дієта №4 б, в фазу ремісії №4 в.

Традиційно лікування легких та середньоважких форм починають зі призначення препаратів 5 аміносаліцилової кислоти (5-АСК) - месалазіна сульфасалазіна. При недостатній ефективності аміносаліцилатів призначають мезронідазол та/або ципрфлораксацин, при відсутності адекватної відповіді кортикостероїди.

Насьогодні в лікуванні хвороби Крона використовують топічні стероїди (Будесонід) – гормони місцевої дії, що спричиняють високу концентрацію в кишечнику та практично не мають побічних ефектів [10].

ТЕМА 3. ПАНКРЕАТИТИ. ХОЛЕЦИСТИТИ. ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

I. Актуальність теми

Захворювання органів травлення є найбільш поширеними серед осіб працездатного віку, частота захворювання у чоловіків і жінок приблизно однакова. При цьому показники захворюваності і хронізації хвороби за останні роки мають тенденцію до зростання. Захворювання органів травлення, залишаються однією з провідних причин погіршення якості життя хворих, економічних витрат, пов'язаних з наданням спеціалізованої медичної допомоги, та тимчасової втрати працездатності.

Своєчасна діагностика та призначення сучасних методів лікування попереджують загострення та ускладнення хвороб, що має не тільки клінічне, але і соціально-економічне значення [4].

II. Мета навчання – уміти діагностувати хвороби органів травлення та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз: панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу;
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу;
- діагностувати та надавати допомогу при невідкладних станах при панкреатиті, жовчокам'яній хворобі, холециститі;
- знати принципи лікування хворого на панкреатит, жовчокам'яну хворобу, холецистит.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу;
- питання етіології, клінічної діагностики панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу та їх ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Хронічний панкреатит – хронічне запально-дистрофічне захворювання підшлункової залози, що призводить до порушення прохідності її проток, склерозу паренхіми і значного порушення екзо- та ендокринної функцій.

Етіологія та патогенез

Виділяють первинні та вторинні етіологічні чинники, що сприяють розвитку хронічного панкреатиту.

До первинних чинників належать:

- зловживання алкоголем;
- систематичне вживання жирної їжі;
- прийом медикаментів (азатіоприн, гіпотіазид, сульфаніламід);
- дефіцит білка у харчуванні;
- ішемія (при ураженні судин, що кровопостачають підшлункову залозу).

До вторинних чинників відносять:

- біліарна патологія (ЖКХ, холецистит);
- пенетрація пептичних виразок;
- патологія фатерового соска (папіліти, дисфункція сфінктера Одді);
- гепатити і цирози печінки;
- ентерити і коліт;
- гіперліпідемія;
- алергічні реакції.

Причиною, що сприяє виникненню панкреатиту є травматичне ушкодження підшлункової залози [1].

Однією із основних причин панкреатиту вважають обструкцію панкреатичного протока, що сприяє підвищенню тиску в протоці. Все це спричиняє розрив стінок протоків та безпосередній дії панкреатичного соку на тканину підшлункової залози.

Етіологічні фактори також впливають на слизову оболонку дванадцятипалої кишки. Внаслідок цього виникають дистрофічні, а потім атрофічні зміни слизової оболонки, знижується секреція секретину, холецистокініну панкреозаміну, при дефіциті яких спазмується сфінктер Одді, збільшується тиск в панкреатичній протоці, зменшується об'єм панкреатичного соку, секреція бікарбонатів, згущується панкреатичний сік, збільшується його в'язкість, що ще більше підвищує тиск в протоці [2].

Розширюються протоки залози, виникає набряк тканини підшлункової залози, атрофія і заміщення сполучною тканиною.

Також велике значення має активація калікреїн-кінінової системи, згортаючої та фібринолітичної систем. Це зумовлює розвиток тромбозів, крововиливів, некрозів, порушення мікроциркуляції. До них приєднуються аутоімунні механізми.

Класифікація

I. За етіологічними ознаками:

- первинний;
- вторинний

II. За особливостями клініки:

- полісимптомна форма;
- больова форма;
- псевдопухлинна форма;
- диспептична форма;
- латентна (тривалий безсимптомний перебіг).

III. За морфологічною ознакою:

- набрякова форма;
- склеротично-атрофічна форма;
- фіброзна форма;
- псевдокістозна форма;
- кальцифікуюча форма.

IV. За перебігом:

- панкреатит легкого ступеня важкості (1 стадія);
- панкреатит з перебігом середньої важкості (2 стадія);
- панкреатит важкого ступеня.

V. Фаза захворювання:

- загострення;
- ремісія

При 1 стадії – ознак порушення екзо – і ендокринної функції підшлункової залози немає.

При 2 стадії – є ознаки порушення зовнішньої та/або внутрішньо секреторної функції підшлункової залози.

В 3 стадії – постійні «панкреатичні» проноси, прогресує виснаження [13].

Марсельсько – римська класифікація:

1. Хронічний кальцифікуючий.
2. Хронічний обструктивний.
3. Хронічний фіброзно – індуративний.
4. Хронічні кисти та псевдо кисти підшлункової залози.

Функціональна характеристика

1) З порушенням зовнішньої секреції підшлункової залози :

- гіперсекреторний тип;
- гіпосекреторний тип;
- обтураційний тип;
- дуктулярний тип.

2) З порушенням інсулярної функції підшлункової залози:

- гіперінсулінізм;
- гіпофункція інсулярного апарату – панкреатичний цукровий діабет чи порушення толерантності до вуглеводів.

Клінічні синдроми захворювання

- **Больовий синдром.** Виникає біль в епігастральній ділянці, оперізуючий, іррадіює в поперекову ділянку, ниючий, виникає після прийому великої кількості смаженої жирної їжі, алкоголю. При пальпації визначаються болючі зони : Шофара, точка Дежардена, Мейо-Робсона.

- **Диспептичний синдром** виявляється наполегливою нудотою, блюванням , що не приносить полегшення, метеоризмом.

- **Синдром мальдигестії** виявляється кашкоподібними випорожненнями

2 - 3 рази на добу, «великими панкреатичними випорожненнями», лієнтереею (макроскопічно видимі залишки неперевареної їжі в калі), втратою маси тіла.

- **Синдром запальної і ферментної інтоксикації** характерний тільки для гіперферментних панкреатитів; характеризується загальною слабкістю, гіпотонією, лихоманкою, тахікардією.

- **Синдром здавлення сусідніх органів** з підшлунковою залозою. Розвивається при значному збільшенні підшлункової залози або наявності в ній псевдокисти [4].

Лабораторні методи дослідження:

- загальний аналіз крові (збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво).
- загальний аналіз сечі (підвищення активності амілази, еластази).
- біохімічне дослідження крові (підвищення активності трипсину, амілази, сіалових кислот).
- дослідження активності панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті;
 - глікоамілаземічна проба;
 - копрограма (стеаторея, креаторея);
 - йодоліполовий тест [8].

Інструментальні методи дослідження :

- УЗД, КТ (збільшення розмірів ПЗ, зниження ехогенності, дифузна неоднорідність, тощо).
- Рентгендослідження (розгорнутість дуоденального кільця, симптом Фростберга, «куліс»).
- ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія («симптом ланцюга озер»).

Лікування

Відмова від алкоголю. Дієта №5п з виключенням жирних, гострих страв, екстрактивних речовин; зменшення тваринних жирів (40 – 60г), часте добове харчування.

При загостренні – голод + лужна питна вода (не більше 2-3 діб).

Патогенетичне лікування:

- 1) Поліпшення відтоку панкреатичного секрету :
 - Міотропні спазмолітики:
 - дуспаталін 200 мг 2 рази в день
 - папаверину гідрохлорид 2% - 2 мл 2 рази в день
 - При дуоденостазі – прокінетики (мотиліум 10мг 3 рази в день)
- 2) Купірування больового синдрому:
 - Ненаркотичні анальгетики (анальгін)
 - Наркотичні анальгетики (трамадол)
- 3) Замісна терапія при зовнішньо секреторній недостатності ПЗ – переважно гіпоферментних панкреатитів (панкреатин, креон).
- 4) Метронідазол
- 5) Азитроміцин
- 6) Гальмування зовнішньої секреції ПЗ (при атаці гіперферментного панкреатиту):
 - Застосовують антисекреторні препарати:

- ІПП (омепразол, езомепразол)
- М – холінолітики (атропін, платифілін, гастроцепін)
- Блокатори H₂ – гістамінових рецепторів (фамотидин)

7) Дезінтоксикаційна терапія (при гіперферментному панкреатиті).

Ізотонічний розчин 0,9% 500 – 1000мл на добу [10].

Хронічний холецистит – хронічний запальний процес у жовчному міхурі, що поєднується з дискінезією жовчного міхура і сфінктерного апарату жовчовивідних шляхів і дисхолією – порушенням біохімічних властивостей жовчі.

Етіологія та патогенез

Серед причин виникнення можна виділити основні та додаткові. Основні – це умовно-патогенна і кокова інфекція.

Серед додаткових чинників виділяють : гіпо- та атонічні дискінезії жовчовивідних шляхів із застоєм жовчі, гіподинамію у поєднанні з нерегулярними прийомами їжі і незбалансованим харчуванням, панкреатичний рефлекс, спадковість, паразитарні захворювання (лямбліоз, опісторхоз) [7].

Клінічна класифікація холециститів

I. За етіологією:

- бактеріальний;
- паразитарний;
- аутоімунний;
- алергічний;
- ферментний;
- нез'ясованої етіології

II. За клінічною картиною :

- безкам'яний :
- з перевагою запального процесу;
- з перевагою дискінетичних явищ;
- калькульозний.

III. За характером перебігу холециститу :

- рідко рецидивуючий
- часторецидивуючий
- постійно рецидивуючий;
- латентний.

IV. Фаза захворювання :

- фаза вираженого загострення;
- фаза згасаючого загострення;
- фаза ремісії.

V. Ступінь важкості :

- легкий ;
- середньої важкості;
- важкий [14].

Основні клінічні синдроми

1) Больовий (локалізується в зоні правого підребер'я, гостра приступоподібна або тупа, що залежить від форми супутньої дискінезії жовчного міхура; іррадіює у праву половину грудної клітки, праве плече, передпліччя);

2) Диспепсичний (відчуття гіркоти, нудота, метеоризм, блювання з домішкою жовчі, чергування запорів и проносів тощо);

3) Синдром вегетативної дистонії (депресія, загальна слабкість, головні болі, гіпотонія);

4) Холецисто-кардіальний синдром (кардіалгії, порушення ритму, метаболізму в міокрді);

5) Солярний синдром (біль в зоні пупка з іррадіацією в спину);

6) Алергічний синдром (кропивниця, вазомоторний риніт, бронхоспастичні явища).

При пальпації виникає біль в області проекції жовчного міхура (симптом Кера).

При ударі ребром долоні по краю реберної дуги справа виникають больові відчуття (симптом Грекова-Ортнера).

Для цього захворювання також характерні больові відчуття в точках Маккензі (місце перетину зовнішнього краю правого прямого м'яза живота з правою реберною дугою) та Боаса (по правій паравертебральній лінії Th X-XI), а також симптом Алієва – біль у точках Маккензі і Боаса в поєднанні з глибоким болем в ділянці жовчного міхура [12].

Лабораторні та інструментальні дослідження

- фракційне дуоденальне зондування: виявлення в порції «В» великої кількості лейкоцитів та циліндричного епітелію. Присутність кристалів холестерину, білірубіната кальцію. Спостерігається зниження рН міхурової жовчі (в нормі вона становить 6,5 - 7,5, при загостренні хронічного холециститу – 4,0 – 5,5).

Підтверджують діагноз УЗД (дифузне стовщення жовчного міхура більше 3мм і його деформація), проведенням холецистографії [4].

Ускладнення хронічного холециститу: флегмона, абсцес жовчного міхура; перихолецистит; холангіт, холестатичний гепатит; біліарний цироз печінки, рак шийки жовчного міхура; хронічний панкреатит.

Лікування

Призначають постільний режим. Дієта №5а (виключення жирних, гострих страв) і роздрібнене, 4-6 разів у день, харчування.

1) Зняття больового синдрому:

- М-холінолітики (атропін, метацин, платифілін)
- При неефективності використовують селективні М-холінолітики (гастроцепін, мебеверин)
- Міотропні спазмолітики (но-шпа, папаверин)
- Ненаркотичні анальгетики (анальгін).

NB! Морфін не можна застосовувати, тому що він викликає спазм сфінктера Одді [12].

2) При загостренні хронічного холециститу з гіпотонічною дискінезією жовчного міхура показані холінокінетики: сорбіт, ксиліт, магнію сульфат

NB! Холінокінетики протипоказані при калькульозному холециститі.

3) У період загострення показані антибіотики широкого спектру дії – макроліти (klarитроміцин, еритроміцин протягом 7 днів)

4) Порушення відтоку жовчі регулюють жовчогінними препаратами:

- холеритичної дії (стимулює утворення та виділенням жовчі печінкою – хофітол, гербіон, гепабене)
- холекінетичної дії (посилення скорочення жовчного міхура і знаходження жовчі в 12-палу кишку – сорбіт, ксиліт тощо).

При стиханні гострих явищ можна застосовувати фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, СВЧ). Показанні лікувальні дуоденальні зондування [8].

Дискінезії жовчних шляхів – характеризуються порушенням тону, моторної і евакуаторної функції жовчного міхура і жовчних протоків.

Етіологія і патогенез

Залежно від етіологічних чинників, дискінезії жовчних шляхів поділяються на первинні та вторинні. В основі первинних дискінезій лежить розлад нейрогуморальної регуляції під впливом хронічних стресових ситуацій.

Причиною вторинних дискінезій є інші захворювання органів травлення, ендокринні та метаболічні розлади, оперативні втручання.

Причинами виникнення дискінезій також можуть бути:

- дієтичні погрішності (зловживання жирної, смаженою, копченою їжею);
- ожиріння;
- гіподинамія.

Класифікація

По походженню:

- Первинна: невротична, психогенна, медикаментозна;

- Вторинна: при гострому гепатиті, холециститах, ЖКХ, панкреатитах, хронічних захворюваннях ШКТ (гастритах, дуоденітах), виразковій хворобі.

Клінічна форма:

- Гіпермоторна форма;
- Гіпомоторна форма;
- Змішана [14].

Клінічні прояви

Для гіпомоторної форми характерне зниження тону мускулатури жовчного міхура, через що останній слабо скорочується і часто буває збільшеним в об'ємі. Ця форма проявляється ниючими, тупими болями в ділянці правого підребер'я. Хворі скаржаться на загальну слабкість, загальну стомлюваність.

При пальпації виявляється помірна болючість в області проекції жовчного міхура.

При багатомоментному дуоденальному зондуванні виявляється збільшений об'єм порції «В».

Гіпермоторна форма дискінезії жовчних шляхів протікає з короткочасними нападами болю в правому підребер'ї ниючого и переймоподібного характеру. Спостерігаються короткочасні диспептичні явища, частіше нудота. При УЗД-дослідженні та холецистографії виявляється зменшення розмірів жовчного міхура. При фракційному дуоденальному зондуванні зменшення порції «В»[10].

Жовчокам'яна хвороба – це захворювання гепатобіліарної системи, обумовлене порушенням обміну холестерину і білірубіну, яке характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі і жовчних протоках.

Етіологія та патогенез

Існує досить багато чинників ризику, що призводить до каменеутворення. До них належать :

- ожиріння і гіподинамія;
- висококалорійна, багата холестерином і бідна харчовими волокнами дієта;
- спадкова схильність;
- цукровий діабет;
- аномалії розвитку жовчного міхура;
- хвороби тонкої кишки, її резекції (в результаті зниження пулу жовчних кислот);
- хронічні інфекції жовчних шляхів.

Основними патогенетичними моментами каменеутворення є перенасичення міхурової жовчі холестерином, зниження її колоїдної стійкості внаслідок зменшення вмісту жовчних кислот, гіпомоторнадисфункція ЖМ, що сприяє застою жовчі, утворення центрів нуклеації холестерину з подальшою його кристалізацією і поступовою трансформацією в мікро- і макроліт [3].

Класифікація ЖКХ

Стадії розвитку жовчокам'яної хвороби:

- фізико-хімічна стадія (початкова);
- латентна безсимптомне камененосійство (стадія формування жовчних каменів);
- клінічна стадія (гострий калькульозний і хронічний калькульозний холецистит).

За клінічним перебігом виділяють:

- безсимптомний перебіг;
- симптоматичний неускладнений перебіг;
- ускладнений перебіг;

За локалізацією виділяють:

- конкременти дна і тіла;
- конкременти в області шийки жовчного міхура

За кількістю:

- одиничні;
- множинні

За розмірами:

- мікроліти (1-2 мм)⁴
- дрібні (до 1 см);
- середні (1-3 см);
- великі (понад 3 см) [10].

У багатьох хворих, особливо з одним каменем, розташованим в області тіла і дна ЖМ, хвороба тривалий час може протікати без симптомів.

Проте у значної кількості пацієнтів ЖКХ виявляється клінічно. Найбільш типовий симптом ЖКХ – це напад жовчної кольки пов'язаний з просуванням каменя, спазмом або обтурацією жовчних шляхів.

Жовчна колька проявляється гострим болем, який раптово виникає в правому підребе'ї, який часто іррадіює в праву руку, ключицю, лопатку. Больовий напад супроводжується нудотою і блюванням жовчю, яке не приносить полегшення. Біль виникає після їжі, порушення дієти.

У деяких хворих больовий синдром при ЖКХ не носить характеру жовчної кольки, а виявляється тупими, ниючими болями або відчуттям

тяжкості в правому підребер'ї [1].

Ускладнення ЖКХ: емпієма або перфорація жовчного міхура, що проявляється жовчним перитонітом і сепсисом, які дають високу летальність.

Іноді перфорація жовчного міхура може супроводжуватися утворенням жовчнокишкового свища, через який камінь виходить у тонку кишку, а в біліарному протоці з'являється повітря.

Основні міхурові симптоми

Симптом Ортнера – болючість при постукуванні по краю правої реберної дуги.

Симптом Мерфі – посилення болю при пальпації в правому підребер'ї під час глибокого вдиху.

Симптом Кера – поява або посилення болю при постукуванні на висоті вдиху в зоні проекції міхура.

Френікус-симптом (симптом Мюссі) – болючість при натисканні між ніжками правого грудинно-ключично-соскоподібного м'яза [2].

Інструментальна діагностика

- УЗД;
- оглядова рентгенографія ЖМ;
- холецистографія;
- ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія;
- КТ, МРТ [15].

Лікування ЖКХ

Дієта №5 з виключенням жирної, висококалорійної їжі, з високим вмістом холестерин. Важливим чинником є регулярний прийом їжі. Зменшенню застою жовчі сприяє рослинна дієта – вживання до їжі 100-150 г свіжих овочів та фруктів.

Проводиться корекція ендокринних порушень;

Основний терапевтичний підхід – це медикаментозний літоліз жовчних каменів за допомогою препаратів уродезоксихолевої кислоти (медикаментозному літолізу піддаються тільки холестеринові камені);

NB! Основним методом лікування ЖКХ в даний час залишається хірургічний – шляхом проведення лапароскопічної або відкритої холецистектомії [12].

ТЕМА 4. ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ. ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ

I. Актуальність теми

Захворювання органів травлення є найбільш поширеними серед осіб працездатного віку, частота захворювання у чоловіків і жінок приблизно однакова. При цьому показники захворюваності і хронізації хвороби за останні роки мають тенденцію до зростання. Захворювання органів травлення, залишаються однією з провідних причин погіршення якості життя хворих, економічних витрат, пов'язаних з наданням спеціалізованої медичної допомоги, та тимчасової втрати працездатності [7].

Своєчасна діагностика та призначення сучасних методів лікування попереджують загострення та ускладнення хвороб, що має не тільки клінічне, але і соціально-економічне значення.

II. Мета навчання – уміти діагностувати хвороби хронічний гепатит, цироз печінки та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз: гепатит, цироз печінки;
- діагностувати та надавати допомогу при невідкладних станах в гастроентерології;
- знати принципи лікування хворого на гепатит та цироз печінки.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики гепатитів, цирозів печінки;
- питання етіології, клінічної діагностики гепатитів, цирозів печінки та їх ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії гепатитів, цирозів печінки.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна

доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Хронічні гепатити – хронічний поліетіологічний загально-деструктивний процес у печінці тривалістю понад 6 місяців із збереженням часткової структури печінки [10].

Етіологія і патогенез

Основними причинами розвитку хронічних гепатитів є хронічна вірусна інфекція В, С, D і хронічне тривале зловживання алкоголем. рідше причинами виступають різні токсинні агенти включаючи медикаменти (фенацетин, аспірин, ізоніазид, тетрациклін).

Як окрема нозологічна форма розглядаються аутоімунні гепатити неясної етіології, які зустрічаються рідко.

Ще рідше зустрічається патологія печінки, обумовлена метаболічними порушеннями і спадковими чинниками – хвороба Вільсона-Коновалова.

У 15-20% випадках явищ причину хронічного гепатиту встановити не вдається, і тоді говорять про криптогенний панкреатит.

У патогенезі розвитку гепатитів має значення як безпосередня дія етіологічних чинників на печінкову паренхіму, що викликає дистрофію і некробіоз гепатоцитів і реактивну проліферацію мезенхіми, так і специфічні імунологічні порушення, які є одним з найважливіших патогенетичних механізмів переходу гострого вірусного і токсичного гепатиту в хронічний і подальшого прогресування процесу [12].

Сучасна класифікація хронічних гепатитів

За етіологією та патогенезом:

- хронічний гепатит В;
- хронічний гепатит С;
- хронічний гепатит D;
- невизначений хронічний вірусний гепатит;
- аутоімунний гепатит (тип I, II, III);
- токсичний гепатит;
- алкогольний гепатит;
- криптогенний.

За клініко-біохімічними та гістологічними критеріями

Ступінь активності:

- мінімальна;
- помірна;
- виражена.

Стадія хронічного гепатиту (визначається розповсюдженням фіброзу та розвитком цирозу печінки):

- 0 – фіброзу немає;
- 1 – слабо виражений портальний й перепортальний фіброз;
- 2 – помірний фіброз з порто-портальними септами;
- 3 – виражений фіброз з порто-центральною септами;
- 4 – цироз печінки.

Клінічна оцінка стадії та ступеню важкості цирозу ґрунтується на критеріях вираженості портальної гіпертензії і печінкової недостатності [14].

Критерії діагностики ХГ:

- біохімічне підтвердження ураження печінки (підвищення рівня печінкових ферментів, білірубину, тимолової проби, диспротеїнемія, гіпергаммаглобулінемія);
- гістологічне підтвердження запалення у біоптатах печінки (ступінчаті некрози, специфічні маркери – матово-склоподібні гепатоцити з наявністю HBsAg).

Критерії діагностики аутоімунних гепатитів:

- відсутність в анамнезі гемотрансфузій, прийому гепатотоксичних речовин, зловживання алкоголем;
- відсутність маркерів активності вірусної інфекції (ПЛР-ДНК, ПЛР-РНК);
- гіпергаммаглобулінемія;
- наявність антинуклеарних антитіл [8].

Клінічні прояви

Поза загостренням у більшості випадків хронічний гепатит протікає безсимптомно. Іноді бувають незначні скарги на нездужання, підвищену стомлюваність, дискомфорт у верхній частині живота, нудота. При фізикальному обстеженні можна виявити помірне збільшення і незначне ущільнення печінки.

У стадії загострення спостерігаються астеновегетативні розлади, відсутність апетиту, загальна слабкість, схуднення, біль у правому підребер'ї; диспептичні розлади, підвищення температури тіла.

При огляді у хворих виявляється іктеричність шкірних покривів і склер, телеангіектазії і пальмарна еритема, підвищена кровоточивість [4].

Лікування гепатитів

Основний принцип лікування токсичних гепатитів – це негайна відміна ліків, що привели до розвитку медикаментозного ураження печінки. Важливе екстрене застосування специфічних антидотів, наприклад при отруєнні парацетамолом як антидот використовують ацетилцистеїн.

Показано повноцінне дієтичне харчування з вилученням продуктів, які

є навантажуючими для печінки (смажені, жирні страви). При виникненні печінкової енцефалопатії обмежують вживання тваринного білка.

Застосовують також гепатопротектори рослинного походження, препаратів есенціальних фосфоліпідів.

Аутоімунний гепатит лікують шляхом призначення імунодепресивної терапії. Основою якої є прийом глюкокортикоїдів. У лікуванні хворих не аутоімунний гепатит можливо використання урсодезоксихолевої кислоти.

Основою лікування хворих на хронічний вірусний гепатит є етіотропна противовірусна терапія. Обов'язково призначають інтерферонотерапію [7].

Цироз печінки – хронічне поліетіологічне прогресуюче захворювання печінки, що характеризується дифузним розростанням сполучної тканини з утворенням фіброзних септ, вузлів гіперрегенерації печінкової тканини, що складаються з функціонально неповноцінних гепатоцитів, зміною архітектоніки печінки з розвитком псевдо часточок, портальної гіпертензії і різним ступенем гепатоцелюлярної недостатності.

Етіологія та патогенез

Найчастіше ЦП розвивається як результат хронічних вірусних гепатитів, алкогольної хвороби печінки, неалкогольних стеатогепатитів. Рідко причиною ЦП є метаболічні та генетично обумовлені захворювання. У ряді випадків етіологічну причину встановити не вдається.

У патогенезі цирозу печінки провідну роль грають прогресуюче розростання рубцьової тканини, порушення характеру регенерації гепатоцитів з утворенням вузлів регенератів, формування нових судинних анастомозів, здавлення й ішемія здорових ділянок печінкової тканини [2].

Сучасна класифікація цирозів печінки

За етіологією:

- вірусний;
- токсичний;
- вірусно-токсичний;
- криптогенний.

За ступенем компенсації:

- компенсований;
- субкомпенсований;
- некомпенсований.

За гістологічною картиною:

- мікронодулярний;
- макронодулярний.

Ускладнення (за критеріями Чайлд-Пью): -гіпербілірубінемія, гіпоальбумінемія, асцит [14].

Синдром портальної гіпертензії є важливою ознакою цирозу печінки і заключається у підвищенні тиску в басейні ворітної вени. Портальна гіпертензія виникає внаслідок редукції кровотоку по синусоїдам.

Важливим показником активності цирозу печінки є висока інтенсивність мезенхімально-запального процесу. Для активної фази цирозу печінки характерно підвищення температури тіла і гіпергамаглобулінемія, гіпоальбумінемія, підвищений вміст Ig_g, високий рівень в крові АлТ, АсТ.

Ознаки цирозу печінки:

- морфологічні ознаки цирозу;
- наявність гепатомегалії, спленомегалії;
- інструментальне підтвердження портальної гіпертензії;
- інструментальне та лабораторне підтвердження гепато-лієнального синдрому ;
- порушення функціональних проб печінки;
- порушення детоксикаційної функції печінки (телеангіектазії, пальмарна еритема);
- порушення білковосинтетичної функції печінки (кровоточивість);
- синдром печінкової недостатності;
- асцит [2].

Лікування цирозів

1. Компенсована форма:

- відмова від алкоголю та гепатотоксичних факторів;
- дотримання дієти №5

Хворим з компенсованими та неактивними формами цирозу печінки медикаментозне лікування не призначають.

При вірусному цирозі В, С проводять противірусне лікування, з метою покращення біохімічних показників, стабілізації процесу .

При біліарному цирозі використовують препарати урсодезоксихолевої кислоти тривалий час.

2. Субкомпенсований та некомпенсований цироз печінки (клас В, С):

- призначають дієту з обмеженою кількістю білка та солі;
- проводиться базисна терапія із застосуванням : гепатопротекторів (рослинні препарати есенціальних фосфоліпідів протягом 2 місяців). При наявності асцитного синдрому використовують сечогінні препарати. При бактеріальному асциті-перитоніті : антибактеріальні препарати .

• при наявності холестазу застосовують препарати урсодезоксихолевої кислоти, жиророзчинні вітаміни А, D, Е, К.

- При портальній гіпертензії застосовують β-адреноблокатори [7].

ТЕМА 5. ХРОНІЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК. ГОСТРА ТА ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

I. Актуальність теми

Гостра ниркова недостатність (ГНН) відноситься до найбільш важко передбачуваних хвороб, вона характеризується вкрай швидким зниженням швидкості клубочкової фільтрації, за рахунок чого різко підвищується рівень сечовини і креатиніну в плазмі крові, наслідками чого можуть стати гіперкаліємія, ацидоз метаболічний, водне перенасичення. Незважаючи на те, що гостра ниркова недостатність провокується швидкою і критичною поразкою ниркової тканини, внаслідок чого нирки перестають функціонувати, рання діагностика та лікувальні дії можуть запобігти загибелі ниркових клітин. Частота ГНН становить 30—50 випадків на 1 млн населення в рік, причому в одному із них для лікування необхідним є застосування гемодіалізу. Варіабельність частоти ГНН визначається соціальними умовами, характером харчування, імовірністю виникнення в даній місцевості катастроф. У структурі нефрологічних захворювань ГНН становить 10%. Вона може супроводжуватися різними ускладненнями, інколи є причиною смерті, але це один із небагатьох синдромів, за якого можна досягти повного відновлення функцій органу. Смертність хворих із ГНН становить від 0,2 до 2%. Гостра ниркова недостатність і її лікування - це найактуальніша і гаряча тема сьогодні [10].

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) - термінальний етап розвитку всіх двобічних захворювань нирок. Частота її сягає 150-200 випадків на 1 млн населення. В даний час не викликає сумніву, що ХНН є неминучим і природним результатом практично всіх, за рідкісним винятком, нефропатій незалежно від їх природи. При цьому спектр хронічних хвороб нирок за останні десятиліття істотно розширився, що пояснюється насамперед загальним старінням населення та зростанням захворюваності на артеріальну гіпертонію, цукровий діабет та атеросклероз з почастишанням судинних уражень нирок. Як наслідок, в останні роки повсюдно відзначається тенденція до неухильного зростання кількості хворих, що страждають хронічною нирковою недостатністю [1].

Важливо розрізняти ознаки і прояви гострої і хронічної ниркової недостатності, оскільки підходи до лікування пацієнтів з даними захворюваннями абсолютно різні, до того ж, можна уникнути проведення непотрібних аналізів [4].

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, типових та атипових клінічних проявів, стандартів діагностики захворювань в нефрології.

II. Мета навчання - уміти діагностувати гостру (ГНН) та хронічну ниркову недостатність (ХНН) та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо протоколів діагностики, лікування та профілактики захворювань в нефрології;
- Питання етіології, клінічної діагностики ГНН та ХНН, їх ускладнень;
- Основні інвазивні та неінвазивні діагностичні методи, що застосовуються в нефрології, показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення.
- Принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ГНН та ХНН.

Вміти:

- Проводити опитування та фокусоване фізикальне обстеження пацієнтів з основними нефрологічними захворюваннями.
- Виявляти основні типові варіанти перебігу та ускладнення захворювань сечовивідної системи.
- Складати план обстеження хворих з основними нефрологічними захворюваннями.
- На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференційний діагноз, обґрунтовувати діагноз при захворюваннях сечовивідної системи.
- Призначати лікування, визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при захворюваннях сечостатевої системи.
- Діагностувати синдроми ГНН та ХНН, синдром ниркової артеріальної гіпертензії, надавати первинну лікарську допомогу при цих станах .

Оволодіти:

- Навичками аналізувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження (загальні аналізи крові , сечі , біохімічні аналізи крові, аналіз мочі за Зимницьким та Нечипоренко, УЗД нирок, КТ, пієлографія).

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [8].

Зміст теми

Гостра ниркова недостатність виникає раптово, внаслідок гострого ураження нирок (табл. 14). Це, як правило, оборотний стан. Основним патогенетичним механізмом гострої ниркової недостатності є тимчасова ішемія нирок, переважно коркової речовини.

Таблиця 14

Форми гострої ниркової недостатності

Преренальна	Ренальна	Постренальна
Зумовлена різким зменшенням об'єму циркулюючої крові та зниженням артеріального тиску при різних видах шоку, кровотечі, проносах і тривалої блювоти, передозуванні сечогінних	Оклюзія ниркових судин, запальні захворювання нирок, отруєння нефротоксичними отрутами	Обструкція сечовивідних шляхів уратами, оксалатами, згустками крові, білковими коагулянтами Аденома передміхурової залози

У клінічному перебігу виділяють 4 стадії:

1 - початкова - від декількох годин при шоку до тижня при отруєннях, ниркових проявів може не бути;

2 - оліго-анурії - триває 2-3 тижні;

3 - поліурії (відновного діурезу) - 3-4 тижні;

4 - одужання - від моменту нормалізації діурезу до повного відновлення функцій нирок. Триває від 6 місяців до 2 років.

Ступені тяжкості:

- легка - креатинін в 2-3 рази більше норми;
- середня - креатинін в 4-5 разів більше норми;
- важка - креатинін в 6 і більше разів вище норми [2].

Початкові прояви гострої ниркової недостатності при гострому гломерулонефриті характеризуються сухістю в роті, нудотою, головним болем, адинамією, блювотою, проносом, азотемичними кровотечами, можливий набряк легень. Шкіра і слизові сухі. Часто виявляють гнійні паротитити, бронхіти, перикардити. Пальпація нирок болюча через збільшення їх в об'ємі. Сечі виділяється небагато, темно-рожевого кольору. Щільність сечі підвищена, але до 5-6 доби розвивається ізостенурія. Можливі помірні протеїнурія, гематурія і лейкоцитурія. У деяких випадках відзначається анурія [1].

Уже в перші дні відзначається збільшення вмісту сечовини, креатиніну, сечової кислоти в сироватці крові.

З боку серцево-судинної системи: гіпотонія, аритмії, симптоми серцевої недостатності, аж до набряку легенів. Можливий перикардит.

Центральна нервова система: загальмованість, млявість, втрата свідомості, судомні напади.

Шлунково-кишковий тракт: нудота, анорексія, стоматит, явища перитонізму за рахунок подразнення очеревини азотистими шлаками. Виразки слизової.

Органи дихання: задишка через інтерстиціальний набряк. Іноді розвивається випотний плеврит.

В крові – анемія, іноді лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво. Підвищений вміст у сироватці крові магнію, калію, сульфатів і фосфатів, знижено - хлору, кальцію, натрію, гідрокарбонатів.

Потім настає поліуричний період. Термін його виникнення у кожного хворого індивідуальний, може бути через кілька днів після початку захворювання, у деяких хворих – через 3-4 тижні. Діурез сягає 3-4 літрів і тримається на такому рівні досить довго (3 місяці і більше). Сеча містить багато еритроцитів, лейкоцитів, мікроорганізмів, але протеїнурія зазвичай не перевищує 1 г / добу. Концентраційна здатність нирок дуже низька, відновлюється вона в терміни від 4 до 8 місяців. Азотемія також зникає поступово [10].

Клінічні прояви – триває астенизація, блювота, схуднення, можливі напади втрати свідомості. У 60-80% хворих приєднується інфекція, що суттєво впливає на тяжкість стану.

Наступний період гострої ниркової недостатності-відновний. Поступово, протягом декількох тижнів і місяців відновлюються порушені функції нирок. Поряд з випадками одужання гостра ниркова недостатність може перейти в хронічну - хронічний інтерстиціальний нефрит, який зумовлює через деякий період часу розвиток хронічної ниркової недостатності. Можливий розвиток хронічного пієлонефриту [2].

Хворі, які перенесли гостру ниркову недостатність, повинні тривалий час перебувати під диспансерним наглядом.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – це синдром, що розвивається в результаті прогресуючої деструкції нефронів. Поширеність ХНН коливається в досить широких межах (від 18-19 до 67-84 на 1 млн. населення в рік). Дані про розповсюдженість ХНН є базою для планування спеціалізованої допомоги - кількості гемодіалітичних ліжок та об'єму трансплантацій.

ХНН – термінальна стадія багатьох хронічних захворювань нирок, поступове та неухильне погіршення клубочкових та канальцевих функцій нирок такого ступеня, що нирки не здатні більше підтримувати нормальний стан внутрішнього середовища. Сукупність клінічних та лабораторних симптомів, що розвиваються при ХНН, називається уремією. Основною особливістю ХНН є вичерпаність компенсаторних можливостей нирки та неможливість регенерації паренхіми [8].

Етіологія ХНН:

- захворювання нирки з переважним ураженням клубочкового апарату (ХГН, підгострий ГН);
- захворювання нирки з переважним ураженням канальців та інтерстицію (хронічний пієлонефрит, інтерстиціальний нефрит);
- дифузні ураження сполучної тканини (СЧВ, системна склеродермія, вузликовий періартеріт, геморагічний васкуліт, гранулематоз Вегенера) з ураженням нирок;
- хвороби обміну речовин (цукровий діабет, амілоїдоз, подагра, гіперкальціємія);
- вроджені захворювання нирок: полікістоз, гіпоплазія нирок, синдром Фанконі, синдром Альпорта, дифузний мезангіальний нефросклероз, па-il-ratella-синдром та інші вроджені захворювання скелета в поєднанні з нефропатією [1];
- первинні ураження судин: злаякісна гіпертензія, стеноз ниркових артерій, гіпертонічна хвороба (есенціальна гіпертонія);

- обструктивні нефропатії (сечокам'яна хвороба, гідронефроз, пухлини сечостатевої системи).

Найбільш частими причинами ХНН залишаються первинно-ниркові захворювання: хронічний гломерулонефрит, пієлонефрит, полікістоз, вроджені та набуті канальцеві порушення. Разом з тим ураження нирок з розвитком ХНН все частіше ускладнюють перебіг СЧВ, ревматоїдного артриту та інших колагенозів, цукрового діабету, парапротеїнозів та багатьох інших захворювань, при яких сучасні методи лікування суттєво продовжують життя хворих, але одночасно надають час для розвитку незворотних уражень нирок.

Незважаючи на різноманітність етіологічних факторів, морфологічні зміни в нирках при ХНН однотипні: переважання фібробластичних процесів із заміщенням функціонуючих нефронів сполучною тканиною, гіпертрофією нефронів, які залишились, та втратою морфологічної своєрідності патологічного процесу. Підвищення навантаження на функціонуючі нефрони поглиблює структурні зміни, що є, за сучасними уявленнями, основним неімунологічним механізмом прогресування ХНН [3].

У той же час при уремії спостерігається ряд пристосувальних феноменів, що полегшують роботу нирок. Наприклад, добре відома ретенція уратів у хворих з ХНН, що призводить не лише до підвищення вмісту сечової кислоти в сироватці крові, але і до відкладення її кристалів у м'яких тканинах. Паралельно із затримкою уратів у сироватці хворих накопичуються гіпурова кислота та індоксилсульфат, що знижує транспорт уратів у канальцях та сприяє збільшенню фракційної екскреції сечової кислоти. Підвищення в крові кількості азотистих шлаків збільшує осмотичне навантаження на нирки, призводить до підвищення екскреції води, сечовини, креатиніну та ін. Не випадково після перших процедур гемодіалізу у більшості хворих одночасно із зниженням концентрації в крові сечовини знижується і діурез.

Дослідження останніх років не підтвердили першочергової ролі сечовини та креатиніну, кінцевих продуктів азотистого обміну, в патологічних змінах у різних тканинах та органах при уремії. Широко і небезпідставно обговорюється токсична роль фенолів, а також так званих середніх молекул (СМ) - речовин із молекулярною масою від 500 до 5000, які накопичуються в крові при уремії та багатьох інших захворюваннях та синдромах (колагенози, інфаркт міокарда, менінгіт, панкреатит, ендогенні отруєння, печінкова кома) [2].

Незважаючи на досить переконливі докази токсичності СМ, їх дійсне значення в патогенезі уремії залишається невизначеним остаточно. Як «уремічні токсини» розглядаються біологічно активні речовини – гормони, в першу чергу парат-гормон, а також інсулін, глюкагон. Не заперечується певна роль продуктів білкового метаболізму – гуанідів, пуринових похідних, поліамінів та ін.

Основне порушення функції нирок при ХНН пов'язане з виділенням води.

Крім анатомічних чинників, для ураження мозкового шару нирки має значення зниження чутливості збиральних трубочок до вазопресину, а також розвиток осмотичного діурезу функціонуючих нефронів. Вони працюють в умовах підвищеного осмотичного навантаження, кожен з них екскретує за 1 хвилину значно більше розчинених речовин, ніж нормальний нефрон. Клінічно це проявляється поліурією, ніктурією, ізостенурією (ВГ сечі дорівнює ВГ безбілкового фільтрату плазми, 1010-1012), гіпостенурією (ВГ сечі нижче від 1010). Порушення концентраційної функції особливо рано виникає у разі інтерстиціального нефриту, пієлонефриту, полікістозу нирок. Втрачається здатність зберігати натрій, розвивається гіперхлоремічний ацидоз, спостерігається сольове виснаження, що клінічно проявляється гіпотензією, слабкістю, різким зниженням ниркових функцій [4].

Нормальний баланс калію зберігається при добовому діурезі понад 600 мл. Гіперкаліємію, яка спричиняє брадикардію, гіпотензію, іноді в'ялі паралічі,

на ЕКГ - брадикардію, відхилення електричної осі серця вліво, високоамплітудні, гостроверхівкові зубці Т, розширення шлуночкових комплексів, збільшення інтервалу Р-Р і зниження амплітуди зубця Р спостерігають при термінальній ХНН або у разі вираженого ацидозу.

У нормі в нирках утворюється найактивніша форма вітаміну Д, зниження якого при ХНН призводить до порушення всмоктування кальцію в кишках. Затримка фосфатів спричиняє відкладення солей кальцію в тканинах, поглиблює гі-покальціємію. Клінічні прояви порушення фосфорно-кальцієвого обміну - осте-опороз, остеомаліяція, що супроводжується болем у кістках.

Отже, для ХНН характерні глибокі порушення метаболізму, в основі яких анатомічні і функціональні зміни нирок та виснаження компенсаторних механізмів, що зумовлює численні клінічні прояви ХНН.

Морфологія. Основною причиною ХНН, що виникає як наслідок ХГН, є склероз та гіаліноз клубочків, які супроводжуються атрофією канальців і склерозом строми нирок. Розвивається вторинне зморщення нирок. Більшість клубочків повністю склерозовані, поодинокі збережені компенсаторно збільшені. Просвіт канальців кістозно розширений, заповнений гіаліновими циліндрами. Строма ниркової кори і мозкового шару склерозована [2].

Клініка. Якщо ХНН розвивається повільно, хворі досить довго почувають себе задовільно, зберігають працездатність. Лише систематичне лабораторне обстеження може дати уявлення про ступінь порушення

функціонального стану нирок. Перші симптоми - кволість, швидка втомлюваність, зниження апетиту, головний біль, нудота, поліурія, ніктурія - з'являються при зниженні КФ менше 25-40 мл/хв. Якщо немає тяжкої гіпертензії та її ускладнень - ретинопатії, серцевої недостатності та ін., - то початковий період ХНН позбавлений яскравих клінічних симптомів. Наявність у хворого анемії, поліурії і ніктурії повинна насторожувати у відношенні можливого захворювання нирок та ХНН. Вирішальне значення в діагностиці ХНН у цей період належить лабораторним методам, з яких основними є дослідження питомої густини сечі та визначення рівня креатиніну в крові. Для ХНН характерна ізостенурія, показники відносної густини сечі 1018 і вище практично виключають її. Оскільки рівень креатиніну в сироватці мало залежить від характеру харчування, білкового катаболізму, його рівень об'єктивно відбиває азотовидільну функцію нирок при ХНН.

При прогресуванні ХНН клінічна картина стає більш яскравою. Посилюються слабкість, сонливість, втомлюваність, апатія (уремічна енцефалопатія), м'язова слабкість; посіпування м'язів пов'язане з електролітними розладами, в першу чергу з гіпокальціємією. Розвиваються різноманітні ураження кісткової системи, зумовлені порушенням фосфорно-кальцієвого обміну: остеомаліяція, нирковий фіброзуючий остеїт [10].

Із затримкою «уремічних токсинів» пов'язані свербіж шкіри, парестезії, носові, шлунково-кишкові, маткові кровотечі, підшкірні геморагії. При довготривалій затримці сечової кислоти може розвинути «уремічна подагра» з характерними болями в суглобах, тофусами.

Серед клінічних проявів ХНН одними з основних є ураження серцево-судинної системи (артеріальна гіпертензія, міокардіодистрофія, уремічний перикардит).

У легенях спостерігаються як явища застою (лівошлуночкова недостатність, зумовлена артеріальною гіпертензією), так і нефрогенний набряк (підвищення гідростатичного тиску в капілярах легень, порушення водно-сольового обміну, гіпергідратація). У хворих з термінальною стадією ХНН, крім уремічного пульмоніту, спостерігають інфекційно-запальні пневмонії.

З боку системи органів травлення з'являються симптоми уремічної диспепсії, зумовлені центральним впливом уремічних токсинів. Виникають ерозії слизової і розпад залозистої тканини у стінках травного каналу [3].

Класифікація ступенів ХНН наведена в табл. 15.

Класифікація ступенів хронічної ниркової недостатності
(Наказ МОЗ і АМН України №65/462 від 30.09.2003)

ступень	ШКФ, мл\хв	Рівень креатиніну крові, ммоль\л
I ст	$< 90 \geq 60$	$> 0,123 \leq 0,176$
II ст	$< 60 \geq 30$	$> 0,176 \leq 0,352$
III ст	$< 30 \geq 15$	$> 0,352 \leq 0,528$
IV ст	< 15 мл\мін або лікування методами гемодіалізу	$> 0,528$

Діагностика. Точна діагностика захворювання, що викликало ХНН, є необхідною умовою для прогнозування перебігу захворювання і визначення часу лікування за допомогою гемодіалізу. Пункційна біопсія дозволяє діагностувати гранулематоз Вегенера, мієломну хворобу, синдром Гудпасчера. Ультразвукове дослідження дозволяє виявити гідронефроз, кістозні зміни нирок [4]. Диференційна діагностика ГНН та ХНН наведена в табл. 16.

Таблиця 16

Диференційна діагностика гострої і хронічної ниркової недостатності

Критерії	ГНН	ХНН
Початок розвитку ниркової недостатності	Як правило, на фоні гострого ураження ниркової тканини	Розвивається поступово, має довготривалий інтермітуючий характер, невинно прогресує
Причини ниркової недостатності	Шоковий стан, порушення водно-електролітного обміну, нефроток-сичні речовини, алерго-токсичні реакції, первинні захворювання нирок, гостра затримка сечі	Первинні клубочкові захворювання нирок, первинні канальцеві захворювання, хвороби обміну речовин
Клінічний перебіг	Розвиток послідовно за стадіями: початкова, олігоанурична, відновлення діурезу, видужування	Має I, II, III ступені розвитку, уремичні синдроми уражень легень, серця, ШКТ, нервової системи, органів кровотворення. Процес, як правило, незворотний
Зміни сечового осаду	Залежить від стадії НН, протеїнурія, еритроцитурія, лейкоцитурія, циліндрурія, зниження відносної густини сечі	В динаміці - гіпоізостенурія, протеїнурія, еригрозитурія, циліндрурія

Біохімія крові	Швидке наростання креатиніну, індикану, сечовини, залишкового азоту, гіпермагніємія, гіперкаліємія (в стадії поліурії і гіпокалімагніємія), диспротеїнемія	Поступове наростання креатиніну-. сечовини, залишкового азоту, анемія, тромбоцитемія, гіперкаліємія. гіпермагніємія, гіперфосфатемія
КЛБ крові	Метаболічний ацидоз із можливим переходом у змішаний алкалоз	Метаболічний ацидоз із переходом у змішаний алкалоз
ЕКГ	Порушення функції провідності та збудження, систолічне перенавантаження, ознаки міокардиту	Складні порушення ритму, гіпертрофія лівих відділів серця, метаболічні некрози, порушення реполяризації
Прогноз	Можливе видужання	Несприятливий

Прогноз залежить від правильного і своєчасного розпізнання наявних ускладнень, своєчасного та адекватного лікування. Удосконалення консервативних і оперативних методів лікування ХНН дозволяє більш оптимістично ставитися до прогнозу.

Лікування. Консервативна терапія включає: раціональну дієту, підтримання водно-електролітного балансу, гіпотензивну терапію, лікування анемії, корекцію ацидозу, лікування остеодистрофії та інфекційних ускладнень [2].

І. Дієта сприяє корекції метаболічних порушень і, можливо, уповільнює прогресування ХНН.

Основними принципами її є:

- обмеження білка в раціоні, що перешкоджає накопиченню азотистих шлаків. Якщо КФ нижче 30 мл за хвилину, добова кількість білка в харчових продуктах повинна бути зменшена до 0,6-0,7 г/кг;

- кількість калію при КФ менше 20 мл за хвилину не повинна перевищувати 40 мекв;

- для усунення гіперфосфатемії призначають карбонат кальцію 1-2 г під час прийому їжі, для боротьби з гіпокальціємією застосовують метаболіти вітаміну Д;

- обмеження вживання натрію та води. Сіль до 6 г на добу (дієта без додавання солі); кількість рідини повинна відповідати добовому виділенню сечі + 500 мл;

- у зв'язку зі схильністю до гіпермагніємії необхідно уникати надмірного

вживання магнію (наприклад, в разі прийому деяких антацидних та послаблюючих засобів).

II. Консервативна терапія

1. Артеріальна гіпертензія, однією з причин якої часто є перевантаження об'ємом, потребує активного лікування, але корекція тиску не повинна мати за мету зниження АТ до нормальних цифр. Переважно призначають гіпотензивні засоби, що не знижують нирковий кровотік (празозин), або вазодилататори. Тяжкі гіпертонічні кризи практично завжди піддаються лікуванню лабетололом [10].

Гіпотензивна терапія:

- натрійуретики (фуросемід);
- альдомет (метилдофа);
- інгібітори АПФ (каптоприл, еналаприл, лізиноприл);
- вазодилататори (нітропрусид натрію);
- гангліоблокатори (арфонад, пентамін).

Дозування строго індивідуальне.

2. Ацидоз коригують призначенням бікарбонату натрію 300-400 мг 3 рази на добу (якщо вміст NaCO в сироватці менше 16 мекв/л) [1].

3. Анемія зумовлює багато симптомів ХНН. Хворі на ХНН задовільно переносять зниження гемоглобіну майже на 50%. Лікування включає призначення андрогенів у великих дозах (тестостерон, метиландростенолол, сустенон), фолієвої кислоти, розчинів амінокислот (гістидин, метіонін, глутамін). Якщо у пацієнтів, яким проводиться або передбачається діаліз, анемія супроводжується клінічними проявами або мають місце захворювання серцево-судинної системи, їм вводять рекомбінантний еритропоетин людини, початкова доза 50 МО/кг підшкірно 3 рази на тиждень під контролем АТ.

4. Лікування ренальної остеодистрофії:

- підтримання нормального рівня концентрації кальцію та фосфору в сироватці (призначення малофосфорної дієти, глюконату або карбонату кальцію для підтримання рівня фосфору в сироватці в межах 4,5-6,0 мг%);
- пригнічення вторинного гіперпаратиреозу (кальцитріол 0,25-1,0 мкг 1 раз на добу під контролем вмісту кальцію в сироватці в межах 10,5-11,0 мг%, або внутрішньовенно (1,0-2,5 мкг 3 рази на тиждень):
- попередження ектопічної кальцифікації, зворотний розвиток

гістологічних змін у кістках (паратиреоектомія);

- лікування інтоксикації алюмінієм (дефероксамин внутрішньовенно 1-3 г протягом 2 годин 1 раз на тиждень).

5. Боротьба з інфекційними ускладненнями (макроліди, левоміцетин, оксацилін, метациклін). Нефротоксичними є антибіотики-аміноглікозиди (гентаміцин, неоміцин, стрептоміцин), цефалоспорини (особливо цепорин), тетрацикліни. Їх застосовують у виняткових випадках, знижуючи дозу на 1/2.

III. Екстракорпоральні методи лікування:

1. Гемодіаліз [8].

Показання:

- III ст. ХНН за класифікацією А. П. Пелешука, I—II періоди термінальної ХНН за класифікацією М. О. Лопаткіна за умови ХГН, ХПН, первинного нефросклерозу, гідронефрозу, вроджених або спадкових нефропатій:

- ренопривні стани різного походження, нефросклероз внаслідок гострого некрозу ниркової кори;

- вік хворих від 16 до 58 років.

Противоказання:

- гострі інфекційні захворювання;
- септичний стан;
- специфічні інфекції;
- злоякісні новоутворення;
- порушення кровообігу III-IV ст.;
- неспецифічні запальні захворювання легень;
- виразкова хвороба;
- тяжкі порушення функції печінки;
- глибока анемія (Hb менше 30—40 г/л);
- психічні захворювання;
- низький інтелект, неадекватність поведінки, відсутність згоди на

трансплантацію нирки.

Програма гемодіалізу індивідуальна, включає адаптивний період (2-3 години щодня або через день) та постійний період (6-8 годин 2-3 рази на тиждень) [1].

Ускладнення гемодіалізу:

- гостра кровотеча, коагулопатії;
- синдром порушеної осмолярності;
- перикардит;
- артеріальна гіпотонія;

- ускладнення як наслідок маніпуляцій на судинах (інфекція, тромбоз);
- діалізна деменція.

2. Гемосорбція.

3. Перитонеальний діаліз. Можливі ускладнення:

- інфекція: -гіперглікемія;
- втрата білка.

4. Ультрафільтрація і гемофільтрація.

Використання гемодіалізу дозволяє подовжити життя хворого на 5-10-12 років. Впровадження трансплантації нирки дозволило значно підвищити рівень медичної, трудової та соціальної реабілітації хворих на ХНН [2].

Приклади формулювання діагнозу:

- Мієломна хвороба. Вторинний амілоїдоз нирок, протеїнурична стадія, ХНН 0 ст.

- Хронічний остеомиєліт, стадія загострення. Вторинний хронічний амілоїдоз нирок, нефротична стадія, ХНН 0 ст.

- Первинний амілоїдоз, азотемічна стадія, ХНН II ст.

Диспансеризація: хворі з ХЗН підлягають диспансерному спостереженню у лікаря-нефролога, а у випадку його відсутності – у лікаря-терапевта за місцем проживання [4].

Диспансерне спостереження повинно включати: обстеження хворих з ХНН–I ступеня 3 рази на рік, з ХНН II ступеня - 6 разів на рік, а з ХНН III ступеня – щомісячно, призначення адекватного режиму, працевлаштування та вибору раціональних дієтичних та лікувальних заходів; встановлення та усунення факторів, що сприяють прогресуванню ХНН. При виникненні інтеркурентних захворювань хворі обстежуються додатково. Хворим з ХНН-IV ступеня повинно проводитися лікування гемодіалізом/перитонеальним діалізом, або симптоматична терапія (за наявності протипоказань для НЗТ) за місцем проживання [1].

ТЕМА 6. АНЕМІЇ. ГЕМАТООНКОЛОГІЧНІ ХВОРОБИ

I. Актуальність теми. Залізодефіцитні анемії - надзвичайно поширені стани, при яких знижується вміст заліза в сироватці крові, кістковому мозку та депо. В результаті цього порушується утворення гемоглобіну, а в подальшому і еритроцитів, виникають гіпохромна анемія та трофічні розлади в тканинах.

Серед різноманітних анемічних станів доля залізодефіцитних анемії складає близько 80%. В країнах з помірним кліматом частота їх коливається від 10 до 20% у жінок та від 3 до 6% у чоловіків [11]. Причинами, що призводять до розвитку залізодефіцитних анемії, є хронічні крововтрати, патологія шлунково-кишкового тракту, вагітність, пологи та лактація, інфекції, онкологічні захворювання, вроджений дефіцит заліза, аліментарна недостатність заліза.

Таким чином, вивчення питань діагностики, диференційної діагностики, клініки, сучасних методів лікування є актуальною медико-соціальною проблемою сьогодення. Знання основних причин проявів залізодефіцитних анемії необхідні лікарям будь-якої спеціальності, а правильне і своєчасне лікування дозволить суттєво зменшити негативні наслідки захворювання.

Мегалобластні анемії - це група анемії, що розвиваються в результаті порушення синтезу ДНК та РНК і характерною ознакою яких є наявність мегалобластів у кістковому мозку, вони ускладнюють перебіг та лікування великої групи захворювань, серед яких: атрофічні гастрити, рак шлунка, хвороби оперованого шлунка, захворювання кишківника (в т.ч. глистяна інвазія, дисбактеріоз), захворювання печінки, гемобластози, вагітність, аліментарна недостатність тощо. Класичним прикладом мегалобластної анемії є перніціозна (В₁₂-дефіцитна анемія). Причиною мегалобластних анемії є порушення синтезу нуклеїнових кислот внаслідок дефіциту вітаміну В₁₂ і/або фолієвої кислоти [12].

Поширеність цього виду анемії, циклічний перебіг, необхідність проведення курсового лікування та профілактики дефіциту вітаміну В₁₂ обумовлюють актуальність вивчення даної теми студентами [2].

Гіпо- і апластичні анемії відносяться до мієлоапластичного синдрому (МАС) – це група станів, різних за етіологією і патогенезом, основні клінічні прояви яких обумовлені пригнічуванням кістково-мозкового кровотворення. В наш час - ХХІ сторіччя, коли з'явилися великі проблеми в екології, радіаційному стані, широкому застосуванню хімічних похідних, проблема МАС стала актуальною. Регенераторна здатність кісткового мозку може бути подавлена парціально (тобто частково, в одному напрямку) чи тотально (у

всіх напрямках). Найбільш яскравими парціальними формами МАС є гіпо- і апластичні анемії, при яких у першу чергу пригнічується еритропоетична функція кісткового мозку, і агранулоцитоз, що характеризується пригніченням гранулоцитарного паростка кісткового мозку. Тотальний МАС зветься панмієлофтиз.

Гемолітичні анемії – це синдроми, зумовлені скороченням життя еритроцитів внаслідок внутрішньоклітинних дефектів або під впливом зовнішніх чинників. Вроджені гемолітичні анемії є великою проблемою в тропічних країнах. Набуті гемолітичні анемії переважно зустрічаються аутоімунні форми (в анамнезі може бути перенесене інфекційне захворювання, інтоксикація або лімфопроліферативне захворювання, системне захворювання сполучної тканини, захворювання печінки).

Гематоонкологічні хвороби (ГОХ) – це злоякісні захворювання кровотворних тканин з первинною локалізацією патологічного процесу у кістковому мозку. При цьому в патологічний процес втягується периферійна кров, багато інших систем організму, зокрема тканини лімфомакроцитарної системи. ГОХ - актуальна проблема практичної охорони здоров'я України. Результати великих епідеміологічних досліджень останнього часу показали наявність суттєвих змін у структурі поширеності хвороб крові та кровотворних органів (ХККО). Незважаючи на певні успіхи в лікуванні ГОХ, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, охоплюючи від 1 до 3,5% дорослого населення. За останні роки відмічається явна тенденція до зростання цієї важкої патології як серед дорослих, так і серед дітей (омолодження), висока летальність зберігається, ріст частоти випадків нелімфоїдних форм лейкемії. Тому проблема лейкемії у медичній практиці надзвичайно висока [3].

II. Мета навчання - уміти діагностувати прояви залізодефіцитної анемії, мегалобластної анемії, гіпо-, апластичні та гемолітичні анемії, гематоонкологічні хвороби та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори залізодефіцитної анемії, В₁₂ та фолієво- дефіцитної анемії, гіпо-, апластичні та гемолітичні анемії, гематоонкологічні хвороби
- Аналізувати типову клінічну картину залізодефіцитної анемії, В₁₂ та фолієво- дефіцитної анемії, гіпо-, апластичні та гемолітичні анемії, гематоонкологічні хвороби виявляти основні клінічні синдроми.

- Проводити диференціальну діагностику, обґрунтувати і сформулювати попередній діагноз.
- Складати план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень.
- Визначити тактику ведення хворих залізодефіцитною анемією, В₁₂ та фолієво- дефіцитної анемії, гіпо-, апластичні та гемолітичні анемії, гематоонкологічні хвороби
- Оцінювати прогноз при даному захворюванні.

Знати:

- питання етіології, клінічні прояви залізодефіцитної анемії, В₁₂ та фолієво- дефіцитної анемії, гіпо-, апластичні та гемолітичні анемії, гематоонкологічні хвороби;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання [10].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Анемія – клініко-гематологічний синдром, який характеризується зменшенням гемоглобіну в одиниці об'єму крові за рахунок зниження його загальної кількості в організмі.

Залізодефіцитні анемії пов'язані зі зниженням вмісту заліза у сироватці крові, у кістковому мозку і депо. Внаслідок цього порушується синтез гемоглобіну, а в подальшому і еритроцитів. При розгляді питання етіології треба зосередити увагу на тому, що найбільш поширеною причиною залізодефіцитних анемії є кровотечі, особливо непомітні та тривалі. Тому при обстеженні хворих багато уваги слід приділяти встановленню можливих джерел кровотеч [2].

Клінічні прояви хвороби дуже різноманітні. Вони складаються із симптомів тканинної гіпоксії, що пов'язані із недостатнім постачанням кисню тканинам, а саме: кволості, задишки, шуму в голові, стомлюваності,

серцебиття. Дефіциту заліза характерні так звані сидеропенічні синдроми: зміни шкіри та її дериватів - волосся та нігтів. У хворих часто спостерігається сухість та тріщини шкіри, ангулярний стоматит. При важких формах залізодефіцитної анемії відбувається витончення нігтів, підвищена їх ламкість. Часто зустрічаються койлоніхії - ложкаподібні нігті.

Дефіцит заліза викликає ураження шлунково-кишкового тракту: глосит, зниження шлункової секреції, атрофічні явища у слизовій оболонці шлунка. Також спостерігається зміна смаку (рiса chlorotica). Хворі вживають в їжу крейду, зубний порошок, глину, сире м'ясо. Причиною сидеропенічних синдромів є зниження активності системи цитохромів, до складу якої входить залізо і зниження внаслідок цього обмінних процесів. Характерна ознака дефіциту заліза - м'язова слабкість, що пояснюється дефіцитом α -гліцерофосфатоксидази, до складу якої також входить залізо [1].

Лабораторні ознаки залізодефіцитної анемії. Найбільш характерною ознакою є зниження кількості гемоглобіну в периферичній крові більшою мірою, ніж еритроцитів, внаслідок чого зменшується кольоровий показник (гіпохромія).

Крім гіпохромії спостерігаються також анізоцитоз (з тенденцією до мікроцитозу) та пойкилоцитоз (тобто різноманітність форм). Рівень ретикулоцитів - у межах норми. Кількість лейкоцитів може бути незначно зменшена. У кістковому мозку зменшується кількість сидеробластів - еритрокаріоцитів, що містять гранули заліза (в нормі - 20-40%). Серед біохімічних тестів найбільш поширеним є визначення рівня заліза у сироватці. У нормі цей показник становить 12,3-30,4 мкмоль/л. Для встановлення запасів заліза визначається залізовв'язуюча спроможність сироватки, тобто кількість заліза, яке спроможне зв'язати 1 л сироватки (в нормі – 30,5-84,6 мкмоль/л) [11]. При залізодефіцитних анеміях цей показник збільшується. Можна також встановити рівень заліза за допомогою десфералового теста: після введення комплексу десферала в дозі 500 мг визначають кількість заліза у добовій сечі. В нормі за добу виводиться із сечею 0,8-1,3 мг заліза. У хворих на ЗДА цей показник значно менший. Можна також визначити рівень феритину сироватки. У нормі він становить у чоловіків - $106 \pm 21,5$ нг/мл, у жінок - $65 \pm 18,6$ нг/мл [14].

Лікування латентного дефіциту заліза та ЗДА препаратами заліза необхідно проводити тривалий час, індивідуально, поетапно на фоні комплексної терапії.

Завдання першого етапу – ліквідація виражених клінічних і гематологічних проявів, другого – поповнення запасів заліза в організмі, третього – проведення протирецидивного лікування.

При застосуванні препаратів заліза потрібно встановити максимально переносиму їх дозу і не перевищувати її.

Ряд харчових речовин і медикаментів перешкоджають всмоктуванню заліза, бо утворюють з ним випадуючі в осад комплекси. До таких речовин відносяться: препарати кальцію та фосфати, що містяться в значній кількості в молоці (особливо коров'ячому) і молочних продуктах; фітинова кислота, що є в злакових, зернобобових рослинах; горох. Тому не можна одночасно із залізом давати молоко, каші, приготовлені із пшона, пшениці, страви, що містять горох. Солі заліза несумісні з препаратами таніну; тому забороняється одночасно вживати продукти, в які він входить (червоне вино, натуральна кава, чай).

В різних препаратах заліза є його неоднакова кількість і вони мають різну засвоюваність, що треба враховувати при їх призначенні. Треба пам'ятати, що одночасне застосування пероральних і парентеральних препаратів заліза недопустиме і що всі лікарські форми заліза необхідно зберігати в темноті.

Правильна лікувальна тактика вимагає, щоб після поповнення запасів заліза в організмі, для профілактики рецидивів ЗДА застосовувати повторні курси препаратів заліза 2-3 рази на рік по 1 місяцю, або по 6-7 днів щомісячно (особливо при метрорагіях) [2].

Треба мати на увазі, що при адекватному лікуванні препаратами заліза через

7-10 днів в периферичній крові зростає число ретикулоцитів, а концентрація гемоглобіну достовірно зростає лише через 1-2 місяці. Клінічні прояви поліпшення самопочуття у всіх хворих з'являються, звичайно, через 8-12 днів від початку лікування.

Оптимальною денною дозою при лікуванні ЗДА є доза двовалентного заліза від 100 мг (мінімальна доза) до 300 мг [12]. Більшу, ніж максимальну дозу заліза, застосовувати не доцільно, бо його кількість, що всмоктується, при цьому не зростає.

Якщо лікування препаратами заліза є неефективним, то причинами цього можуть бути: неправильно поставлений діагноз, неадекватна доза препаратів, втрата крові, що не була діагностована і продовжується далі, інтеркурентні інфекції, хронічні запальні захворювання, пухлини, тощо [14].

Деякі препарати заліза для прийому всередину:

Ферамид – комплексна сполука хлориду заліза з нікотинамідом.

В 1 табл. – мала доза Fe^{2+} - 20 мг, тому приймати треба 3-4 табл. тричі на день.

Ферроцерон (заліза сульфат + кальцію фруктозодифосфат + церебролецитин) по 1-2 табл. 3 рази на день. Частково виділяється з сечею (сеча набуває червоного кольору).

Конферон – в капсулах (заліза сульфат и натрію діоктил сульфосукцинат)

1-2 капсули 3 рази на день.

Ферроплекс – комплекс заліза сульфату та аскорбінової кислоти, призначається по 2-3 драже 3 рази на день.

Тардиферон – препарат заліза пролонгованої дії. 1 таблетка містить: - заліза сульфат 256,3 мг (80 мг двовалентного заліза); - мукопротеїди – 80 мг, що забезпечує найкраще всмоктування іонів заліза і знешкоджує можливі побічні ефекти з боку шлункового-кишкового тракту; - аскорбінова кислота – 30 мг, яка покращує всмоктування заліза. Приймати по 1-2 табл. на день.

Гіно-тардиферон – містить тардиферон + фолієву кислоту 0,35 мг. Препарат призначається для лікування ЗДА та профілактики анемії вагітних в період II и III триместрів та в період лактації [10].

Ферро-градумент – сульфат заліза, що заключено в спеціальну полімерну губкоподібну масу (градумент), яка забезпечує поступове виділення заліза протягом декількох годин після прийому; не викликає подразнюючого впливу на слизову оболонку шлунка (більша частина препарату вивільняється в кишечнику). Приймати натще, за 30 хв. до сніданку; добова доза - 1-2 таблетки.

Хеферол – 100 мг Fe²⁺ в капсулах; на добу – 1-2 капсули. Додатково містить фумарову кислоту.

Гемофер-пролангатум - 105 мг Fe²⁺; 1-2 капсули на день.

Фенюльс – додатково містить аскорбінову кислоту, нікотинамід, вітаміни групи В; 45 мг Fe²⁺; 1-2 капсули на день.

Фефол – додатково фолієва кислота, 47 мг Fe²⁺; 1 капсула на день.

Іровіт – додатково аскорбінова кислота, ціанкобаламін, лізину моногідрохлорид, 100 мг Fe²⁺ ; 1 капсула на день.

Іррадіан – додатково аскорбінова та фолієва кислоти, ціанкобаламін, цистеїн, фруктоза, дріжджі, 100 мг Fe²⁺; 1-3 драже на добу [1].

Показання до парентерального введення препаратів заліза:

1. Патологія шлунково-кишкового тракту, у сполученні синдромів порушеного всмоктування (ентерити, хронічний панкреатит з недостатністю зовнішньосекреторної функції та інші захворювання з синдромом мальабсорбції).

2. Обширна резекція тонкої кишки.

3. Виразкова хвороба шлунка та ДПК (при прийомі препаратів заліза можливі нудота, блювання, загострення виразки).

4. Непереносимість перорального прийому препаратів заліза (нудота, блювання, болі в животі).

5. Необхідність швидкого насичення організму залізом у випадку наступних операцій з приводу міоми матки, геморою та ін.

6. Неспецифічний виразковий коліт.

Препарати заліза, що вводяться парентерально:

Ектофер – сорбітоло-цитратне залізо, в ампулах по 2 мл, в ампулі - 100 мг заліза. Вводять в/м по 2 мл 1 раз на добу [11].

Фербітол – по 2 мл, в ампулі – 100 мг заліза, в/м по 2 мл 1 раз на добу.

Феррум-Лек – містить трьохосновне залізо у вигляді комплексу з мальтозою.

В ампулах по 2 мл для в/м ін'єкцій, в ампулі – 100 мг заліза; для в/в ін'єкцій – по

5 мл (100 мг). В/м вводиться через день. В/в вводиться в перший день – 2,5 мл, на другий – 5 мл, на третій – 10 мл, потім 2 рази на тиждень по 10 мл. В/в препарат потрібно вводити дуже повільно. Вміст ампули розводять в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Ферковен – препарат заліза для в/в введення. В 1 мл – 20 мг заліза і 0,09 мг кобальта. Випускається в ампулах по 5 мл. Вводять в/в 1 раз на день щоденно

10-15 днів, перші 2 ін'єкції по 2 мл, потім по 5 мл. Вводять повільно.

Внутрішньовенне введення препаратів заліза може ускладнитися флебітом.

Як при внутрішньом'язевому, так і при внутрішньовеному введенні іноді можливі анафілактичні реакції, тому необхідно спочатку провести пробу з 0,5 мл препарату і мати для надання невідкладної допомоги адреналін, преднізолон, в ампулах. Іноді на 4-10 добу лікування виникають відстрочені реакції: артралгії, міалгії, лімфаденопатія, спленомегалія. При недостатній ефективності препаратів заліза можливо використовувати в комплексній терапії антиоксиданти (вітамін Е по 1 капсулі 2 рази на день, 1 місяць), які збільшують ефект феротерапії [12].

Вітаміни групи В призначають тільки у випадку виникнення комбінованих дефіцитів (анемії вагітних, анемії після оперативних втручань на шлунково-кишковому тракті та ін.).

Неускладнена залізодефіцитна анемія не потребує для лікування переливання крові. Трансфузійну терапію проводять лише по життєвим показам, при значних гемодинамічних порушеннях.

Всі хворі ЗДА, а також особи, що мають ризик цієї патології, повинні знаходитись на диспансерному обліку у дільничного терапевта з проведенням не рідше 2 рази на рік загального аналізу крові та дослідженням вмісту сироваткового заліза. Одночасно хворий знаходиться на диспансерному обліку з приводу хвороби, яка викликала ЗДА.

Мегалобластна анемія характеризується тим, що у хворого через дефіцит вітаміну B_{12} і фолієвої кислоти порушується синтез ДНК і РНК у клітинах кісткового мозку. Це проявляється специфічними морфологічними змінами еритропоезу, що визначаються як мегалобластне кровотворення [2].

Вітамін B_{12} (ціанокобаламін) міститься переважно в продуктах тваринного походження, особливо багата на нього печінка ссавців. Добова потреба людини у вітаміні B_{12} невелика і становить 3-7 мкг. Ціанокобаламін усмоктується у дванадцятипалій і тонкій кишках. Однак необхідною умовою всмоктування є наявність у шлунку так званого внутрішнього фактора Кастла - гастромукопротеїду, з яким вітамін B_{12} утворює комплекс. Гастромукопротеїд виробляється парієтальними клітинами слизової оболонки шлунка, розміщеними переважно у ділянці дна шлунка.

Комплекс абсорбується клітинами слизової оболонки кишок, надходить у кров, де вітамін B_{12} зв'язується зі специфічним білком плазми - транскобаламіном II, транспортується в тканини, переважно в печінку, де він депонується, і в кістковий мозок, де виконує роль регулятора еритропоезу. Уміст вітаміну B_{12} в організмі дорослої здорової людини дорівнює 2-5 мг.

Фолієва кислота міститься переважно в продуктах рослинного походження, а також у печінці, дріжджах у вигляді поліглутаматів. Усмоктується вона в тонкій кишці. Спеціальні умови для її всмоктування не потрібні. Добова потреба людини становить 100-200 мкг. Загальний вміст фолієвої кислоти в організмі – 5-10 мг [10].

Роль вітаміну B_{12} і фолієвої кислоти як гемопоетичних факторів полягає в тому, що вітамін B_{12} активізує фолієву кислоту, перетворюючи її на фолінову, яка регулює обмін нуклеїнових кислот у гемопоетичних елементах кісткового мозку і насамперед у клітинах еритропоезу.

У групі B_{12} (фолієво)-дефіцитних анемій виділяють кілька форм:

1. Перніціозна анемія Аддісона-Бірмера.
2. B_{12} -дефіцитні анемії, зумовлені зниженням синтезу гастромукопротеїду при захворюваннях шлунка.
3. B_{12} -дефіцитні анемії, зумовлені порушенням усмоктування вітаміну B_{12} при захворюваннях тонкої кишки.
4. Глистяні B_{12} -дефіцитні анемії.
5. Фолієво-дефіцитні анемії [2].

Причини розвитку В12-дефіцитних анемії:

1. Порушення всмоктування вітаміну В₁₂:

а) атрофія залоз дна шлунка (анемія Аддісона-Бірмера);

б) субтотальна резекція шлунка;

в) рак шлунка, поширений поліпоз шлунка;

г) опіки шлунка;

г) аутоімунні порушення - поява антитіл до парієтальних клітин дна шлунка або до гастромукопротеїду;

д) токсичний вплив на секрецію гастромукопротеїду при отруєннях, алкоголізмі;

е) порушення всмоктування вітаміну В₁₂ у кишках при тяжкому хронічному ентериті, резекції товстої кишки, спру.

2. Підвищені витрати вітаміну В₁₂:

а) при дифілоботріозі (інвазії широким стьожаком);

б) при синдромі сліпої петлі, множинному дивертикульозі тонкої кишки;

в) при захворюваннях печінки (хронічний гепатит, цироз) [10].

Причини розвитку дефіциту фолієвої кислоти:

1. Захворювання кишок (спру, целиакія).

2. Резекція порожньої кишки, синдром сліпої петлі.

3. Вагітність.

4. Тривале вживання протисудомних препаратів, антагоністів фолієвої кислоти.

5. Алкоголізм.

До розвитку дефіциту вітаміну В₁₂ і фолієвої кислоти може спричинити недостатнє, нераціональне харчування.

Патогенез мегалобластної анемії. Молекула ціанокобаламіну містить два коферменти: метилкобаламін і 5-дезоксіяденозилкобаламін. Метилкобаламін забезпечує нормальне еритробластичне кровотворення, під час якого в еритроблестах з уридин-монофосфату утворюється тимідин-монофосфат, що входить до складу ДНК. Для синтезу тимідин-монофосфату необхідна активна форма фолієвої кислоти, що утворюється лише під дією метилкобаламіну.

При дефіциті останнього, тобто при дефіциті вітаміну В₁₂, порушується синтез ДНК в еритроблестах, збільшуються терміни дозрівання еритроїдних елементів, тип кровотворення змінюється, перетворюючись на мегалобластний. Характерною ознакою мегалобластів є великі розміри, асинхронне дозрівання ядра і цитоплазми: рання гемоглобінізація цитоплазми і відставання розвитку ядра. Частина мегалобластів гине вже в кістковому мозку, а частина макроцитів руйнується в селезінці, унаслідок чого

підвищується рівень непрямого білірубіну і з'являється жовтяниця. При мегалобластному еритро- поєзі в периферійну кров надходять великі еритроцити (макроцити), що містять підвищений вміст гемоглобіну (анемія гіперхромна, колірний показник > 1 , МС $> 96,1$ фетометра), дегенеративні еритроцити з тільцями Жоллі, кільцями Кебота, різко виражений пойкилоцитоз. Тривалість життя еритроцитів укорочена. Другий кофермент молекули вітаміну

B_{12} - 5-дезоксіяденозилкобаламін бере участь у регуляції обміну жирних кислот.

При дефіциті вітаміну B_{12} порушується процес перетворення метилмалонової кислоти на бурштинову, в організмі накопичується токсична метилмалонова кислота, у наслідок чого розвиваються дегенеративні зміни в задніх і бічних стовпах спинного мозку — фунікулярний мієлоз [4].

Клінічна картина. B_{12} (фолієво)-дефіцитна анемія зустрічається переважно в осіб літнього віку, частіше хворіють чоловіки. Однак останніми десятиліттями відзначається зростання частоти захворювань у середньому, молодому віці і навіть у дітей. У клінічній картині виявляють ознаки ураження трьох систем: травного каналу, кровотворення і нервової системи. Початкові симптоми проявляються слабкістю, зниженням працездатності, загальним нездужанням. У деяких хворих задовго до розвитку анемії з'являється біль і печіння в язичку, зниження апетиту, відчуття тяжкості в надчеревній ділянці, відрижка, відраза до деяких харчових продуктів, нестійкі випорожнення з чергуванням проносу і закрепю. Хворі скаржаться на серцебиття, задишку, головний біль, рідше — на слабкість у ногах, хиткість при ходьбі, відчуття оніміння кінцівок, поколювання в кінчиках пальців. Об'єктивно виявляють блідість шкіри з лимонним відтінком, невелику жовтяничність склер, одутлість обличчя. Характерні зміни у травному каналі. Слизова оболонка язика зазвичай атрофічна. Сосочки згладжені, краї і кінчик язика яскраво-червоні з ділянками запалення, афт (глосит Гантера). Аналогічні атрофічні зміни виявляють на слизовій оболонці стравоходу і шлунка під час езофагогастроскопії. Окремі автори відзначали ознаки глоситу лише в 1/2 і навіть у 1/4 хворих з дефіцитом вітаміну B_{12} . Нерідко спостерігають збільшення печінки і селезінки. Підвищення температури до субфебрильних і фебрильних значень зумовлене накопиченням у крові недоокиснених продуктів. У серцево-судинній системі виявляють тахікардію, збільшення розмірів серця, систолічний шум над верхівкою й основою серця, а в тяжких випадках - розвиток недостатності кровообігу. На ЕКГ - ознаки дистрофії міокарда [8].

Під час неврологічного дослідження виявляють порушення глибокої і больової чутливості, зниження сухожилкових рефлексів аж до арефлексії, а іноді - гіперрефлексію, м'язові атрофії. Можливі порушення функції тазових органів і розлад психіки: марення, слухові і зорові галюцинації.

Є деякі відмінності в клінічній картині B_{12} -дефіцитних анемій. У разі дефіциту фолієвої кислоти рідше спостерігають глосит і вкрай рідко розвиваються неврологічні порушення.

Зміни в крові і кістковому мозку. Анемія гіперхромна, колірний показник > 1 , досягає 1,2-1,8 і навіть вище, $MC > 96,1$ фетометра, $MCH > 33,2$ пікограма, $MCHC > 35,5\%$. Переважають еритроцити великі, часто овальні. Зустрічаються дегенеративні форми із залишками ядерної субстанції - еритроцити з тільцями Жоллі, кільцями Кебота. Характерний пойкилоцитоз, більш виражений, ніж при будь-якій іншій анемії. Кількість ретикулоцитів до початку лікування - у нормі, а в абсолютних цифрах знижена. Майже постійно виявляють помірну лейкопенію без змін у лейкоцитарній формулі, з'являються великі й гігантські нейтрофіли з гіперсегментованими ядрами - одна з характерних відмінностей B_{12} (фолієво)дефіцитної анемії.

У кістковому мозку спостерігають гіперплазію червоного ростка, еритробласти здебільшого є мегалобластами, кількість яких узгоджується зі ступенем тяжкості анемії [7].

Діагностика. Важливими діагностичними ознаками мегалобластної анемії є клінічні симптоми ураження травного каналу, кровотворення, нервової системи. Виявлення гіперхромної макроцитарної анемії з лейкопенією, гіпер-сегментацією ядер нейтрофілів, тромбоцитопенією у людини середнього або похилого віку дає змогу припустити наявність у неї B_{12} (фолієво)дефіцитної анемії. Кінцевий діагноз установлюють після дослідження стернального пунктату і виявлення мегалобластного кровотворення.

Диференціальна діагностика. Проводиться для розмежування дефіциту вітаміну B_{12} і фолієвої кислоти, а також для виключення інших анемій, за яких є ознаки підвищеного гемолізу еритроцитів, лейкопенія і тромбоцитопенія.

Слід зауважити, що дефіцит фолієвої кислоти зустрічається значно рідше, ніж дефіцит вітаміну B_{12} . При дефіциті фолієвої кислоти не буває фунікулярного мієлозу, рідко спостерігається глосит, шлункова секреція може бути знижена, однак гістамінорезистентна ахлоргідрія й атрофія слизової оболонки не характерні. Для діагностики дефіциту вітаміну B_{12} проводять його кількісне визначення в сироватці крові (мікробіологічним або

радіоімунологічним методом) і визначають вміст метилмалонової кислоти в сечі; якщо її виявляють - це підтверджує наявність дефіциту вітаміну В₁₂.

Підвищення гемолізу еритроцитів у поєднанні з лейко- і тромбоцитопенією спостерігається при аутоімунній панцитопенії, гіпопластичній анемії з гемолітичним компонентом. За цих станів анемія зазвичай буває нормохромною, макроцитоз відсутній, гіперсегментація ядер нейтрофілів не спостерігається. Вирішальним у діагностиці є дослідження стерального пунктату. При В₁₂ (фолієво)-дефіцитній анемії виявляють мегалобластний тип кровотворення [2].

При пароксизмальній нічній гемоглобінурії (хворобі Маркіафави-Мікелі), що також перебігає з гемолізом, лейко- і тромбоцитопенією, гемоліз зазвичай відбувається в судинах, супроводжується нагромадженням вільного гемоглобіну в плазмі крові, розвитком гемоглобін- і гемосидеринурії. Втрата заліза при виділенні із сечею гемосидерину призводить до зниження в цих хворих колірною показника, тоді як при В₁₂-дефіциті спостерігається гіперхромія еритроцитів. Гемоліз еритроцитів при мегалобластній анемії відбувається в кістковому мозку і селезінці, у зв'язку з цим виявляють деяке збільшення останньої. При хворобі Маркіафави-Мікелі спленомегалія не спостерігається. Оцінювання складу периферійної крові і стерального пунктату остаточно вирішує діагностичну проблему [3].

Критерії діагнозу мегалобластної анемії переважно морфологічні:

1. Анемія гіперхромна, КП > 1,05, збільшений середній об'єм еритроцитів і вміст у них гемоглобіну, лейкопенія, тромбоцитопенія.

2. У мазку периферійної крові макроцитоз, мегалоцитоз, виражений анізоцитоз, дегенеративні форми еритроцитів з базofilною пунктацією, тільцями Жоллі і кільцями Кебота. Гіперсегментація ядер нейтрофілів.

3. У кістковому мозку мегалобластне кровотворення [2].

Лікування мегалобластної анемії. Основний метод патогенетичного лікування - парентеральне введення ціанокобаламіну. Добова доза становить 500 мкг, а за наявності фунікулярного мієлозу - до 1000 мкг [1]. Препарат швидко всмоктується, накопичується в тканинах, насамперед у кістковому мозку й печінці. Уже через 48 год від початку терапії кістковомозкове кровотворення перетворюється на нормобластичне. На 3-4-й день лікування починає збільшуватися кількість ретикулоцитів у крові, досягаючи максимуму на 6-8-й день (ретикулоцитарний криз). Показники крові нормалізуються, залежно від тяжкості анемії, за 3-4 тиж терапії. До гемотрансфузій вдаються лише за життєвими показаннями.

Призначення фолієвої кислоти при дефіциті вітаміну В₁₂ не показано. У разі доведеного дефіциту фолієвої кислоти лікування проводять її препаратами в дозі 5-15 мг на добу [10].

Підтримувальну терапію вітаміном В₁₂ проводять довічно в дозі 500 мкг один раз на два тижні або у вигляді профілактичних курсів по 400-500 мкг щоденно протягом 10-15 днів двічі на рік.

Етіологічна терапія: при інвазії гельмінтами - дегельмінтизація, при раку і поліпозі шлунка - зазвичай гастректомія [3].

Прогноз сприятливий щодо ліквідації дефіциту вітаміну В₁₂ і фолієвої кислоти, нормалізації гемопоезу, ліквідації анемії. За відсутності змін і тяжких патологічних процесів у травній системі працездатність відновлюється повністю.

Профілактика

Профілактика полягає у виділенні груп ризику з профілактичним призначенням хворим цианокобаламіну по 500 мкг 1 раз на місяць. Групами ризику є хворі на атрофічний гастрит та хронічні ентерити, пацієнти, які перенесли тотальну чи субтотальну резекцію шлунка чи масштабну резекцію тонкого кишечника. Хворі обов'язково перебувають на диспансерному обліку у гематолога та гастроентеролога, оскільки у більшості випадків причину дефіциту вітаміну В₁₂ неможливо усунути. Необхідний обов'язковий контроль раз на півроку аналізу крові та фіброгастроскопія.

Прогноз сприятливий для одужання. Приклад В₁₂-дефіцитної анемії свідчить, що науковий прогрес, відкриваючи патогенетичні механізми захворювань, переводить їх із категорії невиліковних у категорію сприятливих для лікування [2].

Апластична анемія - це порушення гемопоезу, якому притаманна редукція еритроїдних, мієлоїдних, мегакаріоцитарних елементів у кістковому мозку та панцитопенія в крові.

Етіологія: радіація, інтоксикація бензином та інсектицидами, медикаментозні засоби (проти судомні, сульфаніламідні препарати, хлорамфенікол, цитостатики та ін.), вірусні інфекції (гепатит А, вірус Епштейна-Барр, парно вірус В19, СНІД), спадкові імунодефіцити, хромосомні аномалії, пароксизмальна нічна гемоглобінурія, аутоімунний процес [10].

Патогенез: зниження кількості та аномалії гемопоетичних стовбурових клітин, дефект структур мікрооточення (відсутність клітинних і гуморальних факторів, аномалії стромальних клітин). Дискутується роль посилення апоптозу, імунопатологічних механізмів у генезі набутих апластичних

анемій. Апластичні анемії з ізольованим ураженням лише еритроїдного ростка звичайно мають аутоімунний характер.

Класифікація апластичних та гіпопластичних анемії

1. Спадкові анемії:

Гіпопластичні анемії з загальним ураженням гемопоезу:

А). спадкова гіпопластична анемія з загальним ураженням гемопоезу та вродженими аномаліями розвитку (анемія Фаншоні);

Б). спадкова родинна гіпопластична анемія з загальним ураженням гемопоезу без вроджених аномалій розвитку (анемія Екстрена-Дамешека);

2. Спадкова парціальна гіпопластична анемія з вибіркоvim пошкодженням еритропоезу (анемія Блекфена-Даємонда);

11. Набуті гіпо-, апластичні анемії:

1. із загальним пошкодженням гемопоезу:

А). гостра апластична анемія;

Б). підгостра гіпопластична анемія;

В). хронічна гіпопластична анемія.

2. з вибіркоvim пошкодженням еритропоезу (парціальна червоноклітинна гіпопластична анемія) [5].

Гіпопластичні стани – об'єднують у собі апластичну анемію, гіпопластичну (за ВООЗ цей термін правомочний) та парціальну аплазію.

Червоний кістковий мозок знаходиться в плоских кістках, хребті, тазових кістках, навколосуглобових кісткових ділянках. Це найбільший паренхіматозний орган у людини (у людини масою 60 кг кістковий мозок становить 5 кг). У здорової людини гістологічна картина кісткового мозку представлена таким чином - 50% гемопоетичних тканини, 50% - стромальні клітини (жир, епітеліодні клітини). Зміст стовбурових клітин в кістковому мозку (кровотворному органі здорової людини) становить 0,05% у порівнянні з усією масою. Діагноз апластичної анемії гістологічний!

У хворих на апластичну анемію є "гарячі кишені" – збережені осередки гемопоезу. Кількість цих вогнищ визначає ступінь тяжкості апластичної анемії [12].

Клінічні прояви. Апластична анемія - це периферична панцитопенія, обумовлена аплазією всіх паростків мієлопоезу кісткового мозку. При апластичній анемії відзначається анемія, тромбоцитопенія, гранулоцитопенія. Звідси клініка: тромбоцитопенія проявляє себе геморагічним синдромом, який проявляється спонтанно - некупіруємими матковими, гемороїдальними, шлунковими кровотечами, кровоточивістю з ясен; спонтанними крововиливами на слизовій губ, в шкіру, підшкірну клітковину. Масивні крововиливи в сітківку бувають причиною повної сліпоти хворого з

апластичною анемією. Ступінь геморагічного синдрому може бути різним (аж до крововиливів у мозок). Гранулоцитопенія призводить до розвитку вторинної інфекції, яка може бути бактеріальною і грибовою природи. Можливий сепсис. У ротової порожнини і шлунково-кишкового тракту існує сапрофітна флора, яка при гранулоцитопенії викликає виразкове ураження слизової оболонки, некротична ангіна. Часто буває грибкове ураження шлунково-кишкового тракту, кандидосепсис та ін. При анемії Фанконі: затримка у рості, порушення розвитку фаланг пальців, елементи мікроцефалії, порушення розвитку кістяка [2].

Лабораторні дані. Гематологічними ознаками аплазії кісткового мозку є виражена анемія (концентрація гемоглобіну може падати до 20-30 г/л). Анемія частіше нормохромна і макроцитарна, число ретикулоцитів знижене. Вміст заліза в сироватці крові нормальний або підвищений, насичення трансферину близько до 100%. У ряді випадків відзначається підвищення рівня фетального гемоглобіну і еритропоетину, ШОЕ збільшена до 40-60 мм/год, лейкопенія (нейтропенія з відносним лімфоцитоз) і тромбоцитопенія, іноді до повного зникнення тромбоцитів з крові. При пункційній біопсії кісткового мозку отримують малу кількість ядерних клітин (міелокаріоцитів) або вони зовсім відсутні, при гістологічному дослідженні відзначають заміщення гемопоетичних тканин жировою тканиною. Однак, навіть якщо біопсію проводять в різних місцях, то вона не відображає стан усього кісткового мозку: на аутопсії виявляють острівці кровотворення (гарячі кишені), що містять двуждерні і багатоядерні еритроїдні клітини, серед значно спустошеного кісткового мозку [13].

Лікування. Перш ніж обрати тактику лікування, у хворого визначають ступінь тяжкості апластичної анемії за складом периферичної крові.

Виділяють **важку форму** апластичної анемії при якій: кількість ретикулоцитів менше 1 промілі; кількість гранулоцитів менше 0,5 млрд. на літр. Тромбоцитів менше 20 млрд. на літр. Пацієнти з тяжкою формою, як правило, не реагують на імуносупресивну терапію, прогноз несприятливий, якщо не зробити пересадки кісткового мозку. Трансплантацію роблять від HLA-родинного донора (sibling). Операція трансплантації кісткового мозку є найдорожчою в медицині взагалі і кожен хворий реєструється в міжнародних реєстрах. Гинуть хворі в основному протягом першого року (причини - це швидше за все неприживлення трансплантата, або важка реакція на трансплантат). Повне одужання у дорослих становить 60%, а у дітей - 80%. Чим старше пацієнт тим більш виражена реакція на трансплантат, і тим більший ризик ускладнень і нижче виживаність. Останнім часом стали використовувати як донорів батька чи матір (ідеально HLA - ідентичні брат,

сестра в 25% випадків). Період відновлення триває до 2 років. При **неважких формах** і за відсутності донора проводиться імуносупресивна терапія. 1) Антилімфоцитарний імуноглобулін (випускається інститутом переливання, виробництва США, Франції). 2) Циклоспорин А. (Сандіmun). 3) Метипред (глюкокортикостероїдний гормон). 4). Гемопоетичні фактори росту - агранулоцитарний колонієстимулюючий фактор (лейкомакс, фірма Sandoz). 5) Гранулоцитарний колонієстимулюючий фактор (лейкоген, фірма Roche). 6). Еритропоетин. 7) Тромбопоетин [11].

Гемолітичні анемії. До цієї групи входять різноманітні анемічні стани, які виникають внаслідок посиленого руйнування еритроцитів (гемолізу) до закінчення їх нормального строку життя.

Етіологія. Згідно з міжнародною класифікацією захворювань, розрізняють дві групи гемолітичних анемії: зумовлені екзоеритроцитарними (токсичні, інфекційні, імунні) і ендоеритроцитарними (патологія мембран, ферментів, порушення синтезу і структури ланцюгів глобіну) пошкоджувальними чинниками.

Патогенез. Руйнування еритроцитів супроводжується виходом гемоглобіну в оточуюче середовище і розпадом строми. Якщо гемоліз проходить в клітинах системи фагоцитуючих мононуклеарів (в селезінці, печінці, кістковому мозку) при його надмірності збільшується вміст непрямого білірубіну в сироватці крові і виділення продуктів катаболізму гема з калом (стеркобіліноген) і сечею (уробіліноген). Високий вміст білірубіну в жовчі (плеохромія) часто викликає утворення пігментних каменів в жовчному міхурі і жовчовивідних шляхах. Внутрішньоклітинний тип гемолізу (анемія, жовтяниця, сплено- і гепатомегалія) в більшості випадків розвивається при ендоеритроцитарних клітинних дефектах (спадкових і набутих). При руйнуванні еритроцитів від екзогенної дії хімічних речовин (в т.ч. і лікарських препаратів), яду змій, павуків, бджіл, термічних, механічних та інфекційних факторів (збудників малярії, грампозитивні і грамнегативні бактерії та ін.) переливанні несумісної крові та інших імунних конфліктах розвивається внутрішньо-судинний тип гемолізу з гемоглобінемією, гемоглобінурією, нерідко з картиною шоку і гострої ниркової недостатності. В периферичній крові при гемолітичних анеміях спостерігається гіперретiculoцитоз (більше 5%), в кістковому мозку – різке подразнення червоного ростка зі зниженням співвідношенням лейкоцитів та еритроцитів [10].

Класифікація гемолітичних анемії (Л.І. Ідельсон, 1974)

I. Спадкові:

- 1) еритроцитопатії, зумовлені дефектом мембрани: спадковий мікросфероцитоз (хвороба Мінковського-Шоффара);
- 2) ензимопатії: несфероцитарні гемолітичні анемії;
- 3) гемоглобінопатії: таласемія (порушення синтезу глобіну);
- 4) серпоподібноклітинна анемія (аномалії структури гемоглобіну) тощо.

II. Набуті:

1) імунні: гемолітична хвороба новонароджених, після переливання несумісної крові, медикаментозні, аутоімунні;

1) пароксизмальна нічна гемоглобінурія (хвороба Маркіафави - Мікелі);

2) зумовлені хімічними пошкодженнями: свинцем, кислотами, дефіцитом вітаміну E, тощо;

3) при механічному ушкодженні еритроцитів (маршова, гемоглобінурія при протезуванні клапанів та ін.);

4) гемолітико-уремічно-тромбоцитопенічний синдром Гассера [13].

Клінічна картина. Група спадкових гемолітичних анемії характеризується переважно внутрішньоклітинним (селезінковим) гемолізом. Найбільш поширеним захворюванням у цій групі є **спадковий мікросфероцитоз - хвороба Мінковського-Шоффара:** Якщо підвищений гемоліз виникає в ранньому дитинстві, то відзначається деформація черепа (баштовий, квадратний), сідлоподібний ніс, порушуються будова і розташування зубів. Постійний симптом - жовтяниця. Пізніше з'являються скарги загально-анемічного характеру, носові кровотечі, приступи жовчних кольок внаслідок утворення пігментних каменів. При клінічному обстеженні відзначається жовтушність шкіри і слизових оболонок із оливковим відтінком. Виявляються також спленомегалія, гепатомегалія, збільшення непрямого білірубіну в плазмі і відсутність його в сечі, ретикулоцитоз і мікроцитоз, еритроцитоз[2].

Наявність сфероцитозу підтверджується дослідженням осмотичної резистентності еритроцитів щодо гіпотонічних розчинів хлориду натрію. У нормі гемоліз еритроцитів починається при концентрації 0,48% NaCl, завершується - при 0,28%. При хворобі Мінковського-Шоффара гемоліз може починатися при концентрації хлориду натрію, близькій до фізіологічної (0,70%), а повний розпад еритроцитів - при 0,4%.

Серед **набутих гемолітичних анемії** частіше трапляється імунна форма (80%). Вона зумовлена руйнуванням еритроцитів у периферичній крові і еритрокаріоцитів у кістковому мозку антитілами. Необхідно розрізняти ідіопатичні форми імунної гемолітичної анемії та вторинної гемолітичної анемії на фоні гемобластозів, дифузних захворювань сполучної тканини, хронічних активних гепатитів тощо.

Ідіопатичні імунні гемолітичні анемії - гетерогенна група захворювань. Симптоматика ідіопатичної імунної гемолітичної анемії з **тепловими аглютининами** характеризується болем у попереку, в ділянці серця, задишкою (синдром гострої гіпоксії). Одночасно розвивається гемолітичний синдром: жовтяниця, спленомегалія, гепатомегалія. У крові відзначається зниження вмісту гемоглобіну - до 50 г/л і нижче, нормохромія. У більшості хворих виявляється високий ретикулоцитоз - вище 30%. Однак при пошкодженні еритрокаріоцитів кісткового мозку можливі гіпорегенераторні гемолітичні кризи, які супроводжуються зниженням ретикулоцитів - до 0,3-0,1%.

У діагностиці ідіопатичної імунної гемолітичної анемії із **холодовими аглютининами** вирішальне значення має підвищена чутливість до низької температури, синдром Рейно, прискорення ШОЕ. Нерідко після охолодження виникає кропивниця, збільшуються печінка і селезінка (непостійний симптом), знижується рівень гемоглобіну до 80 г/л, незначно підвищується вміст білірубину. Загострення хвороби спостерігається взимку, ремісія – влітку [8].

Пароксизмальна холодова гемоглобінурія - найбільш рідкісна форма ідіопатичної аутоімунної гемолітичної анемії. Вона виявляється приступами ознобу, гарячки, болем у животі, нудотою, блюванням, появою чорної сечі, після переохолодження виникає синдром Рейно. У період кризи різко знижується вміст гемоглобіну, число еритроцитів, збільшується селезінка, з'являється жовтяниця шкіри. Після кризи ці симптоми зникають.

Пароксизмальна нічна гемоглобінурія (ПНГ, хвороба Маркіафави-Мікелі) – набута гемолітична анемія, зумовлена дефектами мембрани еритроцитів в результаті соматичної мутації клітини-попередниці мієлопоезу. При ПНГ в периферичній крові циркулюють дві популяції еритроцитів: нормальна і з патологічного клону, клітини якого руйнуються внутріклітинно в присутності комплементу при зниженні рН крові (нижче 7,2). Гемоглобінурія спостерігається переважно вночі, у зв'язку з розвитком в цей період ацидозу. Найбільш характерні симптоми – виділення темної сечі (гемоглобінурія, гемосидеринурія) після сну і приступи болю в животі, що викликані тромбозами дрібних мезентеріальних судин, помірна спленомегалія. Появі гемоглобінурії сприяють: інфекція, вакцинація, оперативні втручання, фізична перенапруга, трансфузії свіжої крові, препарати заліза. Перебіг хвилеподібний, періоди гемолітичних кризів можуть змінюватися відносним клінічним благополуччям [1].

Маршова гемоглобінурія. У здорових людей (спортсменів, солдатів) після тривалої ходьби або бігу на протязі кількох годин появляється чорна

сеча (гемоглобінурія), інколи болі в ногах, блювота. Анемії і патологічних змін в еритроцитах не знаходять. Причиною гемоліза вважають незвичне розташування судин ступні і близькість капілярної сітки до поверхні шкіри. Перебіг доброякісний [4].

Механічному пошкодженню (фрагментації) піддаються еритроцити при мікроангіопатіях, і дисемінованому внутрішньосудинному згортанні крові, в тому числі, при гемолітично-уремічному синдромі Гассера: клітини “розрізаються” нитками фібрину. Частіше хвороба виникає у дітей у віці від 7 міс. до 15 років, після інфекції або вакцинації. Характерно швидкий розвиток гострої ниркової недостатності, гемолітичної анемії, тромбоцитопенії внаслідок формування внутрішньосудинних тромбів. Прогноз захворювання несприятливий: смертність складає від 5 до 23%.

Загальні діагностичні критерії гемолітичних анемій

1. Жовтяниця з гіпербілірубінемією за рахунок непрямого білірубину (не більше 75 мкмоль/л).
2. Гіперхолія калу (темне забарвлення), уробілінурія, гемоглобін – і гемосидеринурія (при внутрішньосудинному гемолізі).
3. Спленомегалія, гепатомегалія (за рахунок гемосидероза при внутрішньоклітинному гемолізі).
4. Анемія нормохромна, нормо- і макроцитарна (при аутоімунних гемолітичних анеміях, ферментопатіях та ін.).
5. Гіперретикулоцитоз (більше 5%).
6. Зниження осмотичної резистентності еритроцитів (при мікросфероцитозі).
7. Нормобластний тип кровотворення.
8. Позитивний результат антиглобулінового тесту (проби Кумбса): прямого (при аутоімунних гемолітичних анеміях з наявністю антитіл на поверхні еритроцитів) або непрямого (при наявності антитіл в сироватці).
9. Зниження тривалості життя еритроцитів (до 15-20 днів) [12].

Лікування. Радикальним методом лікування спадкової мікросфероцитарної анемії (хвороби Мінковського-Шоффара) є спленектомія. Її застосовують при вираженій анемії, частих гемолітичних кризах, приступах печінкових кольок, гіперспленізмі. Для попередження утворення камінців у жовчовивідних шляхах призначають жовчегінні препарати, дуоденальне зондування з промиванням жовчного міхура, «сліпе» зондування.

Спленектомію рекомендується проводити у віці 15-25 років. При наявності каменів у жовчовому міхурі одночасно видаляються селезінка і

жовчний міхур. Переливання еритромаси по життєвих показках: при важкому ступені анемії, після масивних гемолітичних кризів[2].

Основним засобом для ліквідації кризових гемолітичних станів при набутих гемолітичних анеміях є глюкокортикостероїди. У частини хворих криз знімається середньою дозою преднізолону 50-60 мг на добу, у ряді випадків її збільшують до 80-150 мг на добу. При введенні преднізолону внутрішньом'язово його дозу збільшують удвічі, при внутрішньовенному введенні - вчетверо, порівняно з дозою для приймання всередину. Показниками ефективності лікування є нормалізація температури тіла, припинення зниження рівня гемоглобіну. На третій-четвертий день від початку адекватного лікування гемоглобін починає підвищуватись. При поліпшенні показників крові дозу преднізолону починають знижувати по 2,5 мг через кожних 3-5 днів. При різкому зниженні рівня гемоглобіну переливають еритромасу. У курсовому лікуванні використовують також імунодепресанти

(6-меркаптопурин, циклофосфан, вінкристин). В останні роки при лікуванні цього захворювання використовують екстракорпоральні методи (плазмаферез), поєднуючи їх з консервативними. У деяких хворих позитивний ефект дає спленектомія. Для профілактики тромбозу вводять гепарин (від 2,5-5,0 до 10-20 тис. ОД на добу), курантил, трентал. Для попередження гемосидерозу вводять десферал [4].

Патогенетична терапія ПНГ не розроблена. В лікуванні цього захворювання використовують анаболічні стероїди, які мають антикомплементарну дію (неробол по 5 мг 4 рази в день, оксиметалон до 150-200 мг на добу) курсами 2-3 місяці під контролем функціонального стану печінки (можливий розвиток холестатичного гепатиту). Ці препарати поєднують з антиоксидантами, які блокують активацію перекисного окислення ліпідів в еритроцитах при ПНГ (токоферолу ацетат, еревіт, емоксінін) на протязі 1-3 місяців. У випадках важкої анемізації проводять трансфузію розморожених і відмитих (не менше 5 разів) еритроцитів. Переливання крові і еритромаси строком зберігання менше 7 днів протипоказане у зв'язку з можливістю активації комплексу. Для профілактики і лікування тромботичних ускладнень використовують гепарин і його низькомолекулярні препарати (фраксипарин, кальципарин), дезагреганти (курантил, тиклід).

Ступінь вираженості, особливості перших проявів та перебігу **гематоонкологічних хвороб** залежать від багатьох чинників і передусім лінійної належності та ступеня зрілості (диференціації) злоякісних клітин,

наявності генетичних аномалій, стадії, а також віку хворих, ускладнень, відповіді на лікування і супутніх хвороб.

Етіологія: екзогенні фактори (віруси, іонізуюче випромінювання, у т.ч. мобільні та радіотелефони, TV, монітори, хімічні речовини); ендогенні фактори (аплазії КМ з різних причин, імунодефіцитні стани, генетичний чинник) [10].

Патогенез

- Концепція багатоступевого утворення лейкемічних клонів
- Первинне ураження гемопоезу на рівні поліпотентних стовбурових клітин, які стають першоосновою лейкемічного клону
- Порушення проліферації клітин зі збереженням диференціації (доброякісне зростання)
- Порушення апоптозу, імунні порушення
- Вторинні мутації через нестабільність кліткового геному, можливість появи гібридних форм бластних клонів
- Порушення проліферації та диференціації (злоякісне зростання)
- Проліферація в кістковому мозку, накопичення маси пухлинних клітин
- Пригнічення нормального кровоутвоєння, лейкемічна інфільтрація органів та тканин, лімфоїдних органів
- Аутоімунні та інфекційно-запальні ускладнення [4].

Діагностика

Типові клінічні прояви:

- підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, зниження апетиту, наростаюча слабкість, в'ялість, анемія, гранулоцитопенія, тромбоцитопенія спочатку тільки у кістковому мозку,
- бластна трансформація кісткового мозку, збільшення лімфоїдних вузлів, органів, поява пухлинних інфільтратів, пригнічення нормального кровотворення;
- Основні клінічні синдроми: гіперпластичний, геморагічний, анемічний, інтоксикаційний
- інфекційні ускладнення: легень, ССС, ШКТ

Атипові прояви :

- двобічна припухлість привушних або інших слинних залоз
- збільшення нирок
- підшкірні вузлики
- неврологічні розлади, внутрішньочерепні лейкемічні ураження
- ураження гонад [16].

Обов'язкові методи обстеження: скарги, анамнез, огляд, пальпація, перкусія, аускультация.

Додаткові лабораторні методи обстеження: клінічні аналізи: розвернутий аналіз крові, електроліти крові, коагулограма, мієлограма, аналіз сечі.

Додаткові методи обстеження: Rn-дослідження ОГК, УЗД органів черевної порожнини, ЕКГ, Цитохімічні маркери реакції: на глікоген, PAS реакції (ГЛЛ), кисла фосфатаза – Т-кліт., пероксидаза (пероксидаза + ліпіди), неспецифічний естерон, імуноглобулінів на поверхні клітинних мембран [10].

ТЕМА 7. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТА ІІ ТИПУ

I. Актуальність теми. Цукровий діабет 1 типу (ЦД) є найгострішою медико-соціальною проблемою, що відноситься до пріоритетів національних систем охорони здоров'я практично усіх країн світу, де переважає європейське населення. Актуальність проблеми визначається широкою поширеністю ЦД1, високою смертністю, ранньою інвалідизацією хворих і зростанням захворюваності.

Поширеність ЦД у світі складає 5-6 % населення, в Росії 5% населення. Кожні 15 років число хворих подвоюється. У Росії в 1997 році зареєстровано приблизно 2100 тис. хворих діабетом, з них 252 410 діабетом 1 типу. У 11,2% населення індустриальних країн визначається порушення толерантності до глюкози, щорічно у 1-5% з них розвивається ЦД 2 типу [9].

Нині встановлено, що ЦД типу 1 є мультифакторним захворюванням аутоімунної природи, істотна роль в розвитку якого належить спадковій схильності. Незважаючи на застосування людського рекомбінантного інсуліну для замісної інсулінотерапії, захворювання ЦД1 неможливо нині вилікувати радикально, що надає цій проблемі не лише медичне, але і соціальне значення [10].

Епідеміологічні дослідження останніх років показали, що ЦД типу 1 може розвиватися в будь-якому віці. Серед усіх випадків ЦД 1 типу приблизно 40% розвивається у віці до 15 років, 30% між 15 і 34 роками і 30% після 35-річного віку. ЦД типу 1 при клінічній маніфестації після 30 років в літературі часто називають латентним аутоімунним діабетом дорослих (LADA). Дані хворі достовірно мають повільно прогресуючу деструкцію β -клітин, а клінічна картина LADA відрізняється від ювенільного цукрового діабету [8].

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, протоколів діагностики ЦД з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ЦД.

II. Мета навчання поглибити знання різних клінічних форм та особливостей перебігу цукрового діабету типу 1 та 2 у хворих різних вікових груп та засвоїти сучасні методи діагностики та лікування. Встановити роль лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці цукрового діабету.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз ЦД типу 1 та типу 2;
- надати невідкладну допомогу при ускладненнях ЦД та невідкладних станах.

Знати:

- етіологію ЦД типу 1 та типу 2;
- ключові ланки патогенезу ЦД типу 1 та типу 2;
- клінічну класифікацію ЦД;
- типові клінічні прояви ЦД типу 1 та типу 2;
- лабораторну та інструментальну діагностику ЦД типу 1 та типу 2;
- ускладнення ЦД;
- принципи лікування ЦД типу 1 та типу 2;
- тактику лікаря- фізіотерапевта (ерготерапевта) при підозрі на ЦД.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Цукровий діабет типу 1 - хронічне ендокринно-обмінне захворювання, обумовлене абсолютною недостатністю інсуліну внаслідок поєданого впливу різних ендогенних (генетичних) і екзогенних чинників, які призводять до порушення усіх видів обміну речовин, ураження судин, нервів, різних органів і тканин. Специфічним обов'язковим проявом захворювання є порушення вуглеводного обміну з прогресуючим зростанням рівня глюкози в крові і виділенням її з сечею [7].

Клінічна класифікація маніфестного (явного) ЦД (О.С.Єфімов 1983, 1998)

1. Клінічні форми

1. Первинний ЦД: а) генетичний; б) есенціальний (з ожирінням або без нього)
2. Вторинний (симптоматичний) ЦД: а) гіпофізарний; б) стероїдний; в) тирогенний; г) адреналовий; д) панкреатичний (запалення підшлункової залози, пухлинне її переродження або видалення); е) бронзовий (у разі гемохроматозу)
3. ЦД вагітних (гестаційний).

II. Ступені тяжкості ЦД

1. Легкий (I)
2. Середній (II)
3. Важкий (III).

III. Типи ЦД

тип 1 - (лабільний зі схильністю до ацидозу і гіпоглікемії, переважно юнацький)

тип 2 - (стабільний, ЦД людей похилого віку). При тривалій течії 5-15 і більше років нерідко розвивається вторинна інсулінзалежність.

IV. Стан компенсації

1. Компенсований.
2. Субкомпенсований.
3. Декомпенсований.

V. Наявність діабетичної ангіопатії (I - III стадії) і нефропатії

1. Мікроангіопатія - ретино-, нефро-, капілярпатія нижніх кінцівок або іншої локалізації

2. Макроангіопатія з переважним ураженням судин серця, головного мозку, нижніх кінцівок, іншої локалізації

3. Універсальна мікро-, макроангіопатія
4. Полінейропатія (периферична, автономна або вісцеральна)
5. Енцефалопатія

VI. Ураження інших органів і систем: гепатопатія, катаракта, дерматопатія, остеоартропатія та ін.

VII. Гострі ускладнення ЦД. Коми

1. Гіперкетонемічна
2. Гіперосмолярна
3. Гіперлактацидемічна
4. Гіпоглікемічна [13].

Діагностичні критерії

Клініка - скарги на сухість у роті, полідипсію, поліурію, свербіж в промежині, схуднення при підвищеному апетиті.

Глікемія - багаторазове перевищення в капілярній крові рівня 6,1 ммоль/л натщесерце, а також значення глікемії через 120 хвилин після стандартного вуглеводного навантаження вище 11,1 ммоль/л.

Глюкозурія - визначення глюкози в сечі добовій або фракційній в окремих порціях [1].

Ацетонурія - якісна реакція на кетонові тіла в сечі [4].

Глікозильований гемоглобін і фруктозамін - визначення середнього значення глікемії за останні 3 місяці і 2-3 тижні відповідно вище за норму.

Визначення в плазмі С-пептиду та імунореактивного інсуліну - визначення рівня залишкової секреції інсуліну, при типі 1 рівень С-пептида знижено або не визначається, при типі 2 - нормальний або підвищений [1].

Пероральний тест на толерантність до глюкози (ПТТГ) показаний пацієнтам із змістом глюкози в плазмі крові натщесерце від 6,1 до 7 ммоль/л, а також особам з виявленими чинниками ризику розвитку цукрового діабету (цукровий діабет у близьких родичів, народження великого плоду, порушення толерантності до глюкози в анамнезі, ожиріння, гіпертонічна хвороба).

- При нормальній толерантності концентрація глюкози в плазмі крові через 2 год після навантаження складає менше 7,8 ммоль/л (<140 мг/дл).

- Підвищення концентрації глюкози в плазмі крові через 2 год після навантаження >7,8 ммоль/л (>140 мг/дл), але нижче за 11,1 ммоль/л (<200 мг/дл) свідчить про порушену толерантність до глюкози.

- Концентрація глюкози в плазмі крові через 2 год після навантаження більше 11,1 ммоль/л (>200 мг/дл) свідчить про попередній діагноз "цукровий діабет" [6].

Таблиця 16

Діагностичні критерії ЦД (Report of WHO Consultation, 1999)

Час визначення глікемії	Концентрація глюкози, міль/л			
	Цілісна кров		Плазма	
	Венозна	Капілярна	Венозна	Капілярна
<i>Фізіологічна норма</i>				
Натщесерце	<5,6	<5,6	<6,1	<6,1
Постпрандіальна (через 2 години після їжі)	<6,7	<7,8	<7,8	<8,9
<i>Цукровий діабет</i>				
Натщесерце	≥6,1	≥6,1	≥7,0	≥7,0
Постпрандіальна	≥10,0	≥11,1	≥11,1	≥12,2
<i>Порушення толерантності до глюкози</i>				

Натщесерце	<6,1	<6,1	<7,0	<7,0
Постпрандіальна	≥6,7<10	≥7,8<11,1	≥7,8<11,0	≥8,9<12,2
<i>Порушена глікемія натщесерце</i>				
Натщесерце	≥5,6<6,1	≥5,6<6,1	≥6,1<7,0	≥6,1<7,0
Постпрандіальна	<6,7	<7,8	<7,8	<8,9

Ступені важкості діабету (МОЗ України, Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності, 1977)

Цукровий діабет типу 1

Середньої тяжкості - застосування інсулінотерапії сприяє стійкій компенсації захворювання, можливе поєднання з ретинопатією I - II ст., нефропатією III ст., швидкоминою нейропатією.

Важка форма - лабільний перебіг захворювання (з частими гіпоглікемічними і/або кетоацидотичними станами, коли складно добитися компенсації захворювання); можливий стабільний перебіг з наявністю важких ускладнень - ретинопатії III стадії, нефропатія IV і V стадій, важкі прояви периферійної або вегетативної нейропатії, енцефалопатії [8].

Визначення ступеня тяжкості цукрового діабету (наказ МОЗ України №356 від 22.05.2009р.)

Легка форма - цукровий діабет типу 2 без мікро- і макросудинних ускладнень, компенсація досягається дієтотерапією.

Середньої тяжкості - цукровий діабет типу 1 і 2 на цукрознижувальній терапії без ускладнень або за наявності початкових стадій ускладнень: діабетична ретинопатія непроліферативна стадія, діабетична нефропатія на стадії мікроальбумінурії, діабетична полінейропатія.

Важка форма - лабільний перебіг цукрового діабету (часті гіпоглікемії і/або кетоацидотичні стани):

- цукровий діабет типу 1 і 2 з важкими судинними ускладненнями: діабетична ретинопатія, препроліферативна або проліферативна стадія; діабетична нефропатія, стадія протеїнурії або хронічної ниркової недостатності; синдром діабетичної стопи; автономна полінейропатія; постінфарктний кардіосклероз; серцева недостатність; стан після перенесеного інсульту або порушень мозкового кровообігу; оклюзійне ураження судин нижніх кінцівок [9].

Ускладнення цукрового діабету
Гострі ускладнення ЦД
Диференціальна діагностика коматозних станів, що виникають
при цукровому діабеті

Клінічна ознака	Вид коми				
	гіпоглікемічна	діабетична	Гіперосмолярна	Гіперлактатацидемічна	Мозкова
Вік	будь-який	частіше-до 40 р.	частіше-після 40 років	частіше-після 40 років	будь-який
Тонус очних яблук	N	↓	↓	N	N
Дегідратація	-	+	++	-	-
Дихання Кусмауля	-	+	-	+	-
Запах ацетону, ацетонурія	-	+	-	-	-
Гіперглікемія	-	++	++++	+/-	+/-
Глюкозурія	-	++	++	+/-	+/-
Артеріальний тиск	N	↓	↓	↓	N\↓
Набряк мозку	-	-	+/-	-	+
Осмолярність крові	N	↑	↑	N	N
Тонус м'язів	↑	N\↓	N\↓	N	N,↑
pH	N	↓	N	↓	N

Примітка: "-" симптом відсутній, "+" симптом наявний; "+/-" може бути; ↑ підвищення; ↓ зниження; N - відповідає нормі.

Лікування ЦД

Мета лікування – ліквідація симптомів та підвищення якості життя (призначення цукрознижуючої терапії для зменшення частоти розвитку гіперглікемії, дієтотерапія, навчання пацієнтів), боротьба з факторами ризику та профілактика розвитку ускладнень (контроль глікемії, діагностика та лікування артеріальної гіпертензії, гіперліпідемії, вирішення питання щодо призначення антиагрегантів, відмова від паління, регулярне спостереження за пацієнтом на предмет розвитку ускладнень), лікування пізніх ускладнень діабету [8].

Методи лікування. Дієта та збалансований дієтичний режим. Цуркознижувальні препарати та/або інсулінотерапія. Фізичні навантаження (спорт, ігри). Навчання самоконтролю і проведення його в домашніх умовах. Психологічна допомога. **При ЦД 2 типу:** виключення усіх видів цукру та скорочення загальної калорійності їжі (при зменшенні калорійності їжі можливо підвищити відсоток вуглеводів до 50%); у людей похилого віку можливо обмежуватись тільки виключенням цукру. **При ЦД 1 типу:** щоденне вживання вуглеводів має бути постійним; використання методу DAFNE [6].

Пероральні цуркознижувальні засоби:

похідні сульфонілсечовини (стимуляція секреції інсуліна);

аналоги меглітидину або прандіальні регулятори глікемії (стимуляція секреції інсуліна);

бігуаніди (метформін) (зменшення глюконеогенезу печінкою та підвищення утилізації глюкози в тканинах);

тіазолідіндіони (підвищують чутливість до інсуліну);

інгібітори альфа-глюкозидази (зменшення всмоктування складних вуглеводів їжі).

Засоби, які знижують масу тіла: орлістат (інгібує панкреатичну ліпазу та зменшують всмоктування жирів їжі); сибутрамін (пригнічує зворотній захват моно амінів, зменшуючи апетит).

Антигіпертензивні та гіполіпідемічні засоби.

Пероральні цуркознижувальні засоби та добові дози.

Похідні сульфонілсечовини: глібенкламід 2,5-15мг, гліклазід 40-320мг, глімепірид 1-4мг, гліпізід 2,5-20мг, гліквідон 15-180мг.

Аналоги меглітидину: натеглінід 180-540мг, репаглінід 1,5-16мг.

Бігуаніди: метформін 1000-2000мг.

Тіазолідіндіони: піоглітазон 15-30мг. Розіглітазон 4-8мг.

Інгібітори альфа-глюкозидази:

Акарбоза 50-600мг

Препарати інсуліну

Аналоги інсуліну надкороткої дії

Інсулін Аспарт (Ново Рапід)

Інсулін Лізпро (Хумалог)

Інсулін Глюлізін (Епайдра)

Нейтральні розчинні інсуліни

Актрапід НМ

Хумулін R

Фармасулін Н

Інсуман
Рапід Хумодар Р
Інсуліни середньої тривалості дії

Протафан НМ
Хумулін НРН

Інсуман

Базал

Фармасулін ННР

Хумодар Б

Аналоги інсуліну тривалої дії

Інсулін гларгін (Лантус)

Інсулін детемір (Левемір)

Ускладнення інсулінотерапії: погіршення зору на початку інсулінотерапії (самостійно покращується через 1-2 тижні). набряки на нижніх кінцівках (самостійно проходять через 2-3 тижні). Жирові затвердіння в місцях введення інсуліну. Ліпоатрофія в місцях введення інсуліну. Алергічна кропивниця. Абсцеси в місцях введення інсуліну. Синдром Сомоджі (хронічне передозування інсуліну) [8].

Основні принципи лікування цукрового діабету 2-го типу

- Модифікація способу життя за допомогою організації раціонального харчування і збільшення фізичних навантажень;
- цукрознижувальна фармакотерапія;
- навчання хворих;
- самоконтроль глікемії.
- раннє лікування ускладнень і супутніх захворювань (адекватний контроль артеріального тиску, ліпідів крові і т.п.) [9].

Перший етап терапії ЦД 2-го типу – зміна способу життя з одночасним призначенням метформіну. У разі протипоказань до метформіну або його непереносимості на першому етапі терапії призначають препарати сульфонілсечовини, якщо на дієтотерапії не досягають цільових показників контролю. При вираженій декомпенсації (глюкоза плазми натще > 13,9 ммоль/л, або в довільній точці > 16,7 ммоль/л, або HbA1c > 10%) слід відразу призначати інсулін (після досягнення компенсації можливий перехід до пероральної цукрознижувальної терапії) [4].

При неефективності монотерапії в максимально переносимій дозі переходять до **другого етапу терапії ЦД 2-го типу** – комбінованої медикаментозної терапії. Критерієм для призначення комбінованої терапії є

HbA1c вище цільового рівня, встановленого для конкретного пацієнта, через 3 місяці лікування. Комбіновану терапію проводять з використанням препаратів з різним механізмом цукрознижувальної дії. Дози препаратів необхідно підвищувати через короткі інтервали часу (і додатково призначати нові цукрознижувальні засоби) доти, доки не буде досягнутий бажаний рівень глікемії. В якості комбінованої терапії на другому етапі можливе призначення базального інсуліну.

Третій етап терапії ЦД 2-го типу – додавання або інтенсифікація інсулінотерапії. Її призначають при відсутності досягнення цільового рівня HbA1c на максимальних дозах комбінації пероральних цукрознижувальних засобів через 3 місяці лікування [8].

Показання до інсулінотерапії при ЦД 2-го типу наведені в табл. 18.

Таблиця 18

Показання до інсулінотерапії при ЦД 2-го типу

1	Неефективність дієти і максимальної дози інших цукрознижувальних препаратів та їх комбінацій (HbA1c > 7,0 - 7,5%).
2	Протипоказання до призначення або непереносимість інших цукрознижувальних препаратів
3	<u>Кетоацидоз</u>
4	Оперативне втручання, гострі <u>інтеркурентні</u> захворювання або загострення хронічних захворювань, що супроводжуються декомпенсацією вуглеводного обміну (можливий тимчасовий перехід до <u>інсулінотерапії</u>)
5	Вагітність, при якій призначення інсуліну може бути тимчасовим і надалі можливе повернення до лікування пероральними цукрознижувальними препаратами та дієти

Дієтотерапія при цукровому діабеті 2 типу

Дієта №9 - базова терапія для хворих на ЦД типу 2, головна мета - зниження маси тіла у пацієнтів з ожирінням [9].

При надмірній масі тіла - низькокалорійна дієта (<1800 ккал). Рекомендований склад їжі (% від енергетичної цінності): складні вуглеводи (макарони, крупи, картопля, овочі, фрукти) - 50-60%; насичені жири (молоко, сир, тваринний жир) - до 10%; поліненасичені (рослинна олія) - 10%; білки (м'ясо, риба, яйця, молоко, сир) – до 20% ; включення в раціон продуктів,

багатих рослинними волокнами; помірне вживання некалорійних цукрозамінників; обмеження вживання солі до 3 г/добу при артеріальній гіпертензії; алкогольні напої: не більше 20 г/добу (у перерахунку на чистий алкоголь) за відсутності панкреатиту, вираженої нейропатії, гіпертригліцеридемії, алкогольної залежності.

Фізичні навантаження при цукровому діабеті 2 типу

За відсутності протипоказань рекомендуються фізичні навантаження помірної інтенсивності, загальною тривалістю не менше 40 хв. на день, не рідше 3 разів на тиждень (з перервами не більше двох послідовних днів). Виконання фізичних вправ повинно здійснюватись під контролем глікемії. При рівні глюкози < 5,6 ммоль/л перед початком фізичного навантаження рекомендовано додатковий прийом вуглеводів. Тривалі або інтенсивні фізичні навантаження можуть потребувати корекції дози інсуліну або пероральних цукрознижуючих препаратів. При вираженій декомпенсації фізичні навантаження не рекомендуються [6].

ТЕМА 8. ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ.

ТИРЕОТОКСИКОЗ, ГІПОТИРЕОЗ

I. Актуальність теми. Серед захворювань ендокринної системи та порушень обміну речовин звертає на себе увагу збільшення частоти хвороб щитоподібної залози. Є достатньо доказів того, що захворювання щитоподібної залози в чому визначають стан психологічного та психічного здоров'я населення, а також потенційний рівень інтелектуальної активності суспільства. За даними ВООЗ, серед ендокринних порушень захворювання щитоподібної залози займають друге місце після цукрового діабету. В Україні зареєстровано понад 80 тис. хворих на гіпотиреоз. Причин цьому безліч - від йодного дефіциту і несприятливої екологічної обстановки до генетичних порушень. Негативний вплив хвороб щитоподібної залози на функціональний стан різних органів і систем обумовлений ключовою роллю тиреоїдних гормонів у процесах метаболізму. Зокрема, при патології щитоподібної залози підвищується ризик виникнення таких широко поширених серцево-судинних захворювань, як артеріальна гіпертензія та ішемічна хвороба серця [6].

Гіпертиреоз - це стан, який характеризується підвищенням функції щитоподібної залози. Для гіпертиреозу характерно збільшення рівня гормонів щитоподібної залози в крові - тиреотоксикоз. Гіпертиреоз зустрічається при таких захворюваннях щитоподібної залози: тиреотоксикоз (дифузний токсичний зоб), Базедова хвороба, аутоімунний тиреоїдит, аденома щитоподібної залози. Найчастіше до гіпертиреозу схильні жінки. Частота захворювання становить 17-20 випадків на 1000 жінок, а у чоловіків не перевищує 2 випадків на 1000. Як правило, гіпертиреоз найчастіше розвивається у віці від 20 до 50 років [6].

Розповсюдженість гіпотиреозу (всіх його форм) порівняно висока і в цілому становить 1:3600 - 1:4000, у тому числі дисгенезія (вроджена вада розвитку) щитоподібної залози - 1:5300, вторинний гіпотиреоз - 1:20 000, третинний гіпотиреоз - 1:50 000 - 1:200 000. Ряд дослідників відзначають прогресуюче зростання поширеності первинного гіпотиреозу серед захворювань щитоподібної залози, що змушує не тільки лікарів-ендокринологів, але вчених і лікарів інших спеціальностей звернути пильну увагу на цю патологію. Все вищезазначене ставить вивчення даної теми вкрай актуальним і має не тільки клінічне, але і соціальне значення.

II. Мета навчання – уміти діагностувати гіпертиреоз (тиреотоксикоз), гіпотиреоз та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- діагностувати гіпертиреоз (тиреотоксикоз), гіпотиреоз;
- визначитися в ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці гіпертиреозу (тиреотоксикозу), гіпотиреозу;
- формулювати клінічний діагноз;
- призначати, надавати невідкладну допомогу хворому на тиреотоксичний криз під час проведення фізіотерапевтичних процедур.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики гіпертиреозу (тиреотоксикозу) та гіпотиреозу;
- питання етіології, патогенезу, клінічної та лабораторної діагностики гіпертиреозу (тиреотоксикозу), гіпотиреозу;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії гіпертиреозу (тиреотоксикозу) та гіпотиреозу;
- роль лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці гіпертиреозу (тиреотоксикозу) та гіпотиреозу.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

Синдром тиреотоксикозу – поняття, яке включає стани, що проявляються клінічною картиною, обумовленою підвищеним вмістом тиреоїдних гормонів (вільного тироксину та трийодтироніну) в крові.

До цієї групи відносять дифузний токсичний зоб (ДТЗ), багатовузловий токсичний зоб, токсичну аденому та інші стани [6].

Етіологія. Найбільш частою причиною гіпертиреозу є дифузний токсичний зоб (Базедова хвороба). На частку базедової хвороби припадає майже 80% всіх випадків гіпертиреозу. Найчастіше дана хвороба зустрічається у жінок. Базедова хвороба належить до групи аутоімунних

захворювань (на тлі базедової хвороби імунна система організму виробляє певний вид антитіл, які стимулюють роботу щитовидної залози). Як правило, у хворого з дифузним токсичним зобом присутні й інші аутоімунні захворювання (аутоімунний гепатит, аутоімунний гломерулонефрит, гастрит і т.д.). Приймання занадто великої кількості гормонів щитовидної залози у вигляді ліків. Тиреоїдит, при якому відбувається запалення щитовидної залози. Як правило, причиною тиреоїдиту є вірусні інфекції. Вузловий зоб або аденома щитовидної залози, які супроводжуються збільшенням активності певної ділянки тканин щитовидної залози («гарячі вузли») [10].

Патогенез. ДТЗ розглядають як органоспецифічне аутоімунне захворювання, яке розвивається в осіб із спадковою схильністю. ДТЗ належить до станів, які супроводжуються імунологічною недостатністю (аутоімунний тиреоїдит, міастенія, ревматичні захворювання, неспецифічний виразковий коліт та ін.). При ДТЗ відзначається полігенний тип спадкування. Захворювання пов'язане з первинним дефіцитом (дефектом) Т-лімфоцитів-супресорів, що не перешкоджають, за наявності певних факторів, утворенню тиреоїдстимулюючих імуноглобулінів, які конкурують з тиреотропним гормоном (ТТГ) за місця зв'язування на мембранах тиреоцитів. Вони активують утворення циклічного аденозинмонофосфату, який стимулює секрецію Т4 і Т3. Гіперфункція щитоподібної залози зумовлена впливом на тиреоцити імуноглобулінів класу g-антитіл до рецептора цитоплазматичних мембран тиреоцитів, що володіють здатністю стимулювати синтез тиреоїдних гормонів і збільшувати розміри щитоподібної залози. Однак, у патогенезі ДТЗ все ще залишається багато нез'ясованих моментів взаємодії різних компонентів імунної системи з антигенами щитоподібної залози, що призводить до розвитку неоднозначної картини ДТЗ (різний ступінь збільшення залози, поєднання з офтальмопатією). Успішному вирішенню цих питань сприятиме недавно отримана модель ДТЗ на тваринах [Kita M. et al., 1999]. При введенні мишам фібробластів, які експресують гени II класу системи гістосумісності і рецептори до ТТГ, у них утворюються антитіла з такими ж властивостями, як це спостерігається при ДТЗ у людини [10].

Надлишок тиреоїдних гормонів у крові призводить до порушення стану різноманітних органів і систем і розвитку клінічних проявів синдрому тиреотоксикозу [10].

Клінічна картина. Хворі зазвичай скаржаться на запальність, дратівливість, легку збудливість, підвищену метушливість, квапливість, неухважність, зниження пам'яті. Як правило, порушується сон, що стає неспокійним, з безліччю сновидінь. Працездатність знижується у зв'язку з

появою м'язової слабкості, швидкої стомлюваності, тремтіння рук і всього тіла. Серцебиття різко посилюється при фізичному навантаженні. Задишка, пітливість, субфебрильна температура, підвищення апетиту, проноси, спрага, значне схуднення, екзофтальм з симптомами тиреотоксикозу.

У переважної більшості хворих вже при зовнішньому огляді визначається збільшення щитовидної залози. Щитовидна залоза м'яка або помірно щільна, рухома, не спаяна з оточуючими тканинами. При пальпації щитовидної залози вдається виявити пульсацію її судин. У хворих спостерігається виражений, в тій чи іншій мірі екзофтальм, що надає хворим переляканий вигляд: появи екзофтальму змушує хворих вперше звернутися до лікаря. Екзофтальм може варіювати від ледве помітної витрішкуватості до майже повного випинання очного яблука. Екзофтальм при тиреотоксикозі буває симетричним, двостороннім. Нерідко за екзофтальм слідує явище лагофтальма (незмикання повік) [6].

Очні щілини при тиреотоксикозі розширені (симптом Дальримпля), спостерігається рідкісне мигання (симптом Штельвага) і блиск очей. Відзначається порушення конвергенції з однієї або обох сторін (симптом Мебіуса). Позитивний симптом Грефе, обумовлений розладом координації м'язів очного яблука і верхньої повіки.

При тиреотоксикозі розвиваються зміни в серцево-судинній системі як результат дії надлишку тиреоїдного гормону на центральну нервову систему і безпосередньо на серце. При цьому відзначаються порушення ритму серця у вигляді екстрасистол, тріпотіння і фібриляції передсердь, тахікардії. Тахікардія не зникає у спокої, але збільшується під впливом фізичного навантаження. Тахікардія супроводжується порушеннями ритму, що проявляються у вигляді екстрасистолії, переміжної фібриляції передсердь. Зміни артеріального тиску в бік підвищення систолічного (150-170 мм рт. ст.), А іноді зниження мінімального тиску (40-20-0 мм рт. ст.) Підвищують пульсовий і венозний тиск.

Зміни шлунково-кишкового тракту зводяться головним чином до підвищення моторної його функції; відзначаються проноси, блювота, а іноді, і напади болю в животі. Шкіра хворих волога. Відзначається меланодермія шкірних покривів. Нерідко виникає тремтіння кистей, повік, язика та нижніх кінцівок. При тиреотоксикозі спостерігаються розлади терморегуляції [6].

Небезпечним ускладненням гіпертиреозу (тиреотоксикозу) є **тиреотоксичний криз**, який виникає через вивільнення в кров великої кількості гормонів щитовидної залози. Причинами тиреотоксичного кризу

можуть бути: відсутність лікування гіпертиреозу, важкі психічні травми, інфекції і будь-які хірургічні втручання. Прояви тиреотоксичного кризу є достатньо серйозними і загрожують життю хворого. На тлі тиреотоксичного кризу з'являється блювота і пронос, підвищується температура тіла до 40 градусів, різко знижується артеріальний тиск. Потім настає втрата свідомості, хворий впадає в кому. При виникненні подібних симптомів у хворого з зобом або гіпертиреозом слід негайно викликати швидку. Лікування тиреотоксичного кризу проводиться в реанімації. Іншими ускладненнями гіпертиреозу можуть бути: інфаркт міокарда, інсульт, інфекції очей, гостра ниркова недостатність.

Класифікація та приклади формулювання діагнозу

При формулюванні діагнозу відзначають стан компенсації: компенсація (стан клінічного еутиреозу, що виникає в результаті терапії тиреостатичними препаратами) або декомпенсація (стан хворого з явними вираженими клінічними проявами тиреотоксикозу), тип зоба (наприклад, дифузний), його розміри (за класифікацією ВООЗ), наявність ускладнень [5].

Таблиця 19

Класифікація та приклади формулювання діагнозу

Класифікація МКХ-10	Приклади формулювання діагнозу
E05.0 Тиреотоксикоз з дифузним зобом екзофтальмічний або токсичний зоб. хвороба Грейвса	Тиреотоксикоз, легка (середньої тяжкості або важка) форма, стадія компенсації (або декомпенсації). Дифузний токсичний зоб. Тиреотоксична офтальмопатія.
E05.1 Тиреотоксикоз з токсичним одновузловим зобом	Тиреотоксикоз, легка (середньої тяжкості або важка) форма, стадія компенсації (або декомпенсації). Вузловий токсичний зоб (токсична аденома щитоподібної залози).
E05.2 Тиреотоксикоз з токсичним багатовузловим зобом	Тиреотоксикоз, легка (середньої тяжкості або важка) форма, стадія компенсації (або декомпенсації). Багатовузловий токсичний зоб.
E05.4 Тиреотоксикоз штучний	Екзогенний тиреотоксикоз, легка (середньої тяжкості або важка)

	форма, стадія компенсації (або декомпенсації).
E05.5 Тиреотоксичний криз або кома	Тиреотоксичний криз
E05.8 Інші форми тиреотоксикозу	Вторинний тиреотоксикоз
E05.9 Тиреотоксикоз неуточнений (гіпертиреоз неуточнений)	

Діагностичні критерії

Об'єктивне обстеження - ознаки порушення функції нервової, серцево-судинної, травної системи, збільшення щитоподібної залози, офтальмологічні ознаки, загальна слабкість, підвищена стомлюваність, серцебиття, пітливість, втрата маси тіла при збереженому апетиті, випинання очних яблук, підвищена роздратованість, плаксивість. Тремор усього тіла, окремих частин - повік, голови (симптом телеграфного стовпа), пальців витягнутих рук, його стабільність, зникнення при відверненні уваги (симптом Марі). Характерні проноси.

Неврологічне дослідження - вкорочення часу ахіллового рефлексу.

При УЗД визначають збільшення залози.

ЕКГ - тахікардія, аритмії, ознаки підвищеної збудливості міокарда.

Фазовий аналіз серцевого циклу - синдром гіподинамії.

Гормональні дослідження - Рівні вільного Т4, Т3 підвищені, ТТГ знижений; рівні АТ-ТПО, АТ-ТГ частіше бувають підвищені [15].

Таблиця 20

Класифікація та приклади формулювання діагнозу

Класифікація МКХ-10	Приклади формулювання діагнозу
E 01.0 Зоб дифузний (ендемичний), пов'язаний з йодною недостатністю	Дифузний ендемічний зоб I-II ст. Еутиреоз (або гіпотиреоз субклінічний; якщо клінічно явний - вказують тяжкість і стадію захворювання)
E04.0 Зоб дифузний нетоксичний (колоїдний)	Дифузний зоб I-II ст. Еутиреоз (або гіпотиреоз субклінічний; якщо

	клінічно явний - вказують тяжкість і стадію захворювання)
--	---

Класифікація зоба (ВООЗ, 2001)

Ступені

0 - зоба немає (розміри часток не перевищують розмірів дистальної фаланги великого пальця обстежуваної особи).

I - Зоб пальпується, невидимий при нормальному положенні шиї (видимого збільшення щитоподібної залози немає). Сюди віднесено вузлові утворення, які не призводять до збільшення самої залози

II - Зоб чітко видно при нормальному положенні шиї [16].

Діагностичні критерії

Ступінь збільшення залози визначається за класифікацією ВООЗ. Враховується при діагностиці проживання в місцевості з дефіцитом йоду у ґрунті, воді, продуктах харчування.

При **УЗД** визначають збільшення залози відповідно до нормативних вікових параметрів (обсяг залози більш 18см^3 у жінок і більше 25см^3 у чоловіків).

Гормональні дослідження - рівні вільного Т4, Т3, ТТГ можуть відрізнятися від норми; рівень антитіл до тиреоїдної пероксидази, тиреоглобуліну іноді незначно збільшуються.

Визначення екскреції йоду з сечею у осіб з дифузним зобом [15].

Ступені важкості дифузного токсичного зобу (А.С.Ефимов, 2004)

Легка форма - характерні неврологічні симптоми, помірна тахікардія - до 100 за 1 хв. без ознак недостатності кровообігу, втрата маси тіла до 10%, незначне зниження працездатності. Рівень загального Т4 в сироватці крові коливається в межах 155-170 нмоль/л, загального Т3 - 3,4-5 нмоль/л; основний обмін складає 90-30% [6].

Середньої важкості - значні емоційні і вегетативні розлади, тахікардія до 120 за 1 хв., з не різко вираженою недостатністю кровообігу I – II-A стадії, підвищеного пульсового тиску, втрата до 20% маси тіла, значне зниження працездатності. Лабораторні показники: рівень загального Т4 у межах 170-200 нмоль/л, Т3 - 5-6 нмоль/л; основний обмін - 40% [6].

Важка форма - проявляється вираженими, іноді незворотними змінами функції внутрішніх органів, тахікардією більше 120 за 1 хв., нерідко фібриляцією передсердь з недостатністю кровообігу II-III стадії, значним збільшенням пульсового тиску. Можливе зниження маси тіла до 30% і

більше, повністю втрачається працездатність. Рівень загального Т4 складає більше 200 нмоль/л; Т3 - більше 6 нмоль/л; основний обмін - більше 60% [10].

Таблиця 21

Очні симптоми у пацієнтів з тиреотоксикозом

Симптом Грефе	Відставання верхньої повіки від райдужки при погляді вниз з появою білої смужки склери
Симптом Кохера	Те ж при погляді вгору
Симптом Крауса	Блиск очей
Симптом Штельвага	Рідкісне (6-8 раз на хвилину) мигання очей
Симптом Дальримпля	Широкі очні щілини
Симптом Еллинека	Гіперпігментація навколо очей
Симптом Розенбаха	Дрібне мигання закритих повік

Таблиця 22

Міжнародна класифікація ендокринної офтальмопатії NOSPECS (Вернер, 1969-1977)

Клас	Стадія	Клінічні прояви
0	(N)	Відсутність патологічних змін з боку очей
1	(O)	Ретракція верхньої повіки a - трохи виражені b - помірно виражені c - різко виражені
2	(S)	Зміна м'яких тканин орбіти (набряк, ін'єкція кон'юнктиви) a - трохи виражені b - помірно виражені c - різко виражені
3	(P)	Екзофтальм (випинання очних яблук) a - трохи виражений (3-4 мм більше норми) b - помірно виражені (5-7 мм більше норми) c - різко виражені (8 мм)
4	(E)	Враження м'язів орбіти a - диплопія без обмеження рухів очних яблук

		b - обмеження руху очних яблук c - фіксоване очне яблуко (одне або обидва)
5	(C)	Враження рогівки a - сухість b - виразки c - помутніння, некроз, перфорація
6	(S)	Враження зорового нерва a - трохи виражено (гострота зору 1,0-0,3) b - помірно виражено (гострота зору 0,3-0,1) c - різко виражено (менше 0,1)

Лікування гіпертиреозу проводиться лікарем ендокринологом та переслідує кілька цілей:

1) Нормалізація рівня гормонів щитовидної залози (шляхом медикаментозного лікування).

2) Хірургічне видалення причини гіпертиреозу (зоб, аденома або пухлина щитовидної залози).

3) Симптоматичне лікування гіпертиреозу. Спрямовано на поліпшення роботи органів і систем організму людини з тиреотоксикозом [8,10].

Медикаментозне лікування гіпертиреозу (тиреотоксикозу) – використання антитиреоїдних препаратів. Найчастіше вони використовуються при невеликому ступені збільшення щитовидної залози (до 40 мл). У разі великих розмірів щитовидної залози і наявності симптомів компресії сусідніх органів медикаментозне лікування гіпертиреозу використовується в якості підготовчого етапу до хірургічного втручання. Для лікування тиреотоксикозу останнім часом медики широко використовують антитиреоїдні препарати з групи тіонамідів (тіамазол, мерказоліл, пропілтіоурацил). Механізм дії даної групи препаратів полягає в пригніченні утворення гормонів щитоподібної залози (пригнічення тиреоїдної пероксидази) [8].

Основні принципи прийому антитиреоїдних препаратів. Як правило, лікування тиреотоксикозу починають з високих доз ліків (30-50 мг 2 рази на день). Високі дози тіонамідів приймають до досягнення стану еутиреозу (нормальної функції щитовидної залози). Нормалізація функції щитовидної залози оцінюється за рівнем гормонів щитовидної залози в крові. Під час прийому високих доз антитиреоїдних препаратів еутиреоїдний стан

(нормалізація рівня гормонів щитовидної залози в крові) настає через 4-6 тижні.

При досягненні еутиреозу лікування здійснюється підтримуючими дозами ліків (тіамазол до 10 мг на день). Лікування підтримуючими дозами здійснюється впродовж року. У 30% пацієнтів розвивається ремісія захворювання.

Останнім часом для досягнення більш стійкої ремісії антитиреоїдні препарати призначають в комбінації з левотироксином (20-50 мкг на добу). При лікуванні антитиреоїдними препаратами у хворих можуть розвинути побічні ефекти. До основних побічних ефектів лікування антіреїдними препаратами відносяться:

- Алергічні реакції (кропив'янка, дерматит, набряк Квінке).
- Тромбоцитопенія, агранулоцитоз (зниження рівня тромбоцитів і лейкоцитів у крові). При лікуванні тиреотоксикозу слід здійснювати контроль загального аналізу крові впродовж перших 10 днів.

У високо розвинутих країнах при лікуванні тиреотоксикозу використовується карбімазол. Карбімазол є препаратом пролонгованої дії, особливо ефективний при важких формах тиреотоксикозу. Крім впливу на утворення гормонів щитовидної залози, карбімазол пригнічує перетворення тироксину (Т4) у більш активний Т3 (трийодтиронін). Прийом 20 мг карбімазола дозволяє компенсувати стан гіпертиреозу [6].

Лікування тиреотоксикозу радіоактивним йодом. У розвинених країнах лікування радіоактивним йодом є невід'ємним компонентом лікування хворих на тиреотоксикоз. Радіоактивний йод швидко надходить в щитовидну залозу і накопичується в ній. Розпадаючись радіоактивний йод викликає руйнування тиреоцитів. Радіоактивний йод приймають всередину у вигляді натрієвої солі ^{131}I в розчині або капсулах. Ремісія гіпертиреозу при цьому методі лікування сягає 90%. Дефіцит ^{131}I не дозволяє широко використовувати даний метод лікування гіпертиреозу у всіх країнах світу [6].

Хірургічне лікування тиреотоксикозу. Показаннями до хірургічного лікування пацієнтів з тиреотоксикозом є:

- Великі розміри зоба.
- Непереносимість антитиреоїдних препаратів.
- Рецидив тиреотоксикозу після курсу лікування антіреїдними препаратами

При тиреотоксикозі проводять субтотальну резекцію щитовидної залози (по Миколаєву) (залишають не більше 3 мл тканини). Перед операцією необхідно компенсувати функцію щитовидної залози. Якщо існує непереносимість до антитиреоїдних препаратів, використовують β -адреноблокатори [10].

Існуючі на сьогоднішній день принципи лікування тиреотоксикозу дозволяють забезпечити лікування більшості випадків хвороби і прийнятну якість життя пацієнтів з цією хворобою.

ГІПОТИРЕОЗ – це синдром, розвиток якого обумовлений гіпофункцією щитовидної залози, в результаті зменшення кількості функціонуючій тканині щитовидної залози та характеризується пониженим вмістом тиреоїдних гормонів і підвищенням рівня тиреотропіну в сироватці крові.

Гіпотиреоз - це клінічний симптомокомплекс, обумовлений патологічним зниженням функції щитоподібної залози, що може розвинути внаслідок ураження власне залози (первинний гіпотиреоз) або гіпоталамо-гіпофізарної ділянки, яка регулює функцію щитоподібної залози (вторинний і третинний гіпотиреоз). Розрізняють гіпотиреоз вроджений та набутий (ювенільний).

Фактором ризику формування вродженого гіпотиреозу є близько-родинні шлюби, хвороби щитоподібної залози у матері, вживання антитиреоїдних препаратів під час вагітності, а також різні інфекції та інтоксикації в цей період [6].

Етіологія. Первинний вроджений гіпотиреоз приблизно у 2/3 хворих обумовлений вадами розвитку (дисгенезією), наприклад, агенезією (повна відсутність тканини щитоподібної залози) у 70-79 % випадків, гіпоплазією щитоподібної залози, повною або окремих її частин (частіше лівої частки), та ектопією щитоподібної залози з локалізацією її переважно в корені язика, рідше - в клітковині шиї та грудної клітки, в гортані, трахеї, серцевій сумці, міокарді. Більшість таких випадків є спорадичними, описані також родинні форми захворювання. Припускається аутосомно-рецесивний тип успадкування.

Приблизно в 1/3 хворих первинний вроджений гіпотиреоз обумовлений генетичною ензимопатією - дефектом ферментних систем (зокрема пероксидази) біосинтезу тиреоїдних гормонів. Тип успадкування - аутосомно-рецесивний, ген локалізований на 2ptr-pl2. Описані також інші

різноманітні дефекти біосинтезу тиреоїдних гормонів на різних етапах їхнього метаболізму: дефекти з порушенням захоплення в крові неорганічного йоду щитоподібною залозою, окислення неорганічного йоду та перетворення його в органічну форму, перетворення моно- та ди-йодтирозину в трийодтиронін і тироксин. Усі ці дефекти, як правило, призводять до компенсаторної гіперплазії щитоподібної залози. Перелічені ензимні дефекти генетично детерміновані та в більшості випадків успадковуються за аутосомно-рецесивним типом. Є дані про те, що гетерозиготи в цих випадках мають схильність до утворення зоба, що може бути виявлено при вивченні родоvodu хворих із такими формами гіпотиреозу [10].

Вроджений гіпотиреоз може виникати внаслідок трансплацентарного переходу материнських струмогенів (йодовмісні відхаркувальні медикаменти, антитиреоїдні препарати, антитиреоїдні антитіла матері).

Вторинний гіпотиреоз (припинення чи зменшення вироблення передньою часткою гіпофіза тиреотропного гормону) може розвинути внаслідок пологової травми, інфекції (менінгоенцефаліт), травми головного мозку, пухлини (краніофарингіома), вади розвитку гіпофіза. Через недостатність продукції ТТГ знижується утворення і виділення в кров гормонів щитоподібної залози - Т3 і Т4.

Третинний гіпотиреоз виникає через зниження виробки гіпоталамусом тиреотропін-рилізінг-гормону (тироліберину), який стимулює синтез і секрецію ТТГ в аденоцитах гіпофіза. Гіпотиреоїдний стан супроводжує багато захворювань - хворобу Дауна, гіпофізарний нанізм, фенілкетонурію, синдроми Прадери-Віллі, Карпентера та ін.

Набутий (ювенільний) гіпотиреоз здебільшого обумовлений аутоімунним ураженням щитоподібної залози (тиреоїдитом), серед інших причин - струмогени, недостатнє надходження йоду до організму, хірургічна або радіологічна (у вітчизняній практиці не використовується) терапія гіпертиреозу (дифузного токсичного зоба).

Патогенез гіпотиреозу визначається зниженням функції щитоподібної залози, що призводить до вираженого сповільнення усіх фізіологічних процесів за рахунок зниження активності окисно-відновних ферментів, змін у метаболізмі білків, ліпідів і вуглеводів. Особливо серйозні наслідки таких обмінних порушень розвиваються у дітей перших місяців і років життя, коли ріст і розвиток дитячого організму багато в чому обумовлені нормальним функціонуванням щитоподібної залози. Найтяжчих наслідків вродженого

гіпотиреозу зазнає головний мозок: зменшуються його маса і розміри, порушується мієлінізація провідних шляхів. Уповільнюються процеси скостеніння, ріст скелета, формування внутрішніх органів. Все це призводить до необоротного кретинізму: поєднання олігофренії з нанізмом [10].

Етіологічна класифікація гіпотиреозу (Окороков А.М., 2000)

I. Первинний гіпотиреоз (пов'язаний з ураженням безпосередньо щитовидної залози)

1. Вроджений:

- гіпоплазія або аплазія щитовидної залози;
- спадково обумовлені дефекти біосинтезу тиреоїдних гормонів (вроджені дефекти ферментних систем, дефекти біосинтезу тиреоглобуліну).

2. Набутий:

- післяопераційний;
- внаслідок ураження іонізуючою радіацією;
- внаслідок недостатнього надходження йоду в організм;
- внаслідок дії лікарських препаратів (тиреостатичні препарати, кордарон);
- внаслідок перенесеного запального процесу (аутоімунного тиреоїдиту);
- неопластичні процеси щитовидної залози.

II. Вторинний гіпотиреоз (при ураженні гіпофіза та зниженні вироблення тиреотропіну) :

- ішемія аденогіпофіза після кровотечі (травми, пологи);
- запальні процеси гіпофіза;
- пухлини головного мозку, гіпофіза;
- аутоімунний гіпофізит;
- лікарські дії (лікування великими дозами резерпіну, бромкрептину, леводопи).

III. Третинний гіпотиреоз (при ураженні гіпоталамуса та зниженні секреції тиреоліберину) :

- запальні процеси гіпоталамічної зони;
- черепномозкові травми;
- пухлини головного мозку;
- тривале лікування препаратами серотоніну.

IV. Периферичний гіпотиреоз (при інактивації тиреоїдних гормонів в процесі циркуляції або при нечутливості до них периферичних тканин):

- сімейна форма зниження чутливості рецепторів периферичних тканин-мішеней до тиреоїдних гормонів;
- інактивація тиреоїдних гормонів антитілами в процесі циркуляції;

- порушення конверсії тироксину в трийодтиронін в печінці і нирках;
- вибіркова резистентність до тироксину (дефект транспорту тироксину через плазматичну мембрану до цитозолу клітини) [16].

Класифікація гіпотиреозу (Максименко С. Д., 2004)

1. Вроджений (аплазія, гіпоплазія, ектопія щитовидної залози, генетично детерміновані порушення біосинтезу гормонів).

2. Набутий

а. Первинний (в результаті ураження ЩЗ): струмектомія, іонізуючі ураження залози, АІТ, медикаменти (похідні імідазолу, карбонат літію, йодіди, бета-адреноблокатори);

б. Вторинний - зниження секреції ТТГ при крововиливах, пухлинах, деструкції гіпофіза, у разі впливу на нього медикаментів (резерпін, парлодел, апоморфін);

с. Третинний - недостатня секреція тиреоліберину в результаті вірусних уражень гіпоталамічної області, травм голови, пухлин мозку, хімічних інтоксикацій, у тому числі медикаментозних (препарати з серотоніном) [5].

Таблиця 23

Класифікація та приклади формулювання діагнозу

Класифікація МКХ-10	Приклади формулювання діагнозу
E02.0 Субклінічний гіпотиреоз внаслідок йодної недостатності	Субклінічний (лабораторний) гіпотиреоз
E03 Інші форми гіпотиреозу	Післяопераційний гіпотиреоз (тяжкість і стан захворювання)
E03.1 Природжений гіпотиреоз без зоба (аплазія щитоподібної залози)	Вроджений гіпотиреоз (тяжкість і стан захворювання)
E03.2 Гіпотиреоз, індукований медикаментами	Екзогенний гіпотиреоз
E03.4 Атрофія щитоподібної залози (придбана)	Спонтанний гіпотиреоз (в результаті атрофії щитоподібної залози при аутоімунному тиреоїдиті)
E03.5 Мікседематозна кома	Гіпотиреоїдна кома
E03.8 Інший уточнений гіпотиреоз	Пострадіаційні гіпотиреоз (тяжкість і стан захворювання)

Клінічна картина гіпотиреозу. Вираженість симптомів гіпотиреозу залежить від ступеня функціональної недостатності щитоподібної залози та віку, у якому ця недостатність виникає. Клініка гіпотиреозу добре вивчена й описана. Відзначаються як дуже тяжкі прояви хвороби (мікседема), так і стерті, і навіть латентні форми.

Для гіпотиреозу характерні такі клінічні синдроми:

1. Зміни з боку нервової системи: зниження пам'яті, інтелекту, сонливість, байдужість, сповільнення мови і мислення (скандована мова), депресія, психоз, глухота, зниження працездатності.

2. Зміни з боку серцево-судинної системи: болі в ділянці серця, поширення меж за рахунок слизового набряку та гідроперикарду, послаблення звучності тонів серця, брадикардія, на ЕКГ – зниження біоелектричної активності міокарду, ранній атеросклероз, кардіосклероз, серцева недостатність.

3. Зміни з боку шлунково-кишкового тракту: зниження апетиту, потовщення язика, здуття живота, закрепи, зниження потреби в рідині, розвиток жовчокам'яної хвороби.

4. Шкіра та її додатки: шкіра потовщена, суха, тріскається: слизовий (твердий) набряк на обличчі, тулубі, руках і ногах. На щоках – рубеоз. Долоні жовтого кольору через відкладання каротину. Позитивний симптом “брудних рук” і “брудних ліктів”. Потовщення слизової оболонки рота, голосових зв'язок, що обумовлює охриплість голосу. Випадіння волосся, тонус м'язів підвищений, ригідність та потовщення литкових м'язів.

5. Порушення обміну речовин: зниження температури тіла до 35-34,5°C, та основного обміну до -15- -40%, що обумовлює постійну мерзлякуватість. Лабораторні показники: анемія, гіперхолестиринемія, гіпербеталіпопротеїдемія, зниження рівня тиреоїдних гормонів - Т3 і Т4 та підвищення рівня ТТГ. У частини хворих зниження функції кори наднирникових та статевих залоз. У чоловіків нерідко зниження libido, потенції та сперматогенезу. Вроджений гіпотиреоз проявляється затримкою розумового, фізичного і статевого розвитку.

6. Щитоподібна залоза не збільшена або пальпується зоб різного ступеня щільності. При УЗД – гіпоплазія ЩЗ або ознаки аутоімунного тиреоїдиту, вузлуватого зобу [10].

Ступені важкості гіпотиреозу (А.З, Ефимов, 2004)

Легка форма - характеризується млявістю, загальмованістю мови, зниженням пам'яті, набряклістю обличчя, брадикардією. АТ нормальний, межі серцевої тупості не зміщені. Основний обмін - 15-20%. Зміст загального Т4 і зв'язаний з білками йод (ЗБЙ) дещо понижені. Працездатність хворих зберігається, але може бути дещо обмеженою.

Середній важкості - характерна більше виражена симптоматика: апатія, депресія, пригніченість, набряклість, брадикардія (до 50 ударів на хвилину), артеріальна гіпотензія, зміщення меж відносної серцевої тупості. Основний

обмін до 20-40%, значно понижений рівень загального тироксину і ЗБЙ. Працездатність понижена. Хворим необхідне спеціальне працевлаштування або перехід на інвалідність III групи.

Важка форма - захворювання проявляється інтенсивним проявом усіх симптомів захворювання, наявністю ускладнень. Спостерігається виражена апатія, байдужість, іноді озлоблення і недружність, різке уповільнення рухів, значна брадикардія, зміщення меж серцевої тупості, недостатність кровообігу, артеріальна гіпотензія, збільшення внутрішніх органів. Може розвинути гіпотиреоїдна кома. Основний обмін складає 40-60%, значно понижений зміст загального тироксину. Хворі непрацездатні і вимагають переводу на II і I групи інвалідності [6].

Таблиця 24

**Ступені важкості гіпотиреозу
(М. В. Власенко, П. Г. Прудіус, И. И. Дімідова, 2004)**

Критерії	Легка форма	Середня тяжкість	Важка форма
Скарги	Мало виражені: загальна слабкість, підвищена стомлюваність, зниження розумової і фізичної працездатності, збільшення маси тіла, задишка при ходьбі	Чіткі: набряки обличчя, нижніх кінцівок, мерзлякуватість, сонливість, зниження пам'яті	Демонстративні: загальмованість, значне зниження пам'яті, депресія, психози, постійна сонливість
Ознаки міопатії	Легкі	Чітко виражені	Адинамія
Ознаки нейропатії	Оніміння, парестезії кінцівок	Є	Виражені, порушені усі види чутливості
Сухість шкіри	На ліктях	Суха і щільна	Суха і щільна
Набряки	Пастозність обличчя	Набряки поширені	Поширені набряки, рідина в серозних порожнинах
Пульс (за 1 хв)	До 60	60-50	50-40
ЕКГ-ознаки	Дистрофія міокарду	Понижений вольтаж, зубці Р і Т сплюснені,	Мікседематозне серце, гіпертрофія, ознаки порушення

		ознаки коронарної недостатності	провідності
Загальні ліпіди (г/л)	До 10,5	До 12,6	Більше 12,6
Холестерин, ммоль/л	До 8,4	До 10,4	Більше 10,4
Тригліцериди, міль/л	До 2	До 2,5	Більше 2,5
Анемія	Відсутній	Нормо-, гіпо- чи гіперхромія	Є
T3, T4 крові	Норма або помірно понижені	Понижені	Значно понижені
ТТГ, мкОд/мл	Збільшений до 10	Більше 10	Значно збільшений
Ускладнення	-	-	Серцева недостатність, психоз, кретинізм, полісерозити
Стан після лікування	Усі симптоми зникають на тлі адекватної замісної терапії тиреоїдними гормонами	Лабораторні показники нормалізуються, зберігається сухість шкіри, схильність до запорів, зниження пам'яті, розумовій і фізичній працездатності	Поліпшення стану, але залишаються значно виражені клінічні ознаки

Діагностичні критерії гіпотиреозу

Фізикальні методи дослідження - брадикардія, зниження наповнення пульсу, розширення меж серця, гіпотонія, незначне підвищення АТ, блідість і сухість шкіри, ламкість волосся і нігтів; зниження сухожильних рефлексів, зниження температури тіла, набряки на ногах, збільшення язика, зниження тембру голосу, закрепи, зниження апетиту, збільшення маси тіла.

ЕКГ - брадикардія, зниження амплітуди зубців P і R, комплексу QRS.

Лабораторні дослідження - гиперхолестеринемия, гіперліпідемія, зниження швидкості клубочкової фільтрації, протеїнурія, анемія, зменшення рівня іонізованого і загального кальцію в крові.

Гормональне обстеження - підвищення ТТГ, зниження вільного Т3, Т4 (первинний гіпотиреоз). Може бути порушення менструального циклу у жінок, збільшення секреції пролактину [11].

УЗД щитоподібної залози - розміри нормальні, зменшення (аплазія і гіпоплазія), збільшення (гіпертрофічна форма аутоімунного тиреоїдиту).

Лікування. Дієта з обмеженням продуктів багатих на холестерин і хлористий натрій. Основний метод лікування - замісна терапія: тиреоїдин (висушена щитовидна залоза великої рогатої худоби), трийодтиронін, тироксин, тиреотом, тиреокомб.

Лікування у старших людей починають з невеликої дози у зв'язку з підвищеною чутливістю до тиреоїдних гормонів.

Тиреоїдин призначають по 0,025г 2 р. на день, кожні 5 днів підвищують дозу на 0,025г до одержання еутиреоїдного ефекту. Дія тиреоїдину починається через 2-3 доби від початку лікування, а кінцевий ефект настає через 2-3 тижні. Оптимальну дозу вживають постійно. Переважно добова доза не перевищує 0,3 г [1,6].

Трийодтиронін починають з 10 мкг і поступово доводять до 50-100 мкг.

Тироксин починають з 25-50 мкг, поступово збільшуючи до 200-300 мкг на добу. Він діє повільно, дія настає через 2-3 дні, максимум - через 2-3 тижні, післядія - 7-10 днів після відміни [6].

Тиреотом і тиреокомб - комплексні препарати. Одна таблетка тиреотому містить 10 мкг трийодтироніну і 40 мкг левотироксину. Одна таблетка тиреокомбу містить 10 мкг трийодтироніну, 70 мкг левотироксину і 150 мкг йодиду калію [3].

Показники ефективності лікування - повернення працездатності хворого, нормалізація пульсу, холестерину, основного обміну, позитивна динаміка ЕКГ. Критеріями контролю замісної терапії є: клінічні - пульс, загальна активність, апетит, дефекація; лабораторні - ТТГ через 3-4 тижні лікування, а далі - один раз на квартал; рівень Т4 у крові має становити 100-150 нмоль/л [10].

Крім того, призначають вітамінотерапію (А,В,С). При анемії - препарати заліза, вітамін В1, соляну кислоту. Показані фізіопроцедури - вуглекислі та нарзанні ванни.

Лікування гіпотиреоїдної коми. При гіпотиреоїдній комі лікування починають з внутрішньовенного введення гідрокортизону 50-100 мг, на добу. Це диктується тим, що у хворих з вторинним гіпотиреозом або з синдромом

Шмідта (аутоімунне ураження щитовидної залози і наднирників) введення тиреоїдних гормонів може викликати гостру наднирникову недостатність. Після введення кортикостероїдів починають вводити тиреоїдні гормони. Перевагу віддають L-тироксину, оскільки він діє м'якше, перетворюється поступово на периферії в Т3. Добова доза тироксину 400-500 мкг вводиться доведено рівномірно протягом доби. Можна вводити таблетовані препарати через шлунковий зонд, якщо хворий не може ковтати. В наступні дні дозу зменшують до 200 мкг на добу [6].

Профілактику розвитку тиреоїдної недостатності здійснюють у кількох напрямках. Запобігання набутим формам - це своєчасна діагностика й адекватне лікування запальних і незапальних захворювань щитоподібної залози, а також забезпечення достатнього надходження йоду в організм (особливо в ендемічних регіонах за йодною недостатністю) [12].

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ЗАКЛЮЧНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ СТУДЕНТІВ

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1

В основі розвитку БА лежить:

Еталон відповіді: хронічне запалення дихальних шляхів клітинно-гуморального типу [9].

Завдання 2

Назвіть ключові ланки патогенезу БА у правильній послідовності.

Еталон відповіді:

- 1) Хронічне запалення ДШ з участю великої кількості клітин (еозинофіли, опасисті клітини, Т-лімфоцити, макрофаги) та медіаторів запалення;
- 2) Поява гіперреактивності бронхів (специфічної та неспецифічної), рецидивуючих нападів ядухи, кашлю, особливо вночі;
- 3) Зворотність бронхообструкції (спонтанна або під впливом терапії);
- 4) Розвиток емфіземи легенів, легеневої недостатності;
- 5) Поява легеневого серця та інших позалегенових ускладнень [1].

Завдання 3

Встановіть вірну послідовність періодів перебігу БА:

- 1) легка персистуюча БА
- 2) середньо важка персистуюча БА
- 3) важка персистуюча БА
- 4) інтермітуюча БА

Еталон відповіді: 4), 1), 2), 3) [5].

Завдання 4

Які групи препаратів входять до протоколу лікування інтермітуючої БА?

- | | |
|-------------------------|---|
| 1) Кромони | 6) Холінолітики |
| 2) Глюкокортикоїди | 7) Антагоністи іонів кальцію короткої дії |
| 3) Бета-адреноблокатори | 8) Теофіліни |
| 4) β -2 -агоністи | 9) Інгібітори АПФ |

5) Антикоагулянти
лейкотриєнів

10)

Модифікатори

Еталон відповіді: 1), 4), 8), 10) [7].

Завдання 5

Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на БА.

- | | |
|--------------------------------------|---------------------|
| 1) β -2 -агоністи пролонговані | А) беклометазон |
| 2) Глюкокортикоїди інгаляційні | Б) серетид |
| 3) Кромони | В) сальметерол |
| 4) Модифікатори лейкотриєнів | Г) теопек |
| 5) Холінолітики | Д) інтал |
| 6) Теофіліни | Е) дегідрокверцетин |
| 7) Комбіновані засоби | Є) атровент |

Еталон відповіді: 1 – В; 2 – А; 3 – Д; 4 – Е; 5 – Є; 6 – Г; 7 – Б, Д [2].

Завдання 6

Основний збудник, що призводить до виникнення крупозної пневмонії:

Еталон відповіді: пневмокок [9].

Завдання 7

Назвіть види пневмоній у правильній послідовності в залежності від частоти виникнення.

Еталон відповіді:

- 1) Негоспітальна;
- 2) Госпітальна;
- 3) Аспіраційна;
- 4) Пневмонія в осіб з тяжким порушенням імунітету [4].

Завдання 8

Встановіть вірну послідовність періодів морфологічних змін в легенях при крупозній пневмонії.

- 1) Червоного опечініння
- 2) Ексудації
- 3) Сірого опечініння
- 4) Завершення

Еталон відповіді: 2), 1), 3), 4) [9].

Завдання 9

Які групи препаратів входять до стандарту лікування неускладненої пневмонії?

- 1) Цефалоспорини
 - 2) Глюкокортикоїди
 - 3) Бета-адреноблокатори
 - 4) Фторхінолони
 - 5) Антикоагулянти
 - 6) Антиагреганти
 - 7) Антагоністи іонів кальцію короткої дії
 - 8) Пеніциліни
 - 9) Інгібітори АПФ
 - 10) Макроліди
- Еталон відповіді:* 1), 4), 8), 10) [8].

Завдання 10

Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на пневмонію.

- 1) Фторхінолони
 - 2) Цефалоспорини
 - 3) Макроліди
 - 4) Тетрацикліни
 - 5) Аміноглікозиди
 - 6) Карбапеніми
- А) Цефтриаксон
Б) Левофлоксацин
В) Кларітроміцин
Г) Тіенам
Д) Доксициклін
Е) Тобраміцин

Еталон відповіді: 1 – Б; 2 – А; 3 – В; 4 – Д; 5 – Е; 6 – Г [2].

Завдання 11

У хворого грудна клітина нормальної форми, зміщення середостіння немає, при перкусії тупий звук, аускультативно- дихання ослаблене, чітка крепітація. Ваш діагноз?

1. крупозна пневмонія
2. емфізема легень
3. пневмоторакс
4. бронхоектази

5. фіброз легень

Еталон відповіді:1 [9].

Завдання 12

Назвіть основну рентгенологічну ознаку крупозної пневмонії:

1. ателектаз легені
2. гомогенне затемнення відповідно долі або сегменту
3. тяжиста легенева картина
4. вогнищеві тіні
5. тотальне зниження прозорості.

Еталон відповіді:2 [9].

Завдання 13

Назвіть ознаку, що не відповідає крупозній пневмонії в фазі гепатизації:

1. відставання однієї половини грудної клітини при диханні
2. тупість в відповідній долі
3. дрібнопухирцеві вологі хрипи
4. посилена бронхофонія
5. бронхіальне дихання в зоні притуплення

Еталон відповіді:3 [7].

Завдання 14

При підозрі на пневмококову пневмонію слід призначити:

1. олететрин
2. стрептоміцин
3. пеніциліни
4. еритроміцин
5. левоміцетин

Еталон відповіді:3 [2].

Завдання 15

При якому збуднику пневмонії найбільш часто виникає деструкція легень:

1. пневмокок
2. стрептокок
3. стафілокок
4. легіонела

5. вірус

Еталон відповіді: 3 [6].

Завдання 16

Основним збудником, що призводить до виникнення туберкульозного плевриту є

Еталон відповіді: мікобактерія туберкульозу [2].

Завдання 17

Назвіть види плевриту у правильній послідовності в залежності від часу виникнення.

Еталон відповіді:

- 1) Сухий плеврит;
- 2) Ексудативний плеврит; [9].

Завдання 18

Які симптоми характерні для сухого плевриту?

- 1) біль в грудній клітині
- 2) зростаюча задишка
- 3) загальна слабкість
- 4) підвищення температури тіла
- 5) збільшення об'єму грудної клітини на боці враження
- 6) шум тертя плеври
- 7) тупий перкуторний звук
- 8) послаблення голосового тремтіння
- 9) часте поверхнєве дихання

Еталон відповіді: 1), 3), 4), 6), 9) [6].

Завдання 19

Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на пневмонію.

- | | |
|-------------------|------------------|
| 1) Фторхінолони | А) Цефтриаксон |
| 2) Цефалоспорини | Б) Левофлоксацин |
| 3) Макроліди | В) Кларітроміцин |
| 4) Тетрацикліни | Г) Тіенам |
| 5) Аміноглікозиди | Д) Доксициклін |
| 6) Карбапеніми | Е) Тобраміцин |

Еталон відповіді: 1 – Б; 2 – А; 3 – В; 4 – Д; 5 – Е; 6 – Г [5].

Завдання 20

Послаблення голосового тремтіння характерно для:

1. бронхоектазів
2. ексудативного плевриту
3. абсцесу легень в стадії порожнини
4. вогнищевої пневмонії
5. крупозної пневмонії

Еталон відповіді :2 [2].

Завдання 21

Сухий плеврит супроводжується усіма перерахованими симптомами, крім

1. біль в грудній клітині
2. сухий кашель
3. пітливість
4. субфебрилітет
5. акроціаноз

Еталон відповіді: 5 [9].

Завдання 22

Найбільш ефективним методом виявлення невеликої кількості рідини в плевральній порожнині є:

1. рентгеноскопія в звичайному положенні-ортопозиція
2. рентгенографія
3. комп'ютерна томографія
4. латероскопія (рентгеноскопія в латеропозиції)
5. магнітно-резонансна томографія

Еталон відповіді: 4 [2].

Завдання 23

У хворого 55 років спостерігається відставання правої половини грудної клітини при диханні, притуплення нижче рівня 3 ребра, послаблення дихання і бронхофонія там же. При рентген дослідженні-зміщення серця вліво. Вірогідний діагноз?

1. ексудативний плеврит
2. крупозна пневмонія
3. емфізема легень
4. пневмофіброз
5. пневмоторакс

Еталон відповіді: 1 [9].

Завдання 24

Основним зовнішнім фактором ризику в розвитку ХОЗЛ є:

Еталон відповіді: тютюнопаління [1].

Завдання 25

Назвіть ознаки легеневої недостатності у правильній послідовності в залежності від ступеня тяжкості: *Еталон відповіді:*

- 1) Задишка з'являється під час звичайного навантаження.
- 2) Задишка з'являється при виконанні незначного фізичного навантаження.
- 3) Задишка турбує в стані спокою [1].

Завдання 26

Встановіть вірну послідовність фармакотерапії в залежності від стадії і ступеню тяжкості ХОЗЛ.

- 1) Виключити фактори ризику + бронхолітик довготривалої дії.
- 2) Виключити фактори ризику + бронхолітик короткої дії.
- 3) Виключити фактори ризику + інгаляційний кортикостероїд.
- 4) Виключити фактори ризику + хірургічне лікування, довготривала оксигенотерапія.

Еталон відповіді : 2), 1), 3), 4) [2].

Завдання 27

Які групи препаратів входять до стандарту лікування ХОЗЛ?

- 1) Антибіотики
- 2) Інгаляційні глюкокортикоїди
- 3) Бета-адреноблокатори
- 4) Бронхолітики короткої дії
- 5) Антикоагулянти
- 6) Інгібітори АПФ
- 7) Антагоністи іонів кальцію
- 8) Бронхолітики довготривалої дії
- 9) Антиагреганти

Еталон відповіді: 1), 2), 4), 8) [7].

Завдання 28

Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на ХОЗЛ:

- 1) Інгаляційний бронхолітик короткої дії А) Еуфілін

- | | |
|---|-----------------------|
| 2) Інгаляційний бронхолітик пролонгований | Б) Іпратропіум бромід |
| 3) Інгаляційний кортикостероїд | В) Фенотерол |
| 4) Системний кортикостероїд | Г) Сальметерол |
| 5) Холінолітик | Д) Преднізалон |
| 6) Бронхолітик ксантинової групи | Е) Будесонід |

Еталон відповіді: 1 – В; 2 – Г; 3 – Е; 4 – Д; 5 – Б; 6 – А [4].

Завдання 29

Хронічний бронхіт, що супроводжується прогресуючим порушенням бронхіальної прохідності без зв'язку з механізмом її порушення і участі інфекційних агентів, називають:

1. простим бронхітом
2. гнійним бронхітом
3. ХОЗЛ
4. емфізематозним бронхітом
5. змішаним бронхітом

Еталон відповіді: 3 [2].

Завдання 30

У людей в віці старше 35 років, в тому числі і у літніх, виникнення ХОЗЛ частіше всього зумовлено:

1. повторною вірусно-бактеріальною інфекцією
2. дією промислових газів та табакокурінням
3. патологією серцево-судинної системи
4. вродженою функціональною недостатністю мукоциліарного апарату дихальних шляхів
5. використанням косметичних засобів.

Еталон відповіді: 2 [8].

Завдання 31

При хронічних обструктивних захворюваннях легень можливі всі ускладнення, крім:

1. правошлуночкової недостатності
2. еритроцитоза
3. легеневої недостатності
4. лівошлуночкової недостатності
5. бронхогенного раку

Еталон відповіді: 4 [2].

Завдання 32

Який показник краще всього показує бронхіальну обструкцію?

1. ЖЄЛ
2. залишковий об'єм легень
3. максимальна вентиляція легень
4. проба Тіффно
5. дихальний об'єм

Еталон відповіді: 4 [8].

Завдання 33

У 60-річного хворого на ХОЗЛ останнім часом почали виникати пароксизми фібриляції передсердь. Обговорюється питання про призначення антиаритмічних препаратів для попередження пароксизмів. Який із препаратів в даному випадку протипоказаний:

1. кордарон
2. новокаїнамід
3. анаприлін
4. дігосин
5. верапаміл

Еталон відповіді: 3 [2].

Завдання 34

Який з перерахованих знеболюючих засобів протипоказаний при дихальній недостатності II ступеню?

- 1) Анальгін
- 2) Но-шпа
- 3) Кетанов
- 4) Морфін
- 5) Баралгін

Еталон відповіді: 4) [9].

Завдання 35

Перелічте загальні симптомами ХЛН.

Еталон відповіді:

- 1) Диспное
- 2) Ознаки і симптоми гіпоксемії, гіперкапнії, дисфункції дихальної мускулатури [2].

авдання 36

Перелічте загальні механізми порушення зовнішнього дихання, що спричинюють легеневу недостатність.

Еталон відповіді:

- 1) порушення альвеолярної вентиляції;
 - 2) порушення вентиляційно-перфузійних відношень;
 - 3) порушення дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану.
2. Основним зовнішнім фактором ризику в розвитку ХОЗЛ є:

Еталон відповіді: табакокуріння [7].

Завдання 37

Назвіть ознаки легеневої недостатності у правильній послідовності в залежності від ступеня тяжкості.

Еталон відповіді:

- 1) Задишка з'являється під час звичайного навантаження.
- 2) Задишка з'являється при виконанні незначного фізичного навантаження.
- 3) Задишка турбує в стані спокою [9].

Завдання 38

Назвіть показання до ШВЛ.

Еталон відповіді:

- 1) Відсутність самостійного дихання.
- 2) Грубі порушення ритму або патологічні ритми дихання.
- 3) Клінічні симптоми гіпоксії та гіперкапнії, що не зникають після консервативних заходів і трахеотомії [2].

Завдання 39

Порушення якого співвідношення грає велику роль у патогенезі легеневої недостатності?

Еталон відповіді: Вентиляція/перфузі [11].

Завдання 40

Ступені тяжкості легеневої недостатності:

Еталон відповіді: I, II, III [5].

Завдання 41

Які групи препаратів використовують для забезпечення прохідності дихальних шляхів?

Еталон відповіді:

- 1) Бронходилататори
- 2) Мукорегулятори [7].

Завдання 42

Який критерій є вирішальним при поділі гострої легеневої недостатності (ГЛН) на ступені?

Еталон відповіді: вираженість гіпоксемії, гіперкапнії (рівень PaO_2) [12].

Завдання 43

Рівень гіпоксемії (PaO_2) при III ступені (тяжкої) ГЛН.

Еталон відповіді: $PaO_2 < 50$ мм рт. ст. [2].

Завдання 44

У хворого, 40 років, під час профогляду виявлено АТ 170/102 мм рт. ст. На ЕКГ зафіксовано ознаки гіпертрофії лівого шлунка. Оцініть рівень АТ у хворого:

- А. В нормі.
- Б. Погранична гіпертензія.
- В. Помірна артеріальна гіпертензія.
- Г. Легка артеріальна гіпертензія.
- Д. Тяжка артеріальна гіпертензія.

Еталон відповіді: А [5].

Завдання 45

У хворого на гіпертонічну хворобу з'явилися скарги на слабкість, нудоту, головний біль, серцебиття. Вранці у хворого була носова кровотеча. Ps - 110 уд/хв, ритмічний, АТ- 230/110 мм рт.ст. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Гіпертонічний криз, неускладнений
- Б. Геморагічний інсульт
- В. Пароксизмальна тахікардія
- Г. Гіпертонічний криз, ускладнений
- Д. Геморагічний васкуліт

Еталон відповіді: В [9].

Завдання 46

Хворий, 40 років, страждає на гіпертонічну хворобу II стадії з підвищенням АТ до 180/110 мм рт.ст. На очному дні у нього більш ймовірно виявити такі зміни:

А. Зміни відсутні.

Б. Мінімальне сегментарне звуження артерій і артеріол.

В. Звуження просвіту артерій і артеріол, потовщення їх стінок, хвилястість і розширення вен.

Г. Звуження просвіту артерій і артеріол, потовщення їх стінок, хвилястість і розширення вен, великі і дрібні крововиливи, "ватні плями".

Д. Звуження просвіту артерій і артеріол, потовщення їх стінок, хвилястість і розширення вен, двосторонній набряк сосків зорових нервів.

Еталон відповіді: В [7].

Завдання 47

У хворого, 42 років, зріст 174 см, вага 100 кг, відмічається підвищення АТ до 190/108 мм рт.ст., головні болі, запаморочення. Діяльність серця ритмічна, акцент 2 тону на аорті. Пульс 100 в 1 хв. На ЕКГ: R V5 > R V4, R V6 + S V2 = 50мм. Цукор крові - 5,2 ммоль/л. Аналіз сечі: відносна щільність 1020, білок - 0,033 г/л, лейкоцити - 3-4 в полі зору.

1. Ваш попередній діагноз:

А. Гіпертонічна хвороба I ст.

Б. Гіпертонічна хвороба II ст.

В. Гіпертонічна хвороба III ст.

Г. Хронічний гломерулонефрит, симптоматична артеріальна гіпертензія.

Д. Атеросклероз аорти, артеріальна гіпертензія.

Еталон відповіді: Б [6].

Завдання 48

Лікування Ви почнете одним з указаних препаратів, крім (з урахуванням частоти пульсу):

А. Метопролол.

Б. Ніфедіпін.

В. Еналаприл.

Г. Ділтіазем.

Еталон відповіді: Б [2].

Завдання 49

Немедикаментозні методи лікування даного хворого повинні включати все, крім:

- А. Зниження вживання кухонної солі до 5 г за добу.
- Б. Підвищення вживання вуглеводів.
- В. Зниження паління.
- Г. Зниження маси тіла.
- Д. Підвищення фізичної активності.

Еталон відповіді: Б [1].

Завдання 50

У хворої 60 років, що протягом 20 років страждає на гіпертонічну хворобу, після стресової ситуації раптово виник напад задишки. Об'єктивно: положення ортопное, Ps – 120 за 1 хв., АТ 210/120 мм рт. ст. І тон над верхівкою серця послаблений, у діастолі вислуховується додатковий тон, ЧД – 32/хв. Дихання над нижніми відділами легень послаблене, поодинокі незвучні вологі дрібнопухирцеві хрипи.

1. Ваш попередній діагноз:
- А. Гіпертонічний криз, неускладнений
 - Б. Геморагічний інсульт
 - В. Пароксизмальна тахікардія
 - Г. Гіпертонічний криз, ускладнений
 - Д. Інфаркт міокарда

Еталон відповіді: Г [9].

Завдання 51

Яке ускладнення розвилось у хворої?

- А. Гостра лівошлуночкова недостатність.
- Б. Гостре порушення мозкового кровообігу
- В. Тромбоемболія гілок легеневої артерії
- Г. Пневмонія.
- Д. Розшарування аорти

Еталон відповіді: А [9].

Завдання 52

При наданні допомоги ви призначите хворій всі препарати, окрім:

- А. Морфін.
- Б. Еналаприл.
- В. Фуросемід.

Г. Нітрогліцерин.
Д. Пропранолол
Еталон відповіді: Д [3].

Завдання 53

Назвіть основні фактори ризику артеріальної гіпертензії:

- А. Гіперліпідемія
- В. Обтяжена спадковість
- С. Низька фізична активність
- Д. Ожиріння
- Е. Все вищезазначене

Еталон відповіді: Е [7].

Завдання 54

У хворого з гіпертонічною хворобою з'явилися скарги на слабкість, нудоту, головний біль, тупий біль у серці, серцебиття. Погіршення стану наростало протягом останніх 4 днів. На світанку відбулася носова кровотеча. ЧСС - 110 уд/хв, ритмічна, АТ - 230/110 мм рт.ст. Який стан має місце у даного хворого?

- А. Гіпертонічна криза, неускладнена
- В. Геморагічний інсульт
- С. Пароксизмальна тахікардія
- Д. Гіпертонічна криза, ускладнена
- Е. Геморагічний васкуліт

Еталон відповіді: А [8].

Завдання 55

Хворий 72 років скаржиться на головний біль, запаморочення, слабкість. На протязі 2 років, реєструється підвищення артеріального тиску. Об'єктивно: набряків немає, при аускультатії серця акцент II тону і систолічний шум на аорті, АТ 180/100 мм рт. ст, ЧСС 68/хв. ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Який рівень АТ є цільовим при проведенні антигіпертензивної терапії?

- А. Нижче 140/90 мм рт. ст.
- В. Нижче 170/90 мм рт. ст.
- С. Нижче 160/95 мм рт. ст.
- Д. Нижче 130/85 мм рт. ст.
- Е. Нижче 150/85 мм рт. ст.

Еталон відповіді: А [9].

Завдання 56

У 45-річного хворого на артеріальну гіпертонію (АТ 140/100 мм рт. ст.) виявлено ІХС, кардіосклероз, атеросклеротичний СН ІІБ, ІІІ ФК, цукровий діабет ІІ типу (субкомпенсований). Який з наведених гіпотензивних засобів слід застосувати ?

- А. Еналаприл
- В. Атенолол
- С. Верапаміл
- Д. Гіпотіазид
- Е. Гідралазин

Еталон відповіді: С [7].

Завдання 57

Хворий, 49 років. Скаржиться на головний біль в потиличній області, мерехтіння перед очима. На протязі 5 років має місце постійне підвищення артеріального тиску - 160/100 мм рт.ст. Межі відносної серцевої тупості розширені ліворуч. Тахікардія, акцент ІІ тону над аортою. ЕКГ: лівограма, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Офтальмологічне дослідження: симптом Салюсу ІІ. Яка найімовірніша патологія, що зумовлює таку картину?

- А. Гіпертонічна хвороба, І стадія
- В. Гіпертонічна хвороба, ІІ стадія
- С. Гіпертонічна хвороба, ІІІ стадія
- Д. Хвороба Іценко-Кушинга
- Е. Гострий гломерулонефрит

Еталон відповіді: В [1].

Завдання 58

Хворий Т., 45 років, звернувся до стоматолога зі скаргами на інтенсивний ниючий біль у нижній щелепі зліва, що підсилюється під час швидкої ходи. Біль вперше виник 2 дні тому. За медичною допомогою з цього приводу звернувся вперше. В анамнезі ІХС: стенокардія напруги. Зазначте першочергові діагностичні заходи в даному випадку:

- А. Огляд ротової порожнини
- В. Панорамна Р-графія щелеп
- С. Вимірювання АТ
- Д. Загальноклінічний аналіз крові
- Е. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях на місці

Еталон відповіді: Е [6].

Завдання 59

Чоловік 58 років, що перебуває в оглядовому кабінеті відділення щелепо-лицевої хірургії з приводу травми, раптово втратив свідомість. Зі слів супроводжуючих, страждає на артеріальну гіпертензію, переніс інфаркт міокарду. Об'єктивно: шкіра бліда, пульс на α carotis відсутній, на ЕКГ – фібриляція шлуночків. Які заходи найбільш доцільно провести?

- A. Електроімпульсну терапію
- B. Черезстравохідну кардіостимуляцію
- C. Вагусні проби
- D. Внутрішньовенне введення лідокаїну
- E. Внутрішньо серцеве введення адреналіну

Еталон відповіді: А [11].

Завдання 60

Хворий 57-років відзначає протягом року 1-2 рази на місяць під ранок напади болю стискаючого характеру за грудниною, що віддають в шию, нижню щелепу, під ліву лопатку, проходять протягом 15-20 хвилин після прийому нітрогліцерину. На ЕКГ у момент нападу підйом сегменту ST у відведеннях V2-V5 на 8 мм. На ЕКГ після купірування нападу ST на ізолінії. Який діагноз в даного хворого?

- A. ДДПП, цервікоторакалгія
- B. Запалення стравоходу
- C. ІХС:стенокардія Принцметала
- D. ІХС: інфаркт міокарда
- E. Розшаровуюча аневризма аорти

Еталон відповіді:С [3].

Завдання 61

Яка локалізація болю найбільш характерна для класичного нападу стабільної стенокардії напруження?

- A. Ліва половина грудної клітини
- B. П'ятий міжреберний проміжок ліворуч по середньо ключичній лінії
- C. Шия ліворуч
- D. Міжлопатковий проміжок
- E. За грудиною

Еталон відповіді: Е [2].

Завдання 62

Напад стабільної стенокардії напруження IV функціонального класу виникає при:

- A. Виконання значного фізичного навантаження
- B. Виконання помірного фізичного навантаження
- C. Емоціональне напруження
- D. Виконання мінімального фізичного навантаження та в спокої
- E. Все перераховане вірно

Еталон відповіді: D [9].

Завдання 63

Хворий Т., 45 років, звернувся до стоматолога зі скаргами на інтенсивний ниючий біль у нижній щелепі зліва, що підсилюється під час швидкої ходи. Біль вперше виник 2 дні тому. За медичною допомогою з цього приводу звернувся вперше. В анамнезі ІХС: стенокардія напруги. Зазначте першочергові діагностичні заходи в даному випадку:

- A. Огляд ротової порожнини
- B. Панорамна рентгенографія щелеп
- C. Вимірювання АТ
- D. Загальноклінічний аналіз крові
- E. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях на місці

Еталон відповіді: E [8].

Завдання 64

Хворий 57-років відзначає впродовж року 1-2 рази на місяць рано вранці напади болів стискаючого характеру за грудниною, що віддають в шию, нижню щелепу, під ліву лопатку, проходять протягом 15-20 хвилин після прийому нітрогліцерину. На ЕКГ у момент нападу підйом сегменту ST у відведеннях V2-V5 на 8 мм. На ЕКГ після купірування нападу ST на ізолінії. Який діагноз в даного хворого?

- A. ДДПП, цервікоторакалгія
- B. Запалення стравоходу
- C. ІХС: стенокардія Принцметала
- D. ІХС: інфаркт міокарда
- E. Розшаровуюча аневризма аорти

Еталон відповіді: C [5].

Завдання 65

Хворий Л., 55 років, скаржиться, що 1,5 тижні тому з'явився сильний нападаподібний біль в нижній щелепі, тривалістю 5-20 хв. З часом біль став частішати, до 10 разів на добу. Прийом анальгетиків та спазмолітиків безрезультатний, однак стан покращився після прийому 3 таблеток нітрогліцерину. Який з перерахованих діагнозів є найбільш ймовірним?

- A. Стенокардія.
- B. Інфаркт міокарда.
- C. Неврит трійчастого нерва.
- D. Остеомієліт щелепи.
- E. Перикардит.

Еталон відповіді: 1-E, 2-D, 3-C, 4-B, 5-D, 6-A [12].

Завдання 66

При раптовій смерті за межами стаціонару шанс вижити не перевищує 10%. Тому, велике значення має її первинна профілактика. Призначення препарату якого з приведених класів найбільш ефективно в зниженні ризику раптової смерті у хворого з серцевою недостатністю?

- A) Антагоністи Аса
- B) Сечогінні
- C) В-блокатори
- D) Серцеві глікозиди
- E) Нітрати

Еталон відповіді: C [7].

Завдання 67

До основних ознак розвитку альвеолярного набряку легень відносять:

- A. Кашель без мокроти
- B. Задишка
- C. Серцебиття
- D. Біль за грудиною
- E. Ядуха з виділенням мокротиння у вигляді піни.

Еталон відповіді: E [4].

Завдання 68

Першочерговими заходами для лікування непритомності є:

- A. Серцево-легенева реанімація
- B. Електроімпульсна терапія

С. Надати горизонтального положення, забезпечити доступ свіжого повітря, вдихання нашатирного спирту.

Д. Викликати швидку допомогу

Е. Всі відповіді вірні.

Еталон відповіді: С [2].

Завдання 69

Студент С., що вперше переступив поріг операційної, раптом відчув слабкість, головокружіння, з'явилися позіхання і нудота, посилилось потовиділення, заніміли кінцівки. Пульс малий, сповільнений, слабого наповнення. АТ низький. Зіниці розширені, жваво реагують на світло. Що необхідно зробити для надання невідкладної допомоги?

А. Ввести серцеві глікозиди

В. Ввести пентамін

С. Надати студенту сидяче положення

Д. Ввести кальцію глюконат

Е. Піднести до носа нашатирний спирт

Еталон відповіді: Е [7].

Завдання 70

Яка ознака патогномонічна для лівошлуночкової недостаточності?

А. Набухання шийних вен

В. Асцит

С. Збільшення печінки

Д. Ортопноє

Е. Набряки на ногах

Еталон відповіді: D [9].

Завдання 71

Хвора 62 років, вступила до приймального відділення з нападом ядухи. Хворіє на гіпертонічну хворобу 16 років, 3 роки тому перенесла інфаркт міокарда. Об'єктивно: ортопноє, шкірні покриви бліді, холодний піт, акроціаноз. АТ - 230/130 мм рт. ст., пульс - 108/хв., частота дихання - 36/хв. Аускультативно: розсіяні сухі хрипи над усіма ділянками легень, в нижніх відділах – вологі середньопухирчасті. Яке найбільш імовірне ускладнення?

А. Гострий інфаркт міокарда

В. Гостра лівошлуночкова недостатність

С. Напад бронхіальної астми

- D. Тромбоемболія легеневої артерії
 - E. Гостра правошлуночкова недостатність
- Еталон відповіді: В [12].*

Завдання 72

Після ліквідації пароксизму миготливої аритмії у хворого раптово виникли біль в грудній клітці, задишка. Об'єктивно: шкіра покрита потом, шийні вени набухлі, очі широко відкриті. Пульс малий, 140 за хв. АТ не визначається. На ЕКГ відхилення осі серця вправо. Яке ускладнення виникло у хворого?

- A. Кардіогенний шок
- B. Тромбоемболія легеневої артерії
- C. Розрив міжпередсердної перегородки
- D. Серцева астма
- E. Тампонада серця

Еталон відповіді: В [2].

Завдання 73

Назвіть найбільш часту причину ХСН:

- A. ревматичні пороки серця
- B. ІХС
- C. артеріальна гіпертензія
- D. кардіоміопатія
- E. міокардіти та міокардиодістрофії

Еталон відповіді: 1- D, 2- В [9].

Завдання 74

До основних ознак розвитку малої хореї відносять всі, окрім:

- A. Гіперкінези, що зникають вночі
- B. М'язова гіпотонія
- C. Порушення координації рухів
- D. Емоційна нестійкість
- E. Гіперкінези, що зберігаються постійно

Еталон відповіді: 1-Е, 2-Д, 3-Е [7].

Завдання 75

Який синдром при ІЕ виникає найпершим?:

- A. Синдром запальних змін та септицемії

- В. Інтоксикаційний синдром
- С. Синдром клапанних уражень
- Д. Синдром тромбоемболічних ускладнень
- Е. Геморагічний синдром

Еталон відповіді: 1-А, 2-С, 3-А [8].

Завдання 76

Хворий 85 років страждає на атеросклероз. Під час аускультативної вивчено потужний систолічний шум на аорті. Яка вада серця є найбільш вірогідною у даного хворого?

- А. Мітральний стеноз
- Б. Недостатність аортального клапану
- В. Аортальний стеноз
- Г. Тетрада Фалло
- Д. Дефект міжпередсердної перетинки

Еталон відповіді: 1 - А, 2 – Б, 3 – В [5].

Завдання 77

Хворий 85 років страждає на атеросклероз. Під час аускультативної вивчено потужний систолічний шум на аорті. Яка вада серця є найбільш вірогідною у даного хворого?

- А. Мітральний стеноз
- Б. Недостатність аортального клапану
- В. Аортальний стеноз
- Г. Тетрада Фалло
- Д. Дефект міжпередсердної перетинки

Еталон відповіді: 1 - А, 2 – Б, 3 – В [2].

Завдання 78

При якому синдромі хворі скаржуються на сухість у роті, відсутність слини?

- А. синдром Бехчета
- Б. синдром Шегрена
- В. синдром міастенії
- Г. синдром Фелті

Еталон відповіді: 1-Б, 2 - А, Б, Д, 3 – Б [9].

Завдання 79

Встановіть вірну послідовність стадій розвитку ХГ.

- 1) гіперемія
- 2) набухання
- 3) метаплазія
- 4) атрофія
- 5) запалення

Еталон відповіді: 1), 5), 2), 3), 4) [8].

Завдання 80

Які групи препаратів входять до першої лінії ерадикації Нр-інфекції при ХГ?

- 1) Холінолітики
- 2) Стимулятори репарації
- 3) Гастрокінетики
- 4) ІПП
- 5) Амоксицилін
- 6) Блокатори протонної помпи
- 7) Препарати вісмуту субцитрату
- 8) Амоксицилін та Кларитроміцин
- 9) Кларитроміцин та Метронідазол

Еталон відповіді: 4), 8), 9 [2].

Завдання 81

Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на ХГ.

- 1) Н-2-блокатори
- 2) Антациди
- 3) Інгібітори протонної помпи
- 4) Препаратори вісмуту
- 5) Антибіотики
- А) Маалокс
- Б) Кларитроміцин
- В) Ранітідін
- Г) Денол
- Д) Омепразол

Еталон відповіді: 1 – В; 2 – А; 3 – Д; 4 – Г; 5 – Б [11].

Завдання 82

Хворий Б., 27 років скаржиться на тяжкість, тупий біль у епігастральній області живота зразу після вживання їжі, відрижку кислим, печію. Ці скарги тривають протягом місяця. Три місяці тому він гостював у родичів, які багато років страждають на виразкову хворобу шлунку. При об'єктивному обстеженні: язик покритий білим нальотом, при пальпації живота – болючість в підложечній області. Ваш попередній діагноз?

1. Функціональна шлункова диспепсія
2. Хронічний гастрит асоційований з Н.р.
3. Виразкова хвороба шлунку
4. Хронічний холецистит.

Еталон відповіді: 2 [12].

Завдання 83

Встановіть вірну послідовність стадій розвитку виразки.

- 1) активна
- 2) червоного рубця
- 3) білого рубця
- 4) тривало нерубцююча
- 5) рубцююча

Еталон відповіді: 1), 5), 2), 3), 4) [4].

Завдання 84

Які групи препаратів входять до базисних засобів згідно протоколу курації ВХ ?

- 1) Холінолітики
- 2) Стимулятори репарації
- 3) Гастрокінетики
- 4) Антациди
- 5) Блокатори протонної помпи
- 7) Препарати вісмуту субцитрату
- 8) Антибіотики
- 9) Метронідазол
- 10) Модифікатори лейкотриєнів

- 6) Блокатори H₂-рецепторів

Еталон відповіді: 4), 5), 6), 7), 8), 9) [12].

Завдання 85

Хворий, 30 років, скаржиться на дефекацію до 5-6 разів на добу, калові маси рідкої консистенції з домішками слизу та крові, болі у нижніх відділах

живота, що зменшуються після дефекації, прогресуюче схуднення, загальну слабкість. Дані фізикального обстеження: шкіра й слизові оболонки сухі, живіт здутий, болючий при пальпації, гучне гуркотіння при пальпації у зоні сліпої кишки. Ваш діагноз:

1. неспецифічний виразковий коліт;
2. хвороба Крона;
3. рак товстої кишки;
4. хронічний коліт;
5. хронічний ентерит.

Еталон відповіді: 1 [10].

Завдання 86

Розвиток целіакії пов'язаний:

1. з впливом іонізуючого випромінювання;
2. непереносимістю глютену;
3. вживанням алкоголю;
4. хронічним стресом;
5. хелікобактерною інфекцією.

Еталон відповіді: 2 [7].

Завдання 87

Синдром подразненої товстої кишки відрізняється від хронічного коліту:

1. наявністю больового синдрому;
2. відсутністю морфологічних змін з боку слизової оболонки товстої кишки;
3. виразністю диспептичного синдрому;
4. тривалим перебігом без помітного прогресування;
5. відсутність болю і кишкових розладів в нічний час;
6. непостійним характером скарг.

Еталон відповіді: 2,4,5,6 [12].

Завдання 88

Креаторея та стеаторея є ознакою:

1. хронічного панкреатиту;
2. рака голівки підшлункової залози;
3. рака тіла підшлункової залози;
4. гострого панкреатиту;
5. кісти підшлункової залози.

Еталон відповіді: 1 [5].

Завдання 89

Хвора 39 років поступила із скаргами на швидку втомлюваність, головний біль, зниження апетиту, нудоту, блювання зранку, періодичні носові кровотечі. У віці 15 років перенесла гострий гломерулонефрит. При обстеженні відмічено підвищення АТ до 220/ 120 мм рт.ст., блідість шкіри і слизових, сліди розчухів і геморагії на шкірі. В аналізі сечі: білок - 3,3 г/л, лейкоцити -

3-5, еритроцити - 8-10, циліндри гіалінові 3-4 в полі зору. Який з вказаних біохімічних показників дозволяє найбільш точно оцінити стан хворої?

- A. Креатинін сироватки крові 0,262 ммоль/л**
- B. Натрій плазми крові 148 ммоль/л
- C. Сечова кислота в крові 0,41 ммоль/л
- D. Фібриноген крові 5,9 г/л
- E. Білірубін крові 20,2 мкмоль/л [11].

Завдання 90

Жінка 28 років протягом 12 років хворіє на хронічний гломерулонефрит, який весь цей час мав латентний перебіг. За останні півроку виникла загальна слабкість, зниження апетиту, працездатності, нудота.

Хвора скаржитися на головний біль, біль у суглобах. При обстеженні: анемія, підвищення рівня сечовини крові - 34,5 ммоль/л, креатиніна крові 0,766 ммоль/л, гіперкаліємія. Чим ускладнився перебіг хвороби?

- A. Гострою нирковою недостатністю
- B. Хронічною нирковою недостатністю**
- C. Нефротичним синдромом
- D. Амілоїдозом нирок
- E. Піелонефритом [9].

Завдання 91

Жінці 50 років, яка хворіє на хронічний піелонефрит, в період загострення було призначено комбінацію антибіобактеріальних засобів - гентаміцин, 80 мг 3 рази на добу та бісептол, 960 мг 2 рази на добу. До розвитку чого може призвести призначення такої комбінації антибіотиків?

- A. Така комбінація антибіотиків оптимальна та цілком безпечна
- B. Гломерулосклерозу
- C. Хронічної ниркової недостатності

D. Гострої ниркової недостатності

Е. Гострої надниркової недостатності [5].

Завдання 92

Хворий 35 років знаходиться в ОРІТ четверту добу після перенесеної кровотечі і геморагічного шоку. Добовий діурез 50 мл. Хворий ейфоричний, неадекватно оцінює свій стан. Другу добу відмічається блювота. На ЕКГ правощлункова екстрасистолія. ЦВТ 159 мм. водн.ст., ЧД 32 за 1 хв. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

- A. Гостра затримка сечовиведення
- B. Гостра серцева недостатність
- C. Постгіпоксична енцефалопатія
- D. Гостра дихальна недостатність
- E. Гостра ниркова недостатність [2].**

Завдання 93.

Хворий 43 років доставлений у несвідомому стані. Протягом попередніх 7 днів у зв'язку із застудою приймав великі дози бісептолу. Напередодні ввечері стала турбувати задишка, особливо в положенні лежачі, набрякли ноги, не мочився 2 доби. Вранці розвинулися судоми, знепритомнів. Об'єктивно: гучне дихання, 30/хв., набряки на ногах і попереку, пульс – 50/хв. Креатини плазми – 0,586 ммоль/л, калій плазми – 7,2 ммоль/л. Чим обумовлений важкий стан хворого?

- A. Дихальна недостатність
- B. Ниркова недостатність**
- C. Печінкова недостатність
- D. Серцева недостатність
- E. Вірні відповіді А,С [6].

Завдання 94

Хворий 37 років, поступив до реанімаційного відділення. Загальний стан дуже тяжкий. Сопор. Шкіра сіро-жовтуватого кольору, тургор знижений. Пульс частий, напружений. АТ – 160/110 мм рт.ст. Тонус м'язів підвищений. Гіперрефлексія. У повітрі запах аміаку. Ваш попередній діагноз:

- A. Алкогольна кома
- B. Уремична кома**
- C. Гіперглікемічна кома

- D. Гіпоглікемічна кома
- E. Мозкова кома [7].

Завдання 95.

Які з наведених факторів можуть призвести до розвитку дефіциту заліза?

- A. Вагітність, пологи, лактація**
- B. Хронічні захворювання підшлункової залози
- C. Вплив іонізуючої радіації
- D. Зниження секреції гастромукопротеїна
- E. Утворення антиеритроцитарних антитіл [2].

Завдання 96

Клінічна картина дефіциту заліза характеризується розвитком:

- A. Анемічного синдрому**
- B. Суглобового синдрому
- C. Геморагічного синдрому
- D. набрякового синдрому
- E. Синдрому артеріальної гіпертензії [10].

Завдання 97.

Які з наведених лабораторних показників дозволяють запідозрити залізодефіцитну анемію?

- A. Гіпохромія еритроцитів, зниження кольорного показника**
- B. Гранулоцитопенія
- C. Мікросфероцитоз
- D. Макроцитоз
- E. Гіперхромія [8].

Завдання 98.

Які лабораторні показники не мають значення у діагностиці залізодефіцитної анемії?

- A. Підвищення рівня білірубіну плазми**
- B. Гіпохромія еритроцитів
- C. Зниження рівня заліза сироватки
- D. Мікроцитоз
- E. Зменшення кількості сидеробластів кісткового мозку [5].

Завдання 99

Які препарати не застосовують для лікування залізодефіцитної анемії?

- A. Конферон
- B. Лейкоген**
- C. Ферроплекс
- D. Ферроградумет
- E. Ектофер [8].

Завдання 100

Які з наведених ознак не відносяться до сидеропенічного синдрому?

- A. Глосит
- B. Ангулярний стоматит
- C. Симптом койлоніхії
- D. Гіпохромія
- E. Спленомегалія [6].**

Завдання 101

Для якої анемії є характерним наведений аналіз крові: ер- $3,2 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв-90 г/л, КП-0,8; ретикулоцити - 7%., тромбоцити - $160 \times 10^9/\text{л}$, лейко- $5,2 \times 10^9/\text{л}$, е-2%, п-3%, с-63%, л-28%, м-4%, анізоцитоз ++, помірний мікроцитоз, ШОЕ - 12 мм/год?

- A. Гіпопластична
- B. В12-(фолієво-) дефіцитна
- C. Залізодефіцитна**
- D. Анемія Мінковського-Шоффара
- E. Аутоімунна гемолітична [13].

Завдання 102

Хвора 47 років поступила в лікарню з клінічними ознаками сидеропенічного синдрому (койлоніхія, ангулярний стоматит, глосит та інш.), який розвинувся внаслідок субтотальної резекції шлунка. Які лікувальні заходи треба призначити, щоб запобігти подальшому ускладненню стану хворої?

- A. Вітаміни С, В6, Е
- B. Гамма-глобулін
- C. Феррум-лек**
- D. Переливання амінокровину
- E. Плазмаферез [1].

Завдання 103

Виразна слабкість нерідко буває самим раннім проявом:

- A. холецистит
- B. панкреатиту
- C. хронічного гастриту
- D. виразкової хвороби
- E. залізодефіцитної анемії [2].**

Завдання 104

Для мієлограми хворого з V_{12} -дефіцитною анемією характерний:

- A. Мегалобластичний тип кровотворення**
- B. Нормобластичний тип кровотворення з подразненням еритроїдного паростка
- C. Спустошений кістковий мозок
- D. Все вищеперераховане [4].

Завдання 105

Гіперхромний мегалобластичний гіпорегенераторний характер має:

- A. V_{12} -дефіцитна анемія перед лікуванням**
- B. залізодефіцитна анемія перед лікуванням
- C. V_{12} -дефіцитна анемія під час лікування
- D. залізодефіцитна анемія під час лікування [11].

Завдання 106

Можливою причиною V_{12} -дефіцитної анемії є:

- A. Хламідіоз;
- B. Дифілоботріоз;**
- C. Малярія;
- D. Туляремія; [12].

Завдання 107

V_{12} -дефіцитна анемія може супроводжуватись всім названим нижче, крім

- A. нефропатії**
- B. фунікулярного мієлозу
- C. жовтяниці
- D. збільшення печінки та селезінки [10].

Завдання 108.

Зовнішній фактор Касла це:

- A. Ціанкобаламін**
- B. Тіамін
- C. Піридоксин
- D. Аскорбінова кислота [3].

Завдання 109

Кільця Кебо та тільця Жоллі з'являються при:

- A. хронічній залізодефіцитній анемії;
- B. гострій постгеморагічній анемії;
- C. при В₁₂-дефіцитній анемії;**
- D. при гемолітичній анемії [6].

Завдання 110

Проявом фунікулярного мієлозу є:

- A. Ахілічні проноси;
- B. Атактична хода;**
- C. Емоційна лабільність;
- D. Печіння язика; [2].

Завдання 111

Фунікулярний мієлоз характерний для:

- A. залізодефіцитної анемії;
- B. В₁₂-дефіцитної анемії;**
- C. гемолітичної анемії;
- D. будь-якої анемії; [7].

Завдання 112

Який фактор необхідний для усмоктування вітаміну В₁₂?

- A. соляна кислота;
- B. гастрин;
- C. гастромукопротеїн;**
- D. пепсин;
- E. фолієва кислота [10].

Завдання 113.

Яка ознака не характерна для В₁₂-дефіцитній анемії?

- A. збільшення колірною показника;

- В. прискорення ШОЕ;
- С. макроцитоз;
- Д. зниження кількості еритроцитів;
- Е. колірний показник не змінюється [5].**

Завдання 114

Який з цих лабораторних показників є найбільш характерним для гемолітичної анемії?

- А. Збільшений рівень трансферинів у сироватці
- В. Ретикулоцитоз**
- С. Низький рівень еритропоетинів
- Д. Гіпертромбоцитоз
- Е. Кровоточивість [2].

Завдання 115

Який з перерахованих симптомів буде спостерігатися у хворих на апластичну анемію?

- А. Спленомегалія
- В. Лімфаденопатія
- С. Лейкопенія**
- Д. Виражений ретикулоцитоз
- Е. Гіпертромбоцитоз [12].

Завдання 116

Які порушення не характерні для гіпопластичної анемії?

- А. Зниження числа еритроцитів та рівня гемоглобіну крові
- В. Тромбоцитопенія
- С. Збільшення лейкоцитів крові**
- Д. Виразково-некротичні процеси
- Е. Збільшення еритро-, лейко-, тромбоцитарних антитіл [10].

Завдання 117

В аналізі крові: ер.- $2,8 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв-80 г/л, кп-0,8 , ретикулоцити-20%, лейкоцити- $7,5 \times 10^9/\text{л}$, е- 2%, п-4%, с-54%, л-37%. М-3%, тромбоцити- $200 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ-15мм/год, мікросфероцитоз. Які додаткові дослідження треба провести для підтвердження діагнозу?

- А. Стернальна пункція
- В. Дослідження вмісту вітаміну В12 в крові
- С. Дослідження вмісту заліза в сироватці крові

D. УЗД печінки і селезінки

E. Дослідження осмотичної резистентності еритроцитів [2].

Завдання 118

Збільшення селезінки у дорослих вже в початковій стадії захворювання характерне для:

A. гемолітичних анемій

B. гіпопластичних анемій

C. хронічного гепатиту

D. ентероколіту

E. залізодефіцитної анемії [8].

Завдання 119.

Хворий 64 років, скаржиться на болі в кістках, пітливість, загальну слабкість, головокружіння. Об-но: болючість кісток при перкусії. Аналіз крові: Ер.-2,6 г/л, Нв-89 г/л, КП-0,92, Л-6,4 г/л, е-1, б-0, п-4, с-64, л-29. Тр.-170 г/л.

ШОЕ-58 мм/год. Загальний білок – 137 г/л. Який метод дослідження у данному випадку є найбільш інформативним для верифікації діагнозу?

A. Дослідження кісткового мозку

B. Електрофорез сироваткових білків

C. Рентгенографія кісток

D. Іонограма

E. Загальний аналіз сечі [6].

Завдання 120.

Хворий, 59 років, скаржиться на приступоподібний біль кінчиків пальців, їх почервоніння. Об-но: шкірні покриви вишньово-червоні. АТ-170/95 мм рт.ст. Спленогепатомегалія. Аналіз крові: Ер.-7,9 г/л, Нв-179 г/л, КП-1.01, Нт-71%,

Л-13,2 Г/л, е-6, б-2, с-9, п-63, л-18, м-2. Тр.-430 Г/л. ШОЕ-1 мм/год. Який метод дослідження є найбільш інформативним для верифікації діагнозу?

A. Коагулограма

B. Мієлограма

C. УЗД печінки і селезінки

D. Іонограма

E. Цитохімічне дослідження лейкоцитів [8].

Завдання 121.

Пацієнт 25 років захворів гостро. Температура тіла $39,5^{\circ}\text{C}$, дрижання, підвищена пітливість. Збільшений лімфатичний вузол. Через 2 тижні лікування антибіотиками т тіла зберігається субфебрильна, підвищена пітливість. Аналіз крові: Ер. - $3 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв-90г/л, Л- $13 \times 10^9/\text{л}$, б-3%, э-7%, п-9%, с-63%, л.7%, м.-11%, ШОЕ-58мм. Яке додаткове обстеження потрібно провести?

- A. Біопсію шийного лімфатичного вузла**
- B. Загальний аналіз сечі
- C. Біохімічне обстеження крові
- D. Рентгенографію органів грудної порожнини
- E. Консультація ЛОР-лікаря [5].

Завдання 122

В стаціонар потрапила дитина 3 місяців. При огляді на тілі петехіальний висип, лейкеміди, генералізованій лімфаденіт, гепатоспленомегалія. Виражений анемічний та інтоксикаційний синдроми. Які обстеження треба провести для уточнення діагнозу?

- A. Ехокардіоскопію
- B. Спинномозкову пункцію
- C. Дослідження мієлограми**
- D. УЗД органів черевної порожнини.
- E. Біопсію лімфатичних вузлів [7].

Завдання 123

У хворого Р., 19 років, в аналізі периферичної крові виявлено : кількість лейкоцитів- $4,2 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобін – 50,0 г/л, еритроцити – $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$, тромбоцити – $80,0 \times 10^9/\text{л}$, бласти – 47%, сегментоядерні нейтрофіли – 11%, моноцити – 10%, лімфоцити – 32%. Які першочергові додаткові обстеження необхідні хворому для встановлення діагнозу?

- A. Цитологічне дослідження кісткового мозку**
- B. Проба Кумбса, функціональні проби печінки.
- C. Протеїнограма, коагулограма.
- D. Електроліти крові та сечі.
- E. Сечова кислота крові, КЛС [12].

Завдання 124

Одним з клінічних проявів синдрому пухлинної інтоксикації при гострому лейкозі є:

- A. Збільшення печінки
- B. Лихоманка**

- C. Свербіння шкіри
- D. Кровоточивість
- E. Збільшення лімфатичних вузлів [1].

Задача 125

У хлопчика, 12 років, на тлі гострого респіраторного захворювання значно посилилася спрага. Він скаржиться на вживання великої кількості води, часті випорожнення сечі; у видихуваному повітрі з'явився неприємний запах. Визначте причину погіршення стану хлопчика:

- A. цукровий діабет типу 1;**
- B. пиття відварів квіток липи заради одужання;
- C. вплив інфекційних факторів на гіпоталамічну ділянку;
- D. побічна дія медикаментів;
- E. підсолоджування питної води медом [11].

Задача 126

Дівчинка після профілактичного щеплення від кору через добу скаржиться на кволість, постійне бажання полежати, невгамовну спрагу, часті випорожнення сечі. Під час визначення глюкози сечі смужками "Глюкотест" показник становить понад 2 %. Визначте причину такого стану дівчинки:

- A. цукровий діабет типу 1;**
- B. реакція на щеплення;
- C. порушення календаря щеплень;
- D. ідіосинкразія до вакцини;
- E. типовий перебіг післявакцинальної реакції [7].

Задача 127

У приймальне відділення лікарні поступила жінка, 40 років, із діагнозом гострого живота. З анамнезу відомо, що 3 тижні тому почала відчувати невгамовну спрагу, пити багато рідини, випорожнювати значну кількість сечі, схудла, скаржиться на відсутність менструації (яка до цього часу була регулярною). Під час обстеження: лейкоцити у крові становлять $15,6 \times 10^9$, глікемія- 13,2 ммоль\л, глюкозурія - 37 г\л, позитивна реакція на ацетон у сечі. Визначте причину подібного стану пацієнтки:

- A. цукровий діабет типу 1;**
- B. незапланована вагітність;
- C. цукровий діабет вагітних;
- D. цукровий діабет типу 2;
- E. гострий апендицит [2].

Задача 128

Визначте дозу інсуліну, яку рекомендують призначати пацієнту у стаціонарі при вперше діагностованому цукровому діабеті:

- A. **0,5 ОД на 1 кг маси тіла на добу;**
- B. 0,6 ОД на 1 кг маси тіла на добу;
- C. 0,7 ОД на 1 кг маси тіла на добу;
- D. 0,8 ОД на 1 кг маси тіла на добу;
- E. 1,0 ОД на 1 кг маси тіла на добу [6].

Задача 129

Визначте інсулінопрепарат, який має найкоротший термін дії:

- A. **Хумалонг**
- B. Хумодар Р
- C. Хумодар Б
- D. Хумодар К15
- E. Хумодар К25 [10].

Задача 130

Через 3 дні від початку інсулінотерапії в пацієнта спостерігають затвердіння в місцях ін'єкцій, свербіж сідниць і повік. Визначте причину появи вказаних скарг:

- A. **алергія до інсулінопрепарату сповільненого типу;**
- B. швидке ведення інсуліну під час ін'єкції;
- C. ведення інсуліну в одні і ті самі місця;
- D. введення інсулінопрепарату, взятого з холодильника;
- E. неякісний інсулінопрепарат [2].

Задача 131

Хлопчику із вперше діагностованим цукровим діабетом після досягнення компенсації призначили вживання намагніченої води, інсуліну із топінамбура та чаю зі стевії. Невдовзі в нього почалися гіпоглікемії, що продовжувалися навіть зі зменшенням дози інсуліну до 0,1 ОД на 1 кг маси тіла на добу. Визначте причину виникнення подібного феномену:

- A. **спонтанна ремісія цукрового діабету;**
- B. дія намагніченої води;
- C. вживання інсуліну;
- D. інсулінотропний вплив чаю зі стевії;
- E. комплексний вплив нетрадиційних методів лікування [13].

СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1

Хворий К., 45 років, працівник металургійного комбінату, прокинувся серед ночі, скаржиться на стискання у грудній клітині, яке супроводжується різкою загальною слабкістю, сухим кашлем та задишкою з утрудненим видихом, помірним свистячим диханням в кінці видиху. В анамнезі сінна лихоманка. Об'єктивно: стан задовільний, шкіра та слизові оболонки звичайної вологості та кольору, серцева діяльність аритмічна (1-2 екстрасистоли/хвилину), ЧСС – 86/хв., АТ – 150/100 мм рт.ст., ЧД- 20/хв. В легенях – послаблене дихання, сухі хрипи. На ЕКГ: ЕВС- вертикальна позиція, високі (до 4 мм) зубці Р у II, III та V1 відведеннях, шлуночковий комплекс у відведеннях V1–V2 типа rSr, надшлуночкова екстрасистолія.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

1) Бронхіальна астма, 1ступінь, легке загострення, емфізема легенів, ЛН1 ст.

Артеріальна гіпертензія, 1 ступеня, високого ризику, СН I ст., надшлуночкова екстрасистолія, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

2) Дослідження ФЗД (ПОШвид, ОФВ1) із фармпробами з β -2-агоністами, моніторинг цих показників протягом доби, сатурація крові по O_2 , PaO_2 та $PaCO_2$, Ro-графія органів грудної клітки, загальний аналіз крові, електроліти крові, глюкоза крові, ліпідограма, загальний аналіз сечі, ЕхоКГ, дослідження очного дна.

3) β -2 -агоністи короткої дії, профілактичний прийом інгаляційних β -2 –агоністів короткої дії перед фізичним навантаженням або перед можливим впливом алергену, можливий прийом кромонів та модифікаторів лейкотриєнів; плановий прийом антикальцієвих препаратів пролонгованої дії [6].

Завдання 2

Хворий Н., 58 років із сінною лихоманкою в анамнезі, звернувся до лікаря поліклініки зі скаргами на загальну слабкість, стискання у грудній клітині помірної інтенсивності під час сухого кашлю і задишки з утрудненим видихом, температура тіла 37°C. Хворому був призначений загальний аналіз крові та сечі, встановлено діагноз: «ГРВІ», рекомендовано відповідне лікування, виданий лікарняний листок та явка через 3 дні. На повторному

візиті стан хворого погіршився: прогресувала загальна слабкість, приєдналися нічні напади задишки із утрудненим видихом, свистячі хрипи, серцева аритмія. У загальному аналізі крові: лейкоцитоз, еозинофілія, лімфоцитоз, підвищення ШОЕ. Аналіз сечі – без патології. Лікарняний листок був подовжений. Рекомендовано виконати дослідження ЕКГ, продовжити лікування, додатково призначено анаприлін peros. Ввечері того ж дня хворий був госпіталізований до реанімаційного відділення лікарні ШМД.

- 1) Який імовірний діагноз?
- 2) Які додаткові дослідження треба було призначити?
- 3) В чому полягає лікарська помилка?
- 4) Яка тактика лікування була б вірною?

Еталон відповіді:

1) Бронхіальна астма інтермітуюча, важке загострення, ятрогенія.
2) Дослідження ФЗД (ОФВ₁, ПОШвид та медикаментозні проби із β-2-агоністами короткої дії), ЕКГ, СРП, Трансамінази, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ліпидограма, ЕхоКГ, Ro-графія органів грудної клітки.

3) Помилково призначений β-блокатор анаприлін. Враховуючи відповідну клініку та вік пацієнта обов'язково треба було дослідити ЕКГ з метою проведення диференційної діагностики з інфарктом міокарда, встановлення характеру аритмії, проаналізувати ФЗД (ОФВ₁, ПОШвид та медикаментозні проби із β-2-агоністами короткої дії), насичення крові O₂ та CO₂, виконати Ro-графію органів грудної клітки.

4) Обов'язкова госпіталізація, медикаментозна терапія з застосуванням наступних груп лікарських засобів: β-2-агоністи короткої та пролонгованої дії, інгаляційні глюкокортикостероїди, інгаляція кисневої суміші [9].

Завдання 3

Хворий В., 45 років, госпіталізований з скаргами на біль в лівій половині грудної клітини, який посилюється при глибокому диханні, кашлі, сильний озноб, температура 38,7, загальна слабкість, розбитість, ломота у кінцівках. Захворів гостро після переохолодження. Об'єктивно: стан важкий, гарячковий рум'янець на щоках, положення хворого вимушене: лежить на ураженому боці грудної клітки, перкуторно нерізка притуплення перкуторного звуку в нижніх відділах лівої легені, аускультативно-ослаблене везикулярне дихання, крепітація, серцева діяльність ритмічна, ЧСС – 106/хв., АТ – 110/80 мм рт.ст.

- 1) Ваш діагноз?

- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

- 1) Негоспітальна крупозна пневмонія нижньої долі лівої легені, III група з нетяжким перебігом.
- 2) Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, загальне та бактеріальне дослідження харкотиння на флору та чутливість до антибіотиків, загальний аналіз крові, сечі, глюкоза крові.
- 3) Антибактеріальна терапія, протикашльові, жарознижуючі, антиоксиданти, дезінтоксикаційні препарати [5].

Завдання 4

Хворий 37 років, після переохолодження з'явився кашель спочатку сухий, надалі з виділенням слизисто-гнійного харкотиння, підвищилася температура тіла до 37,8, загальна слабкість, головний біль, підвищена пітливість, адинамія. В анамнезі на протязі 10 років тютюнопаління, інколи бронхіти. Об'єктивно: стан середньої важкості, в легенях – жорстке дихання, в нижніх відділах лівої легені – незначна кількість дрібнопухирцевих хрипів, там же посилення бронхофонії. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, ЧСС – 76/хв., АТ – 120/80 мм рт.ст. Печінка та селезінка не збільшені.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) План обстеження?
- 3) Чи є потреба в госпіталізації хворого?
- 4) Призначте лікування в рецептах.

Еталон відповіді:

- 1) Негоспітальна пневмонія в нижній долі лівої легені, II група, легкий перебіг.
- 2) Загальний аналіз крові та сечі, аналіз харкотиння загальне та бактеріологічне, глюкоза крові, Ro-графія органів грудної клітки.
- 3) Ні, враховуючи, що хворий відноситься до II групи з легким перебігом захворювання.
- 4) Амоксиклав, амбраксол, полівітаміни, лікувальна фізкультура, фізіотерапія (УВЧ, індуктотермія, електрофорез) [9].

Завдання 5

Хвора, 35 років. Госпіталізована з скаргами на задишку, відчуття тиску в лівій половині грудної клітини, загальну слабкість, температура 38,7⁰С, пітливість. Захворіла тиждень тому, коли після переохолодження

підвищилася температура, з'явився кашель, розбитість, ломота у кінцівках. Лікувалась амбулаторно, симптоми мають тенденцію до нарощування. Об'єктивно: стан важкий, легкий ціаноз губ, ЧД 28 в 1 хв., ЧСС – 104/хв., АТ – 130/80 мм рт.ст., ліва половина грудної клітини відстає в акті дихання, міжребір'я згладжені. При перкусії нижче кута лопатки зліва тупість. В цій же ділянці дихання різко ослаблене, на решті - дихання жорстке з одиночними хрипами. Серцева тінь помірно зміщена вправо.

Аналіз крові: л-19 тис., ШОЕ- 35 мм/год.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

- 1) Лівосторонній ексудативний плеврит.
- 2) Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, загальне та бактеріальне дослідження харкотиння на флору та чутливість до антибіотиків, плевральна пункція, загальний аналіз крові, сечі, глюкоза крові.
- 3) Антибактеріальна терапія, жарознижуючі, антиоксиданти, дезінтоксикаційні препарати [12].

Завдання 6

Хворий 38 років, госпіталізований з скаргами на сухий кашель, підвищення температури тіла до 37,6⁰С, загальну слабкість, біль в грудній клітині при диханні. В анамнезі травма грудної клітини. Об'єктивно: блідість шкіряних покривів, відставання правої половини грудної клітини при диханні. При перкусії відхилень від норми не виявлено. Аускультативно дихання послаблене, шум тертя плеври справа в нижніх відділах. Рентген – без патології. АН. Крові: лейкоцитоз, помірно підвищена ШОЕ.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Чому виникла біль в грудній клітині?
- 3) Яка повинна бути лікарська тактика?

Еталон відповіді:

- 1) Правосторонній післятравматичний сухий плеврит.
- 2) Подразнювання больових рецепторів плеври.
- 3) Обережний руховий режим, протизапальні препарати, анальгетики [9].

Задання 7

Хворий В., 55 років. Госпіталізований з скаргами на кашель з виділенням невеликої кількості харкотиння, задишку при виконанні звичної роботи, слабкість, пітливість. Захворів 10 -12 днів назад після переохолодження, коли посилюється кашель, появилася слабкість, субфебрильна температура. Із анамнеза відомо, що кашель зранку турбує хворого біля 8 років, 2-3 рази на рік кашель посилюється, збільшується кількість харкотиння. Палить до 25-30 цигарок на добу.

Об'єктивно: перкуторно – звук з коробочним відтінком, аускультативно- видох подовжений, ослаблене везикулярне дихання, сухі хрипи в нижніх відділах легень з обох сторін, серцева діяльність ритмічна, ЧСС – 96/хв., АТ – 140/80 мм рт.ст. ОФВ1 – 70%, ОФВ/ФЖЕЛ – 60%

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

1) ХОЗЛ, II стадія, фаза загострення, ЛН II ст.
2) Загальне та бактеріальне дослідження харкотиння на флору та чутливість до антибіотиків, загальний аналіз крові, сечі, глюкоза крові. Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, бронхографія, дослідження функції зовнішнього дихання, дослідження газового складу крові.

3) Антибактеріальна терапія, бронхолітики короткої дії, відхаркувальні препарати, антиоксиданти, фізіотерапія [8].

Завдання 8

Хворий К., 69 р., скаржить на задишку під час невеликого фізичного навантаження, кашель вночі з виділенням невеликої кількості слизового мокротиння. Палить близько 20 років. Об'єктивно: дифузний ціаноз, експіраторна задишка у стані спокою, ЧДД 24 за хв., пульс 78 за хв., АТ 140/90 мм рт.ст. Грудна клітка бочкоподібної форми, аускультативно – жорстке дихання, сухі хрипи над всією поверхнею легень. Діяльність серця – аритмічна, екстрасистолія. Яке ускладнення можна припустити у хворого?

- A. ХОЗЛ
- B. Пневмонія
- C. Плеврит
- D. Серцева недостатність
- E. Емфізема легень. Дихальна недостатність.

Еталон відповіді: E [2].

Завдання 9

Хворий К. на прийомі у стоматолога раптово поскаржився на головний біль в потиличній ділянці, мерехтіння «метеликів». При вимірі лікарем-стоматологом АТ 170/100 мм РТ. Ст. Яка повинна бути тактика лікаря?

- А. Здійснити стоматологічну маніпуляцію
- В. Направити на УЗД-дослідження серця
- С. Виклакати швидку допомогу
- Д. Дати хворому каптоприл
- Е. Заспокоїти хворого, покласти на топчан, дати каптоприл та викликати швидку

Еталон відповіді: Е. [6].

Завдання 10

Хвора скаржиться на збільшення маси тіла за останні 1,5-2 роки, сухість у роті, головний біль, порушення менструального циклу. Об'єктивно: зріст –

160 см, маса тіла -130 кг; підшкірна жирова клітковина розподілена за диспластичним типом, наявні багрові смуги розтягу на шкірі живота. АТ – 170/110 мм рт. ст. Глікемія натще - 7,5 ммоль/л. Вкажіть найбільш імовірний діагноз?

- А. Хвороба Іценка-Кушинга.
- Б. Гіпертонічна хвороба.
- В. Метаболічний синдром.
- Г. Цукровий діабет, тип 2.
- Д. Аліментарно-конституційне ожиріння.

Еталон відповіді: Г [5].

Завдання 11

У хворого, 26 років, АТ на руках 176/116 мм рт.ст., на ногах 140/86 мм рт.ст. Вказана АГ характерна для:

- А. Вазоренальної АГ.
- Б. Феохромоцитомі.
- В. Коарктації аорти.
- Г. Синдрому Кона.
- Д. Хвороби Іценка-Кушинга.

Еталон відповіді: В [4].

Завдання 12

У жінки 39 років виявлено підвищення АТ. Хвора відмічає слабкість та

парестезії в кінцівках, поліурію. ЧСС - 94/хв., АТ - 190/105 мм рт. ст. У сечі: питома вага - 1012, білок -0,1 г/л, реакція лужна, Л - 3-4 в п/з, Ер - 2-3 в п/з. Які зміни біохімічних показників у сироватці крові цієї хворої слід очікувати?

- А. Гіперкаліємія, гіпонатріємія.
- Б. Гіпокаліємія, гіпернатріємія.
- В. Підвищення рівня кортизолу.
- Г. Підвищення рівня Т3, Т4.
- Д. Гіперглікемія.

Еталон відповіді: Б [9].

Завдання 13

У хворої, 22 років, втретє в житті раптово почався приступ, який супроводжувався тремором, зблідненням шкіри, тахікардією, підвищеним АТ до 280/120 мм рт.ст., болем в животі, в ділянці серця, страхом смерті. Приступ, як і попередні, продовжувався 15 хв. і раптово самостійно припинився. Після цього хвора виділила 350 мл світлої сечі.

1. Виділіть провідний синдром:
- А. Синдром артеріальної гіпертензії.
 - Б. Симпато-адреналовий криз.
 - В. Біль в ділянці серця.
 - Г. Артеріальна гіпертензія і біль в животі.

*Еталон відповіді:*Б

2. Ваш попередній діагноз:
- А. Синдром Кона.
 - Б. Феохромоцитома.
 - В. Хвороба Іценка-Кушинга.
 - Г. Гіпертонічна хвороба.
 - Д. Вазоренальна артеріальна гіпертензія.

*Еталон відповіді:*Б

3. Для уточнення діагнозу найбільш доцільне обстеження:

- А. Визначення в сечі ваніліл-мигдалевої кислоти.
- Б.ЕКГ.
- В. Загальний аналіз сечі, аналіз сечі за Нечипоренком.
- Г. Екскреторна урографія.
- Д. Визначення електролітів у крові.

*Еталон відповіді:*А

4. Для лікування подібних кризів найбільш доцільно використати:

- А. Фентоламін.
- Б. Ніфедипін.
- В. Нітрогліцерин.
- Г. Пропранолол.
- Д. Клофелін.

Еталон відповіді: А [2].

Завдання 14

Хвора 32 років скаржиться на постійну роздратованість, серцебиття, головний біль, відчуття жару, слезотечу, схудла на 10 кг за 2 місяці. Об'єктивно: шкіра тепла, волога, легкий екзофтальм, позитивні симптоми Грефе, Кохера, Мебіуса. Щитоподібна залоза дифузно збільшена, що видно при ковтанні, неболюча. Пульс - 110/хв., АТ - 150/80 мм рт. ст. Дрібний тремор пальців рук.

1. Ваш попередній діагноз:

- А. Гіпертонічна хвороба
- Б. Феохромоцитома.
- В- Дифузний токсичний зоб.
- Г. Синдром Кона.
- Д. Хвороба Іценко-Кушинга.

Еталон відповіді: В

2. У лікуванні хворої для нормалізації артеріального тиску та ЧСС перевагу слід надати:

- А. Пропранололу.
- Б. Ніфедипіну.
- В. Еналаприлу.
- Г. Гіпотіазиду.
- Д. Клофеліну.

Еталон відповіді: А

3. Для уточнення діагнозу найбільш доцільним є визначення рівня:

- А. Ваніліл-мигдалевої кислоти в сечі .
- Б. Електролітів у сироватці крові.
- В. ТТГ, Т4, Т3 у сироватці крові.
- Г. Реніну у сироватці крові.
- Д. 17-ОКС у сечі.

Еталон відповіді: В [8].

Завдання 15

Хворий М, 61 р., звернувся до лікаря зі скаргами на загрудинний біль стискаючого характеру, що виник в той же день після фізичного навантаження та продовжувався 3 год. Біль мав іррадіацію у шию та нижню щелепу, пройшов самостійно у стані спокою через 15 хвилин. Подібний напад був 2 тижні тому. При огляді: стан відносно задовільний. Межі серця розширені вліво на 1 см. Тони серця звучні, пульс 80/хв, АТ 135/85 мм рт.ст. Клінічний аналіз крові і сечі – без особливостей. ЕКГ: лівограма, високі гострі зубці Т в V2-V4 дведеннях, поодинокі екстрасистоли.

1. Ваш попередній діагноз:

- A. Ішемічна хвороба серця: стенокардія напруги що виникла вперше. НК 0
- B. Ішемічна хвороба серця. Стабільна стенокардія напруги. НК 0
- C. Ішемічна хвороба серця. Стабільна стенокардія напруги і спокою. НК 0
- D. Ішемічна хвороба серця. Стабільна стенокардія спокою. НК 0
- E. Ішемічна хвороба серця. Прогресуюча стенокардія напруги. НК 0

Еталон відповіді: А

2. Обстеження слід почати:

- A. З огляду ротової порожнини
- B. З рентгенографії щелеп
- C. З ЕКГ у 12 відведеннях
- D. З рентгеноскопії грудного клітини
- E. З визначення вмісту Тропоніну -I

Еталон відповіді: С

3. Який метод лікування найбільш доцільний у подібному випадку?

- A. Застосування інгібіторів ангіотензотворюючого ферменту
- B. Застосування симпатоміметиків
- C. Застосування дигоксину з еуфіліном
- D. Призначення тромболітичних препаратів
- E. Призначення нітратів

Еталон відповіді: Е [9].

Завдання 16

Хворий Б., 65 років, інвалід ІІІ групи, прийшов до стоматолога на прийом з приводу протезування, дорогою відмітив у себе біль за грудиною, задишку при ходьбі на відстань 100-200 м. Два роки тому переніс інфаркт

міокарда, палить цигарки. АТ=150/75мм.рт.ст. На ЕКГ : ЧСС=100, патологічний Q у I, aVL V1-V4, підйом ST і високі гострі T в II, III, aVF.

1.Сформулюйте попередній діагноз:

- A. ІХС. Стенокардія напруги, IV ф.кл.
- B. ІХС. Стенокардія спонтанна
- C. ІХС. Нестабільна стенокардія
- D. ІХС. Стенокардія напруги III ф.кл. Постінфарктний кардіосклероз
- E. ІХС. Гострий трансмуральний поширений передньо-перегородчково-верхівковий інфаркт міокарда

Еталон відповіді: D

2.Лікування Ви почнете одним з указаних препаратів, крім (з урахуванням частоти пульсу):

- A. Анаприлін
- B. Ніфедипін
- C. Еналаприл
- D. Дилтіазем
- E. Капотен

Еталон відповіді: B

3. Немедикаментозні методи лікування даного хворого повинні включати все, крім:

- A. Зниження вживання кухонної солі до 5 г за добу.
- B. Підвищення вживання вуглеводів.
- C. Зниження паління.
- D. Зниження маси тіла.
- E. Підвищення фізичної активності.

Еталон відповіді: B [7].

Завдання 17

У 45-річного хворого під час огляду в кабінеті стоматолога втретє за день рецидивує сильний тиснучий за грудинний біль, що віддає в шию, нижню щелепу, ліву лопатку. Біль купіровано довенним введенням морфіну. Під час огляду: шкіра бліда, волога, губи ціанотичні. ЧД - 24 на хвилину. У легнях жорстке дихання, хрипів немає. Тони серця глухі, пульс - 115 на хвилину, слабкого наповнення. АТ – 105/75 мм рт. ст. Печінка не пальпується, набряків немає. На ЕКГ: патологічний Q та підйоми ST у відведеннях I, aVL, V2-V6, зниження ST у відведеннях III, aVF.

1. Поставте вірогідний діагноз:
 - A. НЦД за кардіальним типом
 - B. ІХС: нестабільна стенокардія
 - C. ІХС: передній Q-ІМ
 - D. Тромбоемболія легеневої артерії
 - E. ДДПП, вертеброгенна цервікоторакалгія

 2. Визначте тактику лікування:
 - A. амбулаторне спостереження у терапевта
 - B. амбулаторне спостереження у кардіолога
 - C. денний стаціонар у невролога
 - D. доправити у терапевтичний стаціонар
 - E. доправити у БРІТ кардіологічного стаціонару

 3. Зазначте невідкладне лікування:
 - A. Перорально: аспирин, нітрати, β -блокатори
 - B. Стрептокиназа, гепарин в/ в, аспирин, клопідогрель п/язик
 - C. В/м баралгетас
 - D. В/в анальгін з димедролом
 - E. Все перераховане
- Еталон відповіді: 1-С, 2-Е, 3-В [9].*

Завдання 18

Хворий С., 47 років, знепритомнів біля кабінету стоматолога. Швидко отямився, скаржитись на біль у епігастрії та за грудиною, загальну слабкість. Відчув себе зле близько 3 годин тому, з'явився біль у епігастрії, одноразове блювання. Дані огляду: загальний стан хворого середнього ступеня важкості, шкіра бліда, над легенями везикулярне дихання; ліва межа серця – по середньо-ключичній лінії, гучність тонів серця послаблена, над верхівкою – систолічний шум, ЧСС- 100/хв., АТ-90/60 мм.рт.ст. На ЕКГ- в II, III, avF відведеннях – підйоми сегменту ST, депресія сегменту ST в I, avL, V2-V4 відведеннях.

Живіт м'який, болю при пальпації немає.

1. Ваш діагноз?
 - A. Виразкова хвороба шлунка
 - B. НЦД за кардіальним типом
 - C. ДДПП, вертеброгенна торакалгія
 - D. ІХС: стабільна стенокардія
 - E. ІХС: ГКС з елевацією сегменту ST

2. Визначте тактику лікування?

- A. амбулаторне спостереження у терапевта
- B. амбулаторне спостереження у гастроентеролога
- C. денний стаціонар у невролога
- D. доправити у БРІТ кардіологічного стаціонару
- E. доправити у хірургічний стаціонар

3. Зазначте невідкладне лікування:

- A. перорально: фосфалюгель, в/м: квамател, метоклопрамід
- B. в/в анальгін з димедролом
- C. перорально: аспирин, нітрати, β -блокатори
- D. в/м баралгетас
- E. стрептокиназа, гепарин в/ в, аспирин, клопідогрель п/язик

Еталон відповіді: 1- E, 2 - D, 3- E [4].

Завдання 19

Чоловік 55 років знаходився на лікуванні в хірургічному відділенні з приводу гострого тромбофлебіту вен нижніх кінцівок. На 7 день лікування раптово з'явилися болі в лівій половині грудної клітки, задуха, кашель. Температура 36,1 ЧДД 36 в 1 хвилину. Над легенями ослаблене дихання, хрипів немає. Пульс 140 в 1 хвилину, ниткоподібний. АТ 70/50 мм рт.ст. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Тромбоземболія легеневої артерії
- B. ІБС: інфаркт міокарду.
- C. Серцева астма.
- D. Бронхіальна астма.
- E. Пневмоторакс.

Еталон відповіді: А [12].

Завдання 20

У хворого раптово з'явився різкий біль в лівій половині грудної клітки, виник приступ ядухи. Об-но: хворий збуджений, шкіра і слизові бліді, акроціаноз. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Пульс 120 за хв., артеріальний тиск 100/70 мм.рт.ст. Тони серця глухі, акцент II тону над легеневою артерією. ЧДР 28 за хв., дихання ослаблене зліва. Який попередній діагноз.

- A. Інфаркт міокарда
- B. Астматичний статус

- С. Синдром Дреслера
- Д. Пневмонія
- Е. ТЕЛА

Еталон відповіді: Е [9].

Завдання 21

У хворої, що страждає на гіпертонічну хворобу, після стресової ситуації раптово виник напад задишки. Об-но: положення ортопное, ЧД-39/хв., вологий кашель з виділенням пінистого харкотиння, дихання над нижніми відділами легень послаблене, вологі дрібнопухирчасті хрипи, PS - 128 за 1 хв., АТ 220/130 мм рт.ст., І тон над верхівкою серця послаблений, акцент ІІ тону над легеневою артерією. Яке ускладнення виникло у хворої?

- А. Гостра лівошлуночкова недостатність.
- В. Гостра дихальна недостатність.
- С. ТЕЛА
- Д. Пневмонія
- Е. Пневмоторакс

Еталон відповіді: А [5].

Завдання 22

У хворої 60 років, яка впродовж 20 років страждає на гіпертонічну хворобу, після видалення зуба раптово виник напад задишки. Об'єктивно: положення ортопное, пульс - 120/хв., АТ - 210/120 мм рт. ст. І тон над верхівкою серця ослаблений, в діастолу прослуховується додатковий тон, частота дихання - 32/хв. Дихання над нижніми відділами легень ослаблене, поодинокі незвучні вологі дрібнопухирчасті хрипи. Яке ускладнення виникло?

- А. Розшарування аорти
- В. Напад істерії
- С. Тромбоемболія гілок легеневої артерії
- Д. Пневмонія
- Е. Гостра лівошлуночкова недостатність

Еталон відповіді: Е [9].

Завдання 23

Який препарат потрібно призначити?

- А. папаверін

- В. верапаміл
- С. АТФ
- Д. лідокаїн
- Е. кордарон

Еталон відповіді: 1 – С, 2 – С, 3 – Д [2].

Завдання 24

Хворий М, 15 років звернувся до лікаря зі скаргами на наявність кволості, гіперкінезів, субфебрилітету. Захворів гостро, після переохолодження і перенесеної 2 тижні тому ангіни. В анамнезі хронічний тонзиліт. Пацієнт не стійкий в позі Ромб ерга, позитивний симптом «дряблих плечів». При дослідженні крові Лейкоцитоз 11,2, прискорення швидкості зсідання еритроцитів до 40 мм/год, СРБ +++, АСЛ-0 500 AS.

1. Ваш попередній діагноз?
2. Які ознаки вказують на основне захворювання?
3. Визначте ступінь активності процесу?

Еталон відповіді:

1. Гостра ревматична лихоманка, мала хорея.
2. Клінічна картина (мала хорея), анамнез хвороби (ангіна, хронічний тонзиліт), зміни в крові (лейкоцитоз, збільшення ШОЕ та рівня СРБ, титру АСЛ-0).
3. Активність II-III ступеня [5].

Завдання 25

Пацієнт 17 років, хворіє на ревматизм з 15 років. Цілорічно отримує біцилінопрофілактику останні 2 роки. Загострень та рецидивів захворювання не реєструвалось. При огляді загальний стан задовільний, шкіра чиста, суглоби не змінені. Неврологічної симптоматики не виявлено. Над всією поверхнею легень вислуховується везикулярне дихання, хрипів немає. Межі серця в рамках вікової норми. Діяльність серця – дихальна аритмія, систолічний шум на верхівці функціонального генезу. Живіт м'який, не болючий, печінка селезінка не збільшені. В лабораторних методах дослідження – вікова норма. ЕКГ – вертикальна вісь серця, порушення процесів реполяризації.

1. Назвіть фазу процесу.
2. Чи є доцільним подальше проведення біцилінопрофілактики?

Еталон відповіді:

1. Неактивна фаза (стадія).

2. Так, потрібна цілорічна профілактика протягом трьох років [6].

Завдання 26

Хвора Н., 22 років, після родів, стала відчувати біль у великих і малих суглобах, летючого характеру, періодично з припуханням але без почервоніння, з'явилась субфебрильна температура тіла у вечірній час, задишка при ходьбі та тупі болі в області серця, попереку, сеча стала червоною, з'явилась параорбітальна припухлість, а згодом почервоніння і злущування шкіри лица у формі «метелика». Стан хворої прогресивно погіршувався і вона була шпитальована в терапевтичне відділення. При огляді лікарем виявлена генералізована лімфаденопатія, жорстке дихання, тахікардія, тони серця слабкі, припухлість суглобів китиць. При обстеженні виявлено зміни в сечі: білок – 0,98 г/л; ер. – 50-100; л. – 1-3, гіалінові циліндри – 4-5; в ан. крові: Нв – 90 г/л, ер.-2,5, Л- 3,2, ШОЕ-46 мм/год.

1. Виділіть провідні синдроми:

- А. Синдром лімфаденопатії
- Б. Сечовий синдром
- В. Нефротичний
- Г. Гематуричний
- Д. Симпато- адреналовий
- Е. Синдром Рейно.

2. Ваш попередній діагноз:

- А.. Гострий гломерулонефрит
- Б. Хронічний гломерулонефрит
- В..Гострий пієлонефрит
- Г. Ревматоїдний артрит
- Д. Системний червоний вовчак.

3. Для уточнення діагнозу найбільш доцільне обстеження:

- А. Визначення швидкості клубочкової фільтрації
- Б. Добова протеїнурія
- В. Загальний аналіз сечі, аналіз сечі за Нечипоренком.
- Г. Аналіз крові на LE- клітини
- Д. Визначення антитіл до ДНК, ЦІК.

Еталон відповіді: 1 – А, Б, Г; 2 – Д; 3 – Г, Д [1].

Завдання 27

Хворий 45 років на протязі останніх 10 років має скарги на: діарею, часті болі в епігастрію після їжі, особливо після жирної, кислої, неприємний запах з рота – тухлими яйцями. При обстеженні: блідий, маса тіла знижена, заїди в кутах рота. Язик густо вкритий жовто-білим нальотом з відпечатками зубів по краях. Живіт при пальпації болючий в епігастрії, с. Менделя позитивний. Печінка не збільшена. При ЕГДС виявлено: атрофію СОШ. Серологічне визначення анти *H.pylori* Ig G - 8,6 О/мл (норма до 0,9 О/мл).

Ваш попередній діагноз?

- 1.Хронічний панкреатит, с. мальабсорбції.
- 2.ХГ не атрофічний, гіперацидний стан секреції
- 3.ХГ атрофічний, асоційований з *H.p.*, ахлоргідрія, гіповітаміноз.
- 4.Хронічний холецистит.

Еталон відповіді: 3 [10].

Завдання 28

Хворий К., 53 років, скаржиться на біль в епігастральній ділянці живота тупого характеру, зразу після прийому їжі, жогу, відрижки кислим. Погіршення стану спостерігається на протязі останніх 3-х місяців. Перші скарги виникли 5 років тому, до лікаря не звертався, при жозі приймав соду. Об'єктивно: загальний стан задовільний. Язик обкладений білим налітом, вологий. При пальпації спостерігається болючість в епігастрії, в лівому підребер'ї. Печінка не виступає з- під правої реберної дуги.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

- 1) Хронічний гастрит, фаза загострення, *H.p.*, гіперацидний стан, ГЕРХ.
- 2) ЕГДС з біопсією СОШ; швидкий уреазний тест на *H.p.*; рН-метрія шлунку.
- 3) В разі *H.p.*-інфекції: Рабенпрозол 20мг 2 рази в день, натще; Кларитроміцин 500мг 2 рази в день; Амоксицилін 1000мг 2 рази в день; курс лікування 7 днів, після чого Рабенпрозол 20мг на ніч на протязі ще 3-х тижнів; прокінетик – Домперидон 10мг 3 рази в день за 30 хв.перед їжею [2].

Завдання 29

Хворий К., 60 років, скаржиться на біль в верхніх відділах живота по центру та зліва, без ірадіації, жогу та зригування кислим. Поява цих болей зв'язана з прийомом їжі, через 5-10хвилин. Язик обложений білим нальотом. При ЕГДС

виявлений ХГ без атрофії.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування?

Еталон відповіді:

- 1) Хронічний не атрофічний гастрит в фазі загострення. ГЕРХ.
- 2) Біопсія СОШ та швидкий уреазний тест на Н.р.; шлункова рН-метрія.
- 3) При Н.р.-інфекції призначити 3-х компонентну схему ерадикації Н.р. на протязі 7 днів та ІПП 1 раз в день, на ніч, до місяця, а потім контроль Н.р.-інфекції дихальним тестом. Прокінетик – Домперидон 10мг 3 рази в день для лікування ГЕРХ [10].

Завдання 30

Хворий К., 45 років, прокинувся серед ночі, скаржиться на біль у надчеревній ділянці, печію, кисле зригування, загальну слабкість, зпінтілість. В анамнезі хронічний ерозивний гастрит, дуоденіт із загостреннями восени та навесні. Об'єктивно: стан задовільний, шкіра та слизові оболонки збільшеної вологості, серцева діяльність ритмічна, тони звучні, акцен 2 тону над аортою, ЧСС – 56/хв., АТ – 140/90 мм рт.ст., ЧД- 16/хв. В легенях – послаблене дихання у задне-базальних ділянках з обох боків, хрипів немає. Язик вологий, вкритий білим нашаруванням. Живіт м'який, позитивний симптом Менделя у пілоро-дуоденальній ділянці, болючість у надчерев'ї, локальна напруга м'язів.

На ЕКГ: ЕВС- вертикальна позиція, шлуночковий комплекс у відведеннях V1–V2 типа rSr.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

1) Виразкова хвороба 12 п.к., загострення. Артеріальна гіпертензія, 1 ступеня, високого ризику, СН І ст., неповна блокада правої ніжки пучку Гіса.

2) ФЕГДС із експрес-тестом на НР; внутрішньошлункова зондова рН-метрія, моніторинг цього показника протягом доби, Ро-графія органів черевної порожнини із контрастуванням барієм, загальний аналіз крові, електроліти крові, глюкоза крові, ліпідограма, загальний аналіз сечі, ЕхоКГ, дослідження очного дна.

3) Дієта – стол № 1а за Певзнером; препарати вісмуту субцитрату, блокатори протонної помпи, антибіотики (макроліди), метронідазол [10].

Завдання 31

Хвора Л., 67 років, в анамнезі виразкова хвороба 12-палої кишки, загострення 2 рази на рік восени та навесні. Після фізичного стресу відчула раптовий біль у надчеревній ділянці. Протягом 2 годин намагалася вгамувати цей стан за допомогою анальгіну та альмагелю – без ефекту. Викликала бригаду ШМД. Об'єктивно: стан важкий; шкіра та слизові оболонки – бліді; в легенях – жорстке дихання, в нижніх відділах з обох боків – незначна кількість застійних дрібнопухирцевих хрипів; діяльність серця ритмічна, тони приглушені, на верхівці вислуховується систолічний шум. ЧСС – 76/хв., АТ – 200/100 мм рт.ст. Пальпація надчерев'я помірно болісна. Печінка та селезінка не збільшені. Переферичних набряків немає. На ЕКГ: елевація сегмента ST на 2 мм, патологічний зубець Q у відведеннях II, III, aVF.

- 1) Ваш попередній діагноз?
- 2) Куди слід шпиталізувати хвору?
- 3) План обстеження?

Еталон відповіді:

- 1) ІХС: Нижній Q-інфаркт міокарда, гострий період, СН II-A, ФКІІІ (NYHA).
- 2) У БРІТ кардіоцентру або інфарктного відділення.
- 2) Загальний аналіз крові та сечі, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ліпидограма, маркери некрозу міокарда (Тропоніни I, T; КФК-MB; Міоглобін; СРП; Трансамінази), ЕхоКГ, Ро-графія органів грудної клітки [2].

Завдання 32

Хворий Н., 58 років із виразковою хворобою в анамнезі, звернувся до лікаря поліклініки зі скаргами на загальну слабкість, біль у надчеревній ділянці та нудоту через годину після вживання їжі, температура тіла 37°C. Хворому був призначений загальний аналіз крові та сечі, встановлено діагноз: «хронічний гастродуоденіт, загострення», рекомендовано відповідне лікування, виданий лікарняний листок та явка через 3 дні. На повторному візиті стан хворого погіршився: прогресувала загальна слабкість, приєдналися запаморочення після підйому зі стільця або ліжка. АТ-120/90 мм рт ст, ЧСС-100 за 1 хвилину. За результатами попереднього загального аналізу крові: лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Аналіз сечі – без патології. Лікарняний листок був подовжений. Рекомендовано виконати дослідження ЕКГ, продовжити лікування, додатково призначено анаприлін peros. Ввечері того ж дня хворий був госпіталізований до хірургічного відділення лікарні ШМД.

- 1) Який імовірний діагноз?
- 2) Які додаткові дослідження треба було призначити?
- 3) В чому полягає лікарська помилка?
- 4) Яка тактика лікування була б вірною?

Еталон відповіді:

1) Виразкова хвороба 12-палої кишки, важке загострення, ШКК.
2) Дослідження ФЕГДС (+ прицільна біопсія з експрес-тестом на НР та внутрішньошлункова рН-метрія), ЕКГ, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ЕхоКГ, Ро-скопія органів грудної клітки та черевної порожнини.

3) Помилково призначений β-блокатор анаприлін. Враховуючи відповідну клініку та вік пацієнта треба було терміново призначити ФЕГДС або Ро-скопію органів черевної порожнини з контрастуванням барієм з метою проведення диференційної діагностики з ВХ, встановлення характеру патології ШКТ, цитово проаналізувати динаміку НЬ-крові, а також виконати Ро-скопію органів грудної клітки, реєстрацію та аналіз ЕКГ.

4) Обов'язкова госпіталізація у профільне гастроентерологічне або хірургічне відділення, медикаментозна терапія з застосуванням наступних груп лікарських засобів: в/венне застосування Н1-блокаторів або блокаторів протонної помпи, метрогілу та плазмоекспандерів, парентеральне введення клоциду (кларитроміцину), консультація хірурга з приводу необхідності хірургічного втручання [12].

Завдання 33

Хворий К., 53 років, скаржиться на біль в ділянці живота приступоподібного характеру переважно біля пупка, яка полегшується при відходженні газу та калу, гуркотіння в животі, непереносимість молока, метеоризм, частий рідкий стул 5-6 разів на день, зниження ваги за 6 місяців на

5 кг. Погіршення стану спостерігається 1-2 рази на рік. Об'єктивно: шкіра бліда, суха, тургор та еластичність знижені, язик вкритий сірим нальотом, при пальпації спостерігається вздуття живота переважно в центральних його відділах, болючість в точці Поргеса та Штернберга.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

1) Хронічний ентерит (постінфекційний), переважно єюніт, легкий ступінь, фаза загострення.

2) Копрологічний аналіз, засів калу на дисбактеріоз, едоскопічне та рентгенологічне дослідження тонкого кишечника.

3) Адсорбенти, антибактеріальні, обволокуючі препарати, еубіотики, спазмолітики [6].

Завдання 34

Хворий К., 60 років, скаржиться на біль в нижніх відділах живота зліва, який ірадіює в пахову ділянку та підсилюється при фізичному навантаженні, чергування запорів та проносів. Погіршення стану спостерігається 1-2 рази на рік. Об'єктивно: язик вкритий сірим нальотом, при пальпації спостерігається спазмована та болюча сигмувата кишка.

1) Ваш діагноз?

2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?

3) Тактика лікування?

Еталон відповіді:

1) Хронічний невиразковий коліт, переважно сигмоїдіт, легка форма, рецидивуючий перебіг з порушенням моторної функції по гіпермоторному типу.

2) Копрологічний аналіз, засів калу на дисбактеріоз, едоскопічне дослідження товстого кишечника.

3) Адсорбенти, антибактеріальні, обволокуючі препарати, еубіотики, спазмолітики [10].

Завдання 35

Хвора, 45 років, доставлена в хірургічне відділення зі скаргами на напад гострого переймистого болю у правому підребер'ї, який супроводжувався повторною блювотою із домішкою жовчі, яка не приносила полегшення, субіктеричністю склер, загальною слабкістю, підвищенням температури тіла до 38°C, тахікардією. Спровокувало появу болю вживання жирних, смажених та гострих страв. Незначне полегшення після прийому но-шпи.

А. Ваш попередній діагноз:

1. Виразкова хвороба шлунку;

2. Жовчнокам'яна хвороба;

3. Хронічний гепатит;

4. Хронічний панкреатит;

5. Механічна жовтяниця.

Б. Для уточнення діагнозу найбільш доцільне обстеження:

1. Дуоденальне зондування;
2. Комп'ютерна томографія;
3. Лапароскопія;
4. Ультразвукове дослідження жовчного міхура;
5. Гепатовенографія;
6. Рентгенологічне дослідження.

В. Для лікування найбільш доцільно використати:

1. Фестал;
2. Папаверину гідро хлорид;
3. Солізим;
4. Церукал;
5. Вікалін;
6. Де-нол;
7. Хенофальк;
8. Рифампіцин.

Еталон відповіді: А – 2, 5; Б – 4, 6; В – 2, 7, 8[7].

Завдання 36

Хворий П., 36 років скаржиться на постійний тупий біль у лівому підребер'ї, після прийому жирної та копченої їжі, блювоту, яка не приносить полегшення. Калові маси блискучі, з неприємним запахом. Хворіє протягом 8 років; зловживає алкоголем, багато курить. Об'єктивно: знижено харчування. Шкіра бліда і суха. Язик з білим нашаруванням. Живіт помірно здутий, відзначається біль в зоні Шоффара, Губергриця-Скульського, точках Дежардена, Мейо-Робсона. Про яке захворювання можна подумати в першу чергу?

- А. Хронічний холецистит;
- В. Виразкова хвороба;
- С. Хронічний панкреатит;
- Д. Хронічний гастродуоденіт;
- Е. Хронічний ентероколіт.

Еталон відповіді: С [8].

Завдання 37

Хвора 44 років скаржиться на інтенсивний біль у верхній половині живота з іррадіацією у ліве підребер'я, зниження апетиту, відрижку. Чотири роки тому прооперовано з приводу жовчнокам'яної хвороби. Об'єктивно: жовтий колір склер, болісність при пальпації в епігастрії, лівому підребер'ї. В

крові: лейкоцитів - $9,7 \times 10^9$ /л, формула не змінена, ШОЕ - 18 мм/год. Амілаза крові – 42 г*год/л. Загострення якого захворювання має місце?

- A. Хронічного гепатиту.
- B. Хронічного панкреатиту.
- C. Хронічного холангіту.
- D. Хронічного коліту.
- E. Хронічного гастриту.

Еталон відповіді: B [8].

Завдання 38.

Хвора С, 28 років протягом 12 років хворіє на хронічний гломерулонефрит, який весь цей час мав латентний перебіг. За останні півроку виникла загальна слабкість, зниження апетиту, працездатності, нудота.

Хвора скаржиться на головний біль, біль у суглобах. Об'єктивно, блідість шкіри, одутлість обличчя та незначна набряклість повік. Межі серцевої тупості розширені ліворуч на 2 см. Тони приглушені, діяльність ритмічна, акцент II тону над аортою. Перкуторний звук над легеньми ясний, дихання везикулярне. АТ 165/110 мм рт.ст При лабораторному обстеженні: анемія, підвищення рівня сечовини крові - 34,5 ммоль/л, креатиніна крові 0,766 ммоль/л, гіперкаліємія.

1. Попередній діагноз.
2. План обстеження.
3. План лікування.
4. Профілактичні заходи в подальшому

Еталон відповіді на питання:

1. ХЗН, 4 стадія, нефротичний синдром, АГ.
2. Аналіз крові, аналіз сечі, проба по Амбюрже або Нечипоренко, СРВ, протеїнограма, консультація нефролога.
3. Лікування провести в умовах стаціонару. План лікування: РД № 1, стіл № 7а, діаліз, консервативна терапія - симптоматична (антиагрегатні, гіпотензивні, вітаміни, еритропоетин).
4. Лікування ХНН, диспансерне спостереження у нефролога, підготовка до замісної терапії, попередження ГРВІ, грипу та ін захворювань [10].

Завдання 39

Хворий Т., 27 років, скарги на набряки обличчя і гомілки. У сечі білок - 6,6 г / л, еритроцити 30 - 40 в полі зору, добова протеїнурія - 9,37 г, білок крові - 62,9 г / л. З метою діагностики та вибору лікування хворому

проведено біопсія нирок. В анамнезі немає раніше перенесених хвороб нирок. При гістологічному обстеженні біоптату виявлений проліферативно-фібропластичний тип хронічного ГН. У наступні місяці у хворого залишився нефротичний синдром, періодично підвищується артеріальний тиск. Після переохолодження і порушення дієти посилилася протеїнурія, набряки, підвищення артеріального тиску. 1.

Сформулюйте діагноз.

Еталон відповіді на питання:

1. Діагноз: ХЗН, 2 стадія: проліферативно-фібропластичний тип (дата біопсії), нефротичний синдром, АГ [8].

Завдання 40

Хвора 18 років скаржиться на слабкість, втому. Гінекологічний анамнез: менструації з 12 років, рясні, по 5-6 днів. Шкірні покриви бліді. У крові: Нв - 85 г/л, ер. - 3,8 млн, ц.п. - 0,67, залізо сироватки - 4 мкмоль/л, лейкоц. - 6 тис, формула без особливостей. 1. Який препарат найбільш показаний?

Еталон відповіді на питання:

1. Фенотек [1].

Завдання 41

Хвора Г., 42 років, протягом року страждає порушенням оваріально-менструального циклу, що супроводжується менорагіями. Останнім часом у хворої спостерігалось загострення хронічного панкреатиту з явищами зовнішньосекреторної недостатності. Ан.крові: ер - $2,8 \times 10^{12}/л$, Нв - 70 г/л, КП - 0,7, тр- $190 \times 10^9/л$, п-4%, с-66%, л-22%, м-8% . ШОЕ - 18 мм/год. Залізо сироватки - 7,8 мкмоль/л. 1. Що показано для корекції анемії хворої?

Еталон відповіді на питання:

1. Препарати заліза для парентерального введення [7].

Завдання 42

Хвора 48 років скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, зниження апетиту. 3 роки тому перенесла резекцію шлунка з приводу виразкової хвороби. Об-но: шкіра бліда; крихкість нігтів, койлоніхії. Атрофічний глосит. ЧСС-96 за хв. Тони серця ритмічні, систолічний шум над верхівкою. Печінка не збільшена. Ан.крові: ер- $2,6 \times 10^{12}/л$, Нв-80 г/л, КП-0,7; лейкоц- $3,7 \times 10^9/л$, ретикулоцити - 1%, е - 3%, с - 56%, л - 34%, м - 6%, ШОЕ -7мм/год. Еритроцити гіпохромні, анізоцитоз, пойкилоцитоз. Залізо сироватки - 5 мкмоль/л. 1. Ваш діагноз.

Еталон відповіді на питання:

1. Залізодефіцитна анемія [10].

Завдання 43

Хвора 37 років скаржиться на слабкість, запаморочення, поганий апетит, утруднення при ковтанні їжі. Об-но: шкіра та слизові оболонки бліді. Периферичні лімфовузли не збільшені. Пульс 96 за хв. АТ-110/70 мм рт.ст. Тони серця помірно ослаблені, систолічний шум над верхівкою. Сосочки язика згладжені. Живіт болючий у надчеревній ділянці. При дослідженні шлункового соку виявлена ахілія. При фіброгастродуоденоскопії - явища атрофічного гастриту. Ан.крові: ер- $3,4 \times 10^{12}/л$, Нв-70г/л, КП-0,7, ретикулоцити- 1%., лейко- $4,7 \times 10^9/л$, е-2%, п-3%, с-64%, л-26%, м-5%, ШОЕ - 17мм/ год. Залізо сироватки - 7,3 мкмоль/л.

1. Ваш попередній діагноз.

Еталон відповіді на питання:

1. Залізодефіцитна анемія [6].

Завдання 44

Хворий 65 років скаржиться на загальну слабкість, поганий апетит, задуху, набряки. Об-но: виражена блідість та помірна іктеричність шкіри і слизових оболонок, виражена одутлість обличчя, набряки гомілок. Лімфовузли не збільшені. Тони серця ослаблені, систолічний шум над верхівкою. Язик малиново-червоний. Печінка на 3-4 см виступає з-під ребра, чутлива при пальпації. Пальпується край селезінки. Ан.крові: ер- $1 \times 10^{12}/л$, Нв-40 г/л, КП-1,2, тр- $140 \times 10^9/л$, лейко- $3,2 \times 10^9/л$. Зустрічаються гіперсегментовані нейтрофіли. 1. Ваш попередній діагноз.

Еталон відповіді на питання:

1. Анемія V_{12} -дефіцитна [10].

Завдання 45

При якій з зазначених нижче анемії може бути такий аналіз крові: ер - $2,0 \times 10^{12}/л$, Нв-86 г/л, КП-1,3, ретикулоцити - 6%, тромбоцити - $140 \times 10^9/л$, лейко- $3,7 \times 10^9/л$, е-1%, п-4%, с-63%, л-26%, м-6%, анізоцитоз +++, макроцитоз еритроцити з тільцями Жоллі, пойкилоцитоз ++, ШОЕ - 28 мм/год:

Еталон відповіді на питання:

1. V_{12} (фолієво) дефіцитна [4].

Завдання 46

Хворий 42 років скаржиться на слабкість, втомлюваність, похитування при ходьбі, біль у животі. Вважає себе хворим протягом 2 років. Об-но:

блідість, субіктеричність шкіри. Згладженість сосочків язика. Тони серця ослаблені, систолічний шум над верхівкою. Печінка і селезінка збільшені.

Ан.крові:

ер- $2,4 \times 10^{12}$ /л, Нв-100 г/л, КП-1.25, макроцитоз, тільця Жоллі, кільця Кебота, тр- 50×10^9 /л. Фіброгастроуденоскопія: атрофічний гастрит. 1. Ваш попередній діагноз?

Еталон відповіді на питання:

1. В₁₂-дефіцитна анемія [5].

Завдання 47

Хвора 62 років скаржиться на загальну слабкість, біль у лівому підребер'ї, схуднення на 8 кг протягом 6 місяців, відсутність апетиту. Об-но: шкіра та слизові оболонки бліді, з жовтушним відтінком. ЧСС-100 за хв. Тони ослаблені. Печінка та селезінка збільшені. Ан.крові: ер.- $1,5 \times 10^{12}$ /л, Нв-75 г/л, КП-1,3, лейкоц- $3,2 \times 10^9$ /л, п-2%, с-54%, л-44%. ШОЕ - 62 мм/год. Тільця Жоллі, кільця Кебота; мегалоцити. 1. Ваш діагноз?

Еталон відповіді на питання:

1. В₁₂-дефіцитна анемія [10].

Завдання 48

Хвора, 66 років, скаржиться на задишку, біль у кінчику язика, парестезії рук. Оперована з приводу шлункової кровотечі. Об-но: сосочки язика згладжені, Рс – 100 за 1 хв., систолічний шум над верхівкою, печінка та селезінка не збільшена. Неврологічний статус: порушення чутливості, сухожильні рефлекси Д=S. ЗАК: ер- $2,7 \times 10^{12}$ /л, Нв -84 г/л, КП-1,2, ретикулоцити-1%, еоз.-2%, пал.-3%, сегм.-64%, лімф.-26%, мон.-5%, ШОЕ -17 мм/год. Макрооцити. Залізо сироватки крові – 17,3 мкмоль/л. 1. Сформулюйте попередній діагноз?

Еталон відповіді на питання:

1. В₁₂-дефіцитна анемія [7].

Завдання 49

Хворий, 24 роки, скаржиться на слабкість, лихоманку, жовтяницю. Об'ятивно: температура $-38,5^{\circ}\text{C}$, АТ-100/60 мм рт. ст., ЧСС-102/хв. Шкіра бліда з жовтяничним відтінком. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає на 2 см. Селезінка виступає на 2 см з-під лівого під ребер'я.

У крові: ер.- $2,8 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв - 92 г/л, ретикулоцити-26%. 1. Найбільш вірогідний попередній діагноз?

Еталон відповіді на питання:

1. Гемолітична анемія [10].

Завдання 50

Хворий, 18 років, скаржиться на періодичну появу жовтяничного забарвлення шкіри, слабкість, тяжкість в лівому під ребер'ї. Об'єктивно: лімфовузли не збільшені, печінка біля краю реберної дуги, селезінка на 3 см нижча за реберну дугу. Загальний аналіз крові: ер.- $2,7 \times 10^{12} /\text{л}$, Нв - 84г/л, КП - 0,96, ретикулоцити -18%, мікросфероцити. Непрямий білірубін – 32 мкмоль/л, в сечі- гемосидерин, вміст заліза в сироватці крові- 23,5ммоль/л. 1. Ваш діагноз?

Еталон відповіді на питання:

1. Анемія Мінковського-Шофара [11].

Завдання 51

Хворий, 58 років, тривалий час лікувався препаратами барвінку. Скаржиться на слабкість, задишку, часті носові кровотечі. Об'єктивно: пульс – 100 уд.в 1 хв., систолічний шум над верхівкою, печінка і селезінка не збільшені.

В аналізі крові: ер.- $2,2 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв - 70г/л, КП- 0,87, ретикулоцити-0%, лейкоцити- $2,4 \times 10^9/\text{л}$, еозинофіли-2%, пал.-3%, с/я-64%, лімфоцити-26%, моноцити-5%, тромбоцити- $80 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ- 27мм/год. Залізо сироватки крові-17,3 мкмоль/л.1.

Ваш діагноз?

Еталон відповіді на питання:

1. Гіпопластична анемія [2].

Завдання 52

Хворий, 24 років, направлений на консультацію до гематолога з приводу рецидивуючої жовтяниці, спленомегалії. Аналіз крові: ер.- $3,1 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв-108г/л, кп-1,0, ретикулоцити-15%, середній діаметр еритроцитів - 5,0 мкм, загальний білірубін - 65мкмоль/л, непрямий – 60,0 мкмоль/л, прямий - 5,0 мкмоль/л. Збільшений вміст стеркобіліну в калі, сечі. 1. Ваш попередній діагноз?

Еталон відповіді на питання:

1. Анемія Мінковського-Шофара [8].

Завдання 53

У хворого після прийому допегіту з'явилася жовтяниця шкіри і слизових оболонок, збільшилась селезінка. В аналізі крові: ер.- $2,3 \times 10^{12}$ /л, Нв-72г/л, кп-0,84, лейкоцити- 15×10^9 /л, ретикулоцити- 26%. Непрямий білірубін в сироватці крові - 37 мкмоль/л. У сечі і калі підвищений рівень стеркобіліну.

1. Який аналіз допоможе верифікувати діагноз?

Еталон відповіді на питання:

1. Осмотична резистентність еритроцитів[2].

Завдання 54

Хвора 56 років поступила в клініку зі скаргами на загальну слабкість, запаморочення, задуху при ходьбі, відчуття печіння в язиці, затерпнення кінцівок. Хворіє 5 місяців. Об-но: шкіра та видимі слизові оболонки бліді; гомілки пастозні; лімфовузли не збільшені. Тони серця приглушені, над верхівкою систолічний шум. Язик малиново-червоного кольору, сосочковий шар згладжений. Живіт м'який, печінка виступає на 2 см з-під ребра, селезінка - на 1 см, неболюча. Ан.крові: ер- $1,0 \times 10^{12}$ /л, Нв-60 г/л, КП-1,5; лейкоц- $2,5 \times 10^9$ /л, п-6%, с-57%, л-36%, м-1%, ШОЕ-62 мм/год., мегалоцити в полі зору. 1. Назвіть основний діагностичний метод для верифікації даного захворювання.

Еталон відповіді на питання:

1. Аналіз пунктату кісткового мозку [11].

Завдання 55

Хворий 16-и років місяць тому переніс гостре респіраторне вірусне захворювання, з приводу якого лікувався сульфадиметоксином та пеніциліном. Тиждень тому з'явилися болючість у горлі при ковтанні, біль у яснах, температура тіла підвищилась до 39^0 С. У зв'язку з різким погіршенням стану госпіталізований. Об-но: шкіра бліда; язик сухий; на слизових оболонках ясен, твердого та м'якого піднебіння, язика, мигдаликів некротичні виразки, які вкриті брудно-сірим нашаруванням. Ан.крові: ер- $3,2 \times 10^{12}$ /л, Нв-100 г/л, лейкоц- 80×10^9 /л, с-22%, м-3%, бластні клітини-75%, ШОЕ-65 мм/год. 1. Ваш діагноз.

Еталон відповіді на питання:

1. Аналіз пунктату кісткового мозку [8].

Завдання 56

Хворий 60 років, протягом 5 місяців скаржиться на сухість у ротовій порожнині. Об-но: шкіра і слизові оболонки бліді, гомілки пастозні.

Стерналгія. Лімфовузли не збільшені. Над верхівкою серця - систолічний шум. Язик малиново-червоного кольору, папілярний шар згладжений. Живіт м'який. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2 см, селезінка - на 1 см, неболюча. Ан.крові: ер- $1,8 \times 10^{12}$ /л, Нв-60 г/л, КП-0,7; лейко- $2,5 \times 10^9$ /л, е-1%, п-5%, с-57%, л-36%, м-1%, ШОЕ - 62 мм/год. Мегалоцити поодинокі в полі зору. Анізоцитоз (великі макроцити), пойкилоцитоз. Тромбоцити - 95×10^9 /л. Ан.сечі: питома вага - 1024, білок - 0,66 г/л, лейко - 10-12 у п/з, циліндри гіалінові - 0-1 у п/з. 1. Яке дослідження може підтвердити діагноз?

Еталон відповіді на питання:

1. Аналіз пунктату кісткового мозку [7].

Завдання 57

Хворий, 24 років, скаржиться на біль у горлі, підвищення температури, загальну слабкість. Об-но: шкірні покриви бліді, Т- $38,2^{\circ}\text{C}$, виразково-некротичні ураження мигдалин, гепатоспленомегалія. Аналіз крові: Ер- $2,9 \times 10^{12}$ /л, Нв-96 г/л, КП-0,97, Л- $17,9 \times 10^9$ /л, е-0, б-0, бласти-49%, с-1, п-29, л-19, м-2. Тр- 110×10^9 /л. ШОЕ – 23 мм/год. 1. Ймовірний діагноз?

Еталон відповіді на питання:

1. Гострий лейкоз [10].

Завдання 58

Хворий, 46 років, страждає на цукровий діабет 6 років. Скаржиться на нетривалий і неглибокий сон, імпотенцію, ожиріння, неефективність інсулінотерапії. Лікується інсуліном середньої тривалості дії, 10-12 ОД вранці та 52-56 ОД під час вечери. У режимі харчування максимум їжі припадає на вечірні години. Через високу вранішню глікемію доза інсуліну-ввечері поступово зростає.

1. Визначте імовірну причину поганого стану пацієнта.

Еталон відповіді на питання:

1. Розвиток феномену Сомоджі [7].

Завдання 59

Жінка, 24 років, хвора на цукровий діабет з 6-річного віку. Звернулася до лікаря за порадою щодо лікування цукрового діабету у зв'язку з плановою вагітністю. Осліпла на одне око через проліферативну ретинопатію, рівень білка в сечі - 3,2 г/л, сечовини в плазмі крові - 11,0 ммоль/л. Чоловік пацієнтки хворіє на цукровий діабет з 18-річного віку. 1. Яку пораду ви дасте пацієнтці?

Еталон відповіді на питання:

2. Не вагітніти [2].

Завдання 60

У хворої на цукровий діабет та дифузний токсичний зоб після досягнення медикаментозного еутиреозу компенсації цукрового діабету не досягнуто. 1. Визначте подальші дії у зв'язку з необхідністю хірургічного лікування зоба.

Еталон відповіді на питання:

1. Досягти компенсації цукрового діабету до хірургічного втручання [7].

Завдання 61. Хворий Д., 40 років. Через 2 місяці після оперативного лікування з приводу дифузного токсичного зобу скаржиться на мерзлякуватість, сонливість, апатію, зниження апетиту, закрепи. Об'єктивно: шкіра на дотик суха, холодна, бліда, обличчя дещо одутле, щільний набряк губ. Щитоподібна залоза не пальпується, тони серця приглушені. Ps–53 уд/хв, АТ–100/65 мм.рт.ст. Що зумовило такий стан хворого? 1. Ваш попередній діагноз? 2. З чого слід почати обстеження. 3. Який метод лікування найбільш доцільний у подібному випадку?

Еталон відповіді на питання:

1. Гіпотиреоз.
2. З визначення рівня ТТГ та Т4.
3. Застосування тиреоїдних гормонів [12].

Завдання 62. Хвора 45 років, після перенесеного підгострого тиреоїдиту де Кервена, звернулася зі скаргами на прогресуючу загальну та м'язову слабкість, стомлюваність, мерзлякуватість, сонливість, збільшення маси тіла на тлі набряку обличчя та кінцівок, закрепи, сухість шкіри, випадання волосся. При огляді: хвора млява, адинамічна, шкіра має блідувато-жовтуватий відтінок, холодна. Обличчя набрякле, повіки припухлі, губи потовщені. Температура тіла 35,3°C. PS - 44 за хвилину. Ан. крові заг.: Нb 100 г/л, Ер- $3,5 \times 10^{12}$ /л, Л - $3,5 \times 10^9$ /л, ШОЕ - 25 мм/год. Вміст у крові тиреотропіна підвищений до 114 мкОд/мл, а Т3 та Т4 – значно знижений. 1. Сформулюйте попередній діагноз. 2. Вкажіть ступень важкості захворювання? 3. Яке лікування необхідно використовувати в даному випадку?

Еталон відповіді на питання:

1. Центральний гіпотиреоз.
2. Важкий.
3. Застосування L-тироксину [11].

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін. ; за ред. О.Г. Яворського. – 5-е вид. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 552 с. + 12 с. кольор. вкл.
2. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / О.М. Ковальова, Н.А. Сафаргаліна-Корнілова. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 720 с + 12 с. кольор. вкл.
3. Пропедевтика внутрішньої медицини : підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К.О. Бобкович, Е.І. Дзись [та ін.] / за ред. М.С. Расіна. – Вінниця: Нова книга, 2014. – 208 с.
4. Пропедевтика внутрішніх хвороб: навчальний посібник: практикум. в 3-х ч. / Е.Й.Архій [та ін.]. – Ужгород. : В-во Говерла, 2017. – 554 с.
5. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І.Децик, О.Г. Яворський, Р.Я. Дутка [та ін.] ; за ред. проф. О.Г. Яворського. – 3-є вид., виправл. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2013. – 552 с.
6. Шуліпенко І. М. Пропедевтика внутрішньої медицини. Загальна семіотика та діагностика: навч. посіб. для студентів ВМНЗ IV рівня / І. М. Шуліпенко. – К. : Медицина, 2008. – 303 с.
7. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Підручник для студентів ВМНЗ / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 640с.: іл.
8. Внутрішні хвороби / К.О. Бобкович, Є.І Дзись, В.М. Жебель [та ін.]; під ред. М.С. Расіна. Вінниця. – Нова Книга, 2015. – 328с. : іл.
9. Михайловська Н.С. Діагностика та лікування хвороб органів дихання, кровообігу, травлення, ревматичних хвороб, модуль 1. Електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, Шершньова О.В. [та ін.] – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 1 від 29.09.2016)
10. Михайловська Н.С. Діагностика та лікування хвороб органів сечовиділення, кровотворення, ендокринної системи, алергічних хвороб, модуль 2. Електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В.

Грицай, Шершньова О.В. [та ін.] – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 1 від 29.09.2016)

Додаткова

1. Пропедевтика внутрішніх хвороб: підруч. для студ. ВНЗ IV р. а. / В. Ф. Москаленко, І. І. Сахарчук, П. Ф. Дудка [та ін.] ; ред. В. Ф. Москаленко, І. І. Сахарчук. – Київ : Книга плюс, 2010. – 935 с.

2. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими / за заг. ред. А.В. Єпішина. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 768 с.

3. Дзяк Г.В. Основи обстеження хворого та схема історії хвороби: довідник / Г.В. Дзяк, В.З. Нетяженко, Т.А. Хомазюк [та ін.]. – Дн-ск : Арт-прес, 2002. – 68 с.

4. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.- посіб. / за ред. Ю. М. Мостового. – 18-е вид., допов. і переробл. – К. : Центр ДЗК, 2015. – 680 с.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін. ; за ред. О.Г. Яворського. – 5-е вид. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 552 с. + 12 с. кольор. вкл.
2. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / О.М. Ковальова, Н.А. Сафаргаліна-Корнілова. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 720 с + 12 с. кольор. вкл.
3. Пропедевтика внутрішньої медицини : підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К.О. Бобкович, Е.І. Дзісь [та ін.] / за ред. М.С. Расіна. – Вінниця: Нова книга, 2014. – 208 с.
4. Пропедевтика внутрішніх хвороб: навчальний посібник: практикум. в 3-х ч. / Е.Й.Архій [та ін.]. – Ужгород. : В-во Говерла, 2017. – 554 с.
5. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І.Децик, О.Г. Яворський, Р.Я. Дутка [та ін.] ; за ред. проф. О.Г. Яворського. – 3-є вид., виправл. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2013. – 552 с.
6. Шуліпенко І. М. Пропедевтика внутрішньої медицини. Загальна семіотика та діагностика: навч. посіб. для студентів ВМНЗ IV рівня / І. М. Шуліпенко. – К. : Медицина, 2008. – 303 с.
7. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Підручник для студентів ВМНЗ / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 640с.: іл.
8. Внутрішні хвороби / К.О. Бобкович, Є.І Дзісь, В.М. Жебель [та ін.]; під ред. М.С. Расіна. Вінниця. – Нова Книга, 2015. – 328с. : іл.
9. Михайловська Н.С. Діагностика та лікування хвороб органів дихання, кровообігу, травлення, ревматичних хвороб, модуль 1. Електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, Шершньова О.В. [та ін.] – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 1 від 29.09.2016)
10. Михайловська Н.С. Діагностика та лікування хвороб органів сечовиділення, кровотворення, ендокринної системи, алергічних хвороб, модуль 2. Електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В.

Грицай, Шершньова О.В. [та ін.] – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 1 від 29.09.2016)

11. Пропедевтика внутрішніх хвороб: підруч. для студ. ВМНЗ IV р. а. / В. Ф. Москаленко, І. І. Сахарчук, П. Ф. Дудка [та ін.] ; ред. В. Ф. Москаленко, І. І. Сахарчук. – Київ : Книга плюс, 2010. – 935 с.

12. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими / за заг. ред. А.В. Єпішина. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 768 с.

13. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.- посіб. / за ред. Ю. М. Мостового. – 18-е вид., допов. і переробл. – К. : Центр ДЗК, 2015. – 680 с.

14. Дзяк Г.В. Основи обстеження хворого та схема історії хвороби: довідник / Г.В. Дзяк, В.З. Нетяженко, Т.А. Хомазюк [та ін.]. – Дн-ск : Арт-прес, 2002. - 68 с.