

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

**ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА
ЯК ОСНОВА ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО
ЛІКАРЯ**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

до практичних занять та самостійної роботи студентів
VI курсу з дисципліни
«Загальна практика - сімейна медицина»

Запоріжжя

2017

УДК 616-084(075.8)

М 69

Рекомендовано до друку та використання в освітньому процесі

Вченою радою ЗДМУ

(протокол № 12 від 30.05.2017 р.)

Автори:

Н. С. Михайловська - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики - сімейної медицини ЗДМУ;

Т. В. Олійник - асистент кафедри загальної практики - сімейної медицини.

Рецензенти:

Фуштей І.М., д.мед.н, проректор з наукової роботи, професор кафедри терапії, клінічної фармакології та ендокринології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», заслужений діяч науки і техніки України;

Сиволап В.В., д.мед.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ЗДМУ.

Михайловська Н. С.

М69 Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря: навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. В. Олійник. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 177 с.

У навчально-методичному посібнику наведені загальні аспекти профілактики найбільш поширених захворювань внутрішніх органів, методи реабілітації, імунопрофілактики та принципи санаторно-курортного відбору в практиці сімейного лікаря. Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», напряму 1201 «Медицина», спеціальності 7.12010001 «Лікувальна справа», 7.12010002 «Педіатрія». Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами VI курсу 1,2 медичного факультетів під час підготовки до практичних занять з відповідної теми.

© Н. С. Михайловська, Т. В. Олійник, 2017

© Запорізький державний медичний університет, 2017

ЗМІСТ

Передмова.....	5
Список умовних скорочень.....	6
Тематичний план практичних занять, самостійної роботи.....	8
Актуальність теми, мета навчання, основні учбові цілі, матеріали для самопідготовки.....	10
Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря	14
Фактори ризику та їх профілактика.....	19
Профілактика найпоширеніших хвороб терапевтичного профілю....	34
Атеросклероз та ішемічна хвороба серця	34
Артеріальна гіпертензія.....	51
Хронічна серцева недостатність.....	55
Хронічне обструктивне захворювання легень.....	65
Бронхіальна астма.....	68
Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба.....	73
Хронічний гастрит.....	77
Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки.....	80
Хронічний холецистит.....	82
Жовчнокам'яна хвороба.....	84
Неалкогольна жирова хвороба печінки.....	86
Хронічний панкреатит.....	89
Хронічний пієлонефрит.....	93
Хронічна ниркова недостатність.....	97
Залізодефіцитна анемія.....	101
В ₁₂ -(фолієво)дефіцитна анемія.....	104
Цукровий діабет 1 типу.....	106
Цукровий діабет 2 типу.....	110
Дифузний токсичний зоб.....	115
Хронічний автоімунний тиреоїдит.....	118
Гіпотиреоз.....	120

Анкілозивний спондилоартрит (хвороба Бехтерева).....	123
Гостра ревматична лихоманка	125
Ревматоїдний артрит.....	129
Системний червоний вовчак.....	132
Системна склеродермія	135
Системні васкуліти.....	137
Дерматоміозит.....	140
Остеоартроз.....	142
Подагра.....	147
Рак шийки матки.....	149
Рак молочної залози.....	150
Рак кишечника.....	153
Рак передміхурової залози.....	155
Реабілітація в практиці сімейного лікаря. Принципи надання реабілітаційної допомоги за К. Гутенбруннером	157
Санаторно-курортний відбір в практиці сімейного лікаря.....	164
Впровадження імунопрофілактики.....	171
Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань студентів.....	179
Додатки.....	191
Список використаних джерел.....	203
Рекомендована література.....	211

ПЕРЕДМОВА

Профілактичний напрям медицини можна розглядати як специфічне відображення в області охорони здоров'я єдності організму і навколишнього середовища, тісний взаємозв'язок соціального і біологічного. Виходячи з можливості управління зовнішньосередовими і особливо соціальними факторами, які в значній мірі обумовлюють стан громадського здоров'я, оцінюючи внутрішнє генетичне в людині як перетворення (в ланцюжку поколінь) зовнішньосередових факторів, профілактичний напрямок в широкому сенсі слова можна розглядати як створення найбільш сприятливих для здоров'я населення соціальних і природних умов. Профілактична спрямованість проявляється в органічній єдності лікувальних і попереджувально-оздоровчих заходів, в синтезі лікування і профілактики і знаходить своє реальне втілення в диспансеризації.

У навчально-методичному посібнику наведені загальні питання профілактики найпоширеніших хвороб терапевтичного профілю, а саме: хвороб органів кровообігу, дихання, травлення, сечових органів, ендокринної системи, анемій, тощо. Також містяться дані щодо факторів ризику, методів реабілітації, імунопрофілактики та принципів санаторно-курортного відбору в практиці сімейного лікаря

Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників та методичних матеріалів, які б цілком відповідали основним розділам програми з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина».

Навчальний посібник може бути рекомендований для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації при вивченні відповідної теми, інтернам, лікарям загальної практики – сімейної медицини та лікарям будь-якої спеціальності.

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ	– атеросклероз
АС	– анкілозивний спондилоартрит
БА	– бронхіальна астма
БЛС	– 74
ВГПТ	– вторинний гіперпаратиреоз
ВДШ	– 74
ВХ	– виразкова хвороба
ГЕРХ	– гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба
ГРЛ	– гостра ревматична лихоманка
ДАТ	– діастолічний артеріальний тиск
ДМ	– дерматоміозит
ДТЗ	– дифузний токсичний зоб
ЕхоКГ	–
ІМ	– інфаркт міокарду
ІМТ	– індекс маси тіла
ЖК	– жирні кислоти
ЗХС	– загальний холестерин
ІЗЦД	– інсулін залежний цукровий діабет
ІНЗЦД	– інсулін незалежний цукровий діабет
ІСС	– інфекція сечової системи
ІХС	– ішемічна хвороба серця
ЛЗ	– лікарські засоби
ЛПВЩ	– ліпопротеїди високої щільності
ЛПНЩ	– ліпопротеїди низької щільності
МЗ	– молочна залоза
НАЖХП	– неалкогольна жирова хвороба печінки
НПЗП	– нестероїдні протизапальні препарати
НППЗ	– нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби
ОФВ	– об'єм форсованого видиху
ПБА	– професійна бронхіальна астма

ПЗ	– підшлункова залоза
ПМ	– поліміозит
ПСА	– простатоспецифічний антиген
РА	– ревматоїдний артрит
РМЗ	– рак молочної залози
РПЗ	– рак передміхурової залози
СН	– серцева недостатність
ССД	– системна склеродермія
ССЗ	– серцево-судинні захворювання
ССР	– серцево-судинний ризик
СЧВ	– системний червоний вовчак
УЗД	– ультразвукове дослідження
ФА	– фізична активність
ФДА	– фолієво-дефіцитна анемія
ФЗП	– фосфатзв'язуючі препарати
ФП	– фібриляція передсердь
ФР	– фактори ризику
ХГ	– хронічний гастрит
ХЗН	– хронічне захворювання нирок
ХНІЗ	– хронічні неінфекційні захворювання
ХНН	– хронічна ниркова недостатність
ХОЗЛ	– хронічне обструктивне захворювання легень
ХП	– хронічний панкреатит
ХС	– холестерин
ХСН	– хронічна серцева недостатність
ЦД	– цукровий діабет
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ЩЗ	– щитовидна залоза

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ
З ДИСЦИПЛІНИ «ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА - СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»
для студентів VI курсу I, II медичного факультету ЗДМУ
Модуль 1: «Організаційні аспекти системи первинної медико-санітарної
допомоги в Україні, пріоритетна роль сімейної медицини в системі
охорони здоров'я».

№ з/п	Назва теми	К-сть годин
1	Місце сімейної медицини в загальній структурі охорони здоров'я та принципи сімейного обслуговування населення. Організація роботи сімейного лікаря. Основи інформаційного забезпечення ЦПМСД, амбулаторій сімейного лікаря. Електронні системи обліку пацієнтів. Телемедицина в практиці сімейного лікаря.	6
2	Принципи і види медичного страхування, діяльність сімейного лікаря в умовах страхової медицини. Концепція та основні відмінності паліативної медичної допомоги. Основні принципи та методи паліативної допомоги. Порядок надання хоспісної допомоги в амбулаторних умовах. Ведення пацієнтів на термінальних стадіях захворювань в практиці сімейного лікаря, взаємодія зі спеціалістами.	6
3	Медико-соціальні аспекти здоров'я населення. Впровадження імунопрофілактики. Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря. Скринінгові програми обстеження. Стратифікація ризику, контроль факторів ризику основних неінфекційних захворювань. Принципи надання реабілітаційної допомоги за К. Гутенбруннером	6
4	Управління хронічними неінфекційними захворюваннями. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основній серцево-судинній патології. Методика виконання і оцінювання ЕКГ.	6
5	Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях дихальної та сечовидільної системи. Методика виконання пікфлуометрії.	6
6	Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних ендокринологічних та шлунково-кишкових захворюваннях.	6
7	Організація та надання невідкладної медичної допомоги в практиці сімейного лікаря. Надання невідкладної допомоги сімейним лікарем у випадку раптової смерті, судомах та втраті свідомості на догоспітальному етапі. Підсумковий модульний контроль. Захист індивідуальних робіт.	4
	<i>Всього</i>	40

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ

<i>№</i>	<i>Тема</i>	<i>Кількість годин</i>	<i>Вид контролю</i>
1	Підготовка до практичних занять, теоретична підготовка та опрацювання практичних навичок	10	Поточний контроль на практичних заняттях
2	Підготовка та написання програми ведення в амбулаторних умовах хворих із найпоширенішими захворюваннями внутрішніх органів. Особливості соматичної патології при вагітності.	10	"-,,"
3	Етичні та деонтологічні принципи діяльності сімейного лікаря. Комунікація з пацієнтом, лідерські якості сімейного лікаря. Освітні програми для пацієнтів.	7	"-,,"
4	Розробка моделі профілактичних програм, в т.ч. складання індивідуального графіку щеплення. Скринінг основних хронічних неінфекційних захворювань. Посиндромний підхід (загальні ознаки небезпеки, кашель, розлади дихання, діарея, проблеми з вухом, проблеми з горлом, лихоманка, анемія, наявність дуже тяжкого захворювання та місцевої бактеріальної інфекції, жовтяниця, оцінка вигодовування) для ведення найбільш поширених патологічних станів у дітей до 5-ти років.	10	"-,,"
5	Індивідуальна робота: доповідь на клінічних конференціях баз кафедри.	3	"-,,"
6	Розробка алгоритмів із надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі в практиці сімейного лікаря. Надання невідкладної допомоги сімейним лікарем при пожежах, укусах, електротравмах, утопленнях, дії низьких та високих температур, гострому больовому синдромі.	10	"-,,"
7	Разом	50	

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА ЯК ОСНОВА ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

I. Актуальність теми

Профілактична допомога з метою зміцнення здоров'я стає все актуальнішою у світі. Реалізація національних програм із профілактики неінфекційних захворювань у розвинених країнах підтверджує можливість впливу на фактори ризику та зменшення захворюваності населення на серцево-судинну, бронхолегеневу, гастроентерологічну, гепатобіліарну, ниркову патологію.

Забезпечення належного рівня здоров'я населення є пріоритетним завданням будь-якої держави, її системи охорони здоров'я, про що наголошено в стратегічних документах міжнародного та національного рівнів. Цілі та завдання, що стоять перед сучасною системою охорони здоров'я України, спрямовані на збереження та зміцнення здоров'я, забезпечення населення доступною та якісною медичною допомогою відповідно до рівня фінансових можливостей та технологічного розвитку, реальних потреб і згідно з дотриманням принципів рівності та справедливості. Проблему здоров'я світова спільнота зарахувала до кола глобальних проблем, вирішення яких обумовлює навіть подальше існування людства як біологічного виду. Головним пріоритетом демократичних держав, до числа яких прагне Україна, є збереження і зміцнення здоров'я населення.

Актуальність проблеми впровадження концепції профілактичної (санологічної) спрямованості діяльності лікарів та середніх медичних працівників закладів первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД) в сучасних умовах зумовлена необхідністю реформи системи охорони здоров'я України. Саме на засадних принципах профілактичної медицини, валеології та санології мають базуватись більшість програм реформування та розвитку медичної галузі та усіх розділів прикладної медицини.

Саме медична профілактика як вид профілактичної діяльності в охороні здоров'я повинна впливати на показники здоров'я й оптимізувати ресурси організму. І тут сімейним лікарям відводиться головна роль: вони мають виступити ініціаторами і сприяти залученню ресурсів розвитку профілактики як життєво необхідного виду професійної діяльності.

Медичні працівники повинні бути мотивовані до вивчення питань профілактики, розуміти важливість і необхідність такої підготовки, вірити в її ефективність.

Організація роботи лікаря загальної практики має передбачати проведення профілактичної роботи з урахуванням витраченого часу. Успіх профілактичних втручань залежить від багатьох факторів, серед яких основними є наявність профілактичних технологій з доведеною ефективністю, усвідомлене відношення кожного до власного здоров'я і, як наслідок, бажання виконувати призначення і поради сімейного лікаря.

II. Мета навчання

Засвоїти основні принципи профілактики хвороб терапевтичного профілю. Знати фактори ризику основних хронічних неінфекційних захворювань та вміти розробляти профілактичні заходи з урахуванням синдромального підходу.

III. Основні учбові цілі

Знати:

- значимість факторів ризику та їх класифікацію;
- види профілактики;
- категорії здорового способу життя;
- основні ланки патогенезу та вплив тригерних факторів на розвиток захворювання;
- основні фармакоекономічні стратегії профілактики та лікування при найбільш поширених хронічних неінфекційних захворюваннях;
- принципи профілактичного харчування;
- 12 кроків здорового харчування;

- особливості впровадження здорового способу життя серед членів родини.

Вміти:

- проводити збір анамнезу, об'єктивне обстеження пацієнта;
- визначати фактори ризику розвитку найбільш поширених захворювань внутрішніх органів;
- здійснювати первинну профілактику основних захворювань внутрішніх органів при виявленні факторів ризику;
- коректно призначати та грамотно використовувати медикаментозні і немедикаментозні методи лікування при первинній профілактиці захворювань внутрішніх органів;
- оцінювати клінічну ефективність медикаментозних і немедикаментозних методів профілактики захворювань внутрішніх органів;
- проводити диспансеризацію здорових і хворих, складати групи і планувати спостереження оформляти необхідні медичні документи;
- проводити пропаганду здорового способу життя серед населення; вміти залучати всю сім'ю до профілактики розвитку захворювання, пояснюючи переваги здорового способу життя;
- вміти розробляти профілактичні поетапні плани для всієї родини;
- вміти впроваджувати профілактичне харчування при найбільш поширених захворюваннях;
- вміти організовувати „Школи здоров'я” для хворих на ХНІЗ.

IV. Матеріали для самопідготовки

Питання, що підлягають самостійному вивченню

- Зв'язок факторів ризику основних хронічних неінфекційних захворювань з медичною активністю пацієнтів первинної ланки охорони здоров'я працездатного віку та виділення моделі профілактичної поведінки, яка потребує різної тактики профілактичних програм.

- Оцінка поширеності факторів ризику - перший крок в розробці профілактичних заходів.
- Класифікація факторів ризику виникнення захворювань, їх загострення і ускладнення, боротьба з факторами ризику.
- 12 кроків здорового харчування.
- Роль раціонального харчування у збереженні та зміцненні здоров'я здорових і хворих. Загальні вимоги до раціонального харчування.
- Потреба людини в енергії. Роль білків, жирів, вуглеводів, мікроелементів, вітамінів у раціональному харчуванні.
- Вода, питний режим.
- Чотири категорії способу життя та їх значення для здоров'я людини.
- Національні програми з попередження, діагностики та лікування найпоширеніших захворювань в Україні.
- Принципи організації "Школи здоров'я".
- Принципи профілактики ВІЛ-інфекції.
- Принципи надання реабілітаційної допомоги за К. Гутенбруннером.
- Методика впровадження імунопрофілактики.

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 факторів ризику, основних синдромів, діагнозу та диференційного діагнозу, діагностичного алгоритму та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях, профілактичних та реабілітаційних програм. 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.

IV. Зміст теми

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА ЯК ОСНОВА ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Найважливішою функцією лікарів сімейної медицини є лікувально-профілактична діяльність, спрямована на збереження здоров'я сім'ї, усунення важких захворювань, запобігання рецидивам і формування стійкого поліпшення стану хвороб, що протікають довгостроково. Дані фахівці працюють з певними групами сімей та здійснюють відповідну допомогу і консультацію при виникненні питань або проблем зі здоров'ям. Лікарі загальної практики повинні бути висококомпетентними в питаннях ранньої діагностики та аналізі певних симптомів хвороби [19].

Профілактична спрямованість - найважливіший принцип сімейної медицини. Прогнозування розвитку певних захворювань, доклінічна їх діагностика, своєчасне інформування пацієнтів, а також прийняття профілактичних заходів - найважливіші складові елементи щоденної роботи сімейного лікаря. Під прогнозуванням і раннім розпізнаванням захворювань розуміють виявлення ранніх стадій тих захворювань і аномалій розвитку, які піддаються профілактиці і лікуванню.

Диспансеризація - основний провідний метод проведення профілактичних заходів. Диспансеризація є науково обгрунтованою системою профілактичних і лікувальних заходів, спрямованих на збереження, відновлення і зміцнення здоров'я населення [39].

Основні завдання диспансеризації:

- масові поглиблені медичні обстеження населення, які повинні проводитися регулярно. Ці обстеження є основним методом виявлення осіб, які підлягають динамічному диспансерному спостереженню;
- динамічний облік результатів поглибленого медичного обстеження;
- на підставі диспансеризації визначається обсяг лікувально-профілактичних заходів;

- виявлення осіб зі станами, що передують хворобі, початковими стадіями хвороб, а також хворих із сформованими захворюваннями. Слід знати, що в ряді випадків хвороби протікають досить приховано, не проявляючись якими-небудь симптомами. Раннє розпізнавання хвороби - запорука більш успішного лікування.

Критерії добре організованої диспансеризації:

- повнота охоплення диспансерним наглядом,
- своєчасність взяття на облік хворих і осіб, які мають фактори ризику, ступінь активності диспансерного спостереження (повторність контрольних викликів для обстеження та ін.)

Диспансеризація полягає в активному спостереженні за здоров'ям певного контингенту населення, у вивченні умов праці та побуту, в забезпеченні правильного фізичного розвитку і збереження здоров'я. Диспансеризація включає в себе розробку заходів, спрямованих на оздоровлення навколишнього середовища і професійної діяльності, динамічний медичний нагляд за станом здоров'я людей і проведення лікувально-профілактичних заходів, цілеспрямовану санітарно-просвітню роботу [2].

Умови, що забезпечують ефективність профілактичних заходів

Повноцінне проведення профілактичних заходів з широким охопленням всього населення можливо тільки при активній одночасній участі державних структур, медичних працівників, засобів масової інформації та самого населення. Якщо не буде дотримуватися це умова, профілактика стає неефективною і носитиме кустарний характер.

Головною причиною неефективності профілактичних заходів є низьке фінансування профілактичної роботи. Адекватне фінансування - одна з необхідних умов для здійснення ефективних превентивних заходів хронічних неінфекційних захворювань. Слід визнати, що фінансування профілактики і зміцнення здоров'я населення не може здійснюватися лише відрахуваннями з бюджету охорони здоров'я, які переважно представлені статтями видатків на

діагностику і лікування захворювань. Певною мірою цю проблему можна буде вирішити при переведенні охорони здоров'я на страхову медицину, оскільки збільшення фінансів на профілактику дозволить зменшити витрати на лікування. Джерелами фінансування можуть бути державні та приватні інвестиції, інвестиції страхових і бізнес-компаній, громадських і міжнародних організацій. Поряд з цим, як свідчить досвід США, Австралії, Фінляндії, один із можливих шляхів отримання коштів на профілактику - цільові відрахування від акцизних зборів на тютюнові вироби та алкогольну продукцію.

Найефективніший шлях фінансування профілактики хронічних неінфекційних захворювань - цільове фінансування відповідних програм і проектів. Такий підхід дозволяє оцінити одержані результати і доцільність використання вкладених коштів, що в умовах обмеженого фінансування надзвичайно важливо, і фінансувати в подальшому лише ефективні та пріоритетні напрямки і програми.

Прикладом комплексного підходу до вирішення проблеми ХНІЗ та зміцнення здоров'я населення є програма BOOЗ CINDI (Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention), стратегія якої ґрунтується на таких принципах [50]:

- зниження індивідуального ризику (цей підхід спрямований на осіб з високим ризиком і передбачає формування здорового способу життя);
- зниження ризику в масштабах всього населення (цей підхід спрямований на соціальні детермінанти здоров'я і орієнтований на покращання соціально-економічних умов життя та забезпечення доступності і якості медичної допомоги);
- ефективне використання медико-санітарних служб (цей підхід спрямований на забезпечення більш широких можливостей системи первинної медико-санітарної допомоги);
- надання реальних можливостей і умов для збереження і зміцнення

здоров'я через партнерство і міжсекторальне співробітництво (цей підхід спрямований на мобілізацію ресурсів та сприяння розробці політики і програм зміцнення здоров'я).

У проведенні профілактичних заходів важливу роль мають сімейні лікарі. Вони повинні бачити свою головну задачу не стільки в лікуванні хворих, скільки в профілактиці хвороб і підтримці здоров'я своїх пацієнтів. Сімейні лікарі не тільки повинні бути головною фігурою в проведенні оздоровчих і профілактичних заходів, а й вміти виховати у своїх пацієнтів переконання в необхідності їх використання [39].

Виділяють профілактику первинну, вторинну і третинну. **Первинна профілактика** характеризується як будь-які профілактичні дії, спрямовані проти патологічного процесу. Імунізація проти інфекційних захворювань дає можливість нейтралізувати інфекційні агенти ще до розвитку патологічного процесу. Ідентифікацію та контроль факторів ризику (наприклад, тютюнопаління) у здорових людей слід вважати первинною профілактикою хронічних обструктивних захворювань легень [19].

Вторинна профілактика проводиться під час інтервенції патологічного агента на досимптомній стадії захворювання, коли з'являються тільки провісники хвороби. Рання діагностика і лікування раку з легеневою або цервікальною локалізацією або модифікація поведінки пацієнта з ожирінням стосовно дієти з метою зниження маси тіла та запобігання розвитку цукрового діабету є прикладом вторинної профілактики [39].

Третинна профілактика ґрунтується на превентивних заходах щодо запобігання розвитку ускладнень хронічного захворювання та інвалідності.

Концептуальні відмінності між первинною, вторинною та третинною профілактикою у практичній діяльності сімейного лікаря/лікаря загальної практики стираються. Найбільш ефективними шляхами профілактики є формування здорового способу життя і диспансеризація населення.

Діагностику та лікування артеріальної гіпертензії, наприклад, можна розглядати як заходи вторинної профілактики гіпертонічної хвороби, тоді як

гіпертензія є загрозовим фактором ризику розвитку атеросклерозу, серцевої недостатності та інсульту, тому лікування останньої слід вважати первинною профілактикою ускладнень гіпертонічної хвороби. Запобігання тютюнопалінню репрезентується як первинна профілактика здорових людей щодо хронічного бронхіту та як третинна профілактика для пацієнтів з уже встановленим діагнозом хронічного обструктивного бронхіту та ураженням вінцевих артерій [19].

Засобами медичної профілактики є:

- пропаганда здорового способу життя;
- організація і проведення профілактичних щеплень;
- періодичні і цільові медичні огляди;
- диспансеризація;
- гігієнічне виховання і т. д.

Акцент повинен робитися на первинну профілактику, так як попередити захворювання значно легше, ніж вилікувати [39].

ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА

Основні терміни та поняття

Фактори ризику - ендо- або екзогенний додатковий несприятливий вплив на організм, який підвищує ймовірність виникнення захворювання чи смерті.

Модифіковані фактори ризику – фактори ризику захворювання, які можна змінити шляхом корекції способу життя, усунення шкідливих факторів довкілля та звичок, раціоналізації харчування тощо.

Немодифіковані фактори ризику – скорегувати не можна (наприклад, спадковість).

Основні фактори ризику розвитку хронічних неінфекційних захворювань такі:

- артеріальна гіпертензія;
- гіперхолестеринемія;
- тютюнопаління;
- збільшення маси тіла й ожиріння;
- зловживання алкоголем;
- недостатня фізична активність;

недостатнє споживання овочів і фруктів [19].

Здоровий спосіб життя – це усвідомлена умотивована діяльність людини, направлена на попередження зриву адаптації шляхом:

- Виключення або зменшення дії шкідливих факторів середовища
- Підвищення специфічної та неспецифічної резистентності організму.

Здоровий спосіб життя – активна діяльність людей, скерована на збереження та укріплення здоров'я. Він виховується та формується протягом усього життя цілеспрямовано та постійно.

Основна мета здорового способу життя:

- ❖ Біологічна
- Збереження (підвищення) рівню індивідуального здоров'я;

- Подовження тривалості біологічного життя;
- Забезпечити репродуктивну функцію;
- Подовжити фізично активне життя на максимально можливий термін.

❖ Соціальна

- Зберегти (підвищити) рівень працездатності;
- Подовжити повноцінне та активне соціальне життя;
- Виховання фізично, психічно та морально повноцінне покоління людей у соціумі;
- Подовжити психічно та інтелектуально активне життя на максимально можливий термін.

Категорії способу життя:

1. Рівень життя.
2. Уклад життя
3. Стиль життя.
4. Якість життя.

Рівень життя – це ступінь матеріального задоволення фізичних, духовних та соціальних потреб, забезпеченість населення споживчими благами. Рівень життя залежить від рівня економічного розвитку держави (регіону) [19].

Показники рівня життя:

- Національний дохід держави;
- Обсяг споживаних матеріальних благ та послуг на душу населення;
- Розмір оплати праці;
- Реальні доходи населення;
- Розмір суспільних фондів споживання;
- Рівень соціальних виплат та пільг;
- Тривалість робочого та вільного часу;
- Житлові умови;

- Доступність та якість освіти, охорони здоров'я та культури.

Уклад життя визначається приналежністю до соціальної групи (класу). Різноманітність укладів життя залежить від соціально-економічної формації держави та виробничих відношень у суспільстві.

Стиль життя – це спосіб індивідуальної поведінки людини. Стиль життя визначається укладом життя соціальної групи або протистоїть йому (маргінальна поведінка). Стиль життя – це і сімейні устої, і національні традиції, релігійні звички, професійні потреби та індивідуальні звички.

Якість життя це самооцінка параметрів життя. Вона відображує ступінь задоволеності матеріальним, соціальним та сімейним становищем, рівнем здоров'я, працездатності, творчих можливостей та ін. якість життя визначають за допомогою анкетування [19].

Основні напрямки здорового способу життя:

І) Виключення або зниження дії шкідливих факторів середовища шляхом дотримання гігієнічних норм, правил та нормативів:

- Соціальна, екологічна та санітарна активність;
- Раціональна організація осередку проживання (житла, робочого приміщення та місця);
- Раціональне харчування та водоспоживання;
- Особиста гігієна;
- Відмова від зловживання шкідливими для здоров'я засобами (алкоголю, тютюну, наркотиків, токсичних речовин, нерационального використання медикаментів);
- Відмова від шкідливих звичек (гіподинамія, переїдання, порушення режиму дня, праці та харчування, тривале використання комп'ютеру та побутових джерел електромагнітного випромінювання та ін.);
- Створення позитивного психо-емоціонального клімату (в усіх соціальних осередках);

- Медична активність населення (профілактичне відвідування лікаря, донозологічна діагностика).

II) Підвищення резервів організму шляхом тренування:

- Фізична (рухова і м'язова активність);
- Загартовування факторами середовища.

III) Підвищення резистентності організму спеціальними методами:

- Використання вітамінів, адаптогенів, антиоксидантів та ін..;
- Психофізичні методи оздоровлення (йога, фітнес, гімнастика);

Специфічні методи (ГБО, гіпоксичні тренування та ін.) [19].

Фактори ризику - це фактори, які визначають здоров'я та впливають на нього негативно. Вони сприяють виникненню і розвитку хвороб. Фактор ризику - це ознака, яка якимось чином пов'язана в майбутньому з виникненням захворювання. При цьому ознака вважається фактором ризику до тих пір, поки природа її зв'язку залишається до кінця нерозкритою як ймовірна.

Концепція про фактори ризику - один з найважливіших принципів, що лежать в основі сучасних уявлень про можливості та напрями профілактичної медицини. Поняття «чинники ризику» є по суті епідеміологічним. Воно сформувалося в результаті накопичення великого наукового фактичного матеріалу в ході спеціальних досліджень, проведених на окремих групах населення. Такі дослідження отримали найменування епідеміологічних. Вони розрізняються за специфікою, але загальне, що їх об'єднує, - це об'єкт дослідження - популяція (організована - робітники і службовці будь-яких заводів, фабрик, фірм; неорганізована - жителі району, міста), спеціальні, стандартні методи дослідження (стандартне опитування, стандартне безпосереднє обстеження, специфічні вимоги до електрокардіографічного, рентгенологічного, біохімічного досліджень) і, нарешті, уніфіковані критерії оцінки результатів дослідження популяції з використанням сучасного достатнього складного математичного апарату.

Факторами ризику слід називати такі чинники, які асоціюються з великою частотою тих чи інших захворювань. Це такі фактори, боротьба з якими спрямована на зменшення частоти виникнення хвороб, зниження вираженості або усунення тих чи інших хворобливих процесів. Доцільно виділити дві основні групи факторів ризику, що мають важливе значення для проведення профілактичних заходів [19].

До першої групи соціально-культурних чинників ризику можна віднести:

- сидячий (малоактивний) спосіб життя, в тому числі у вільний від роботи час;
- насичені стресами і конфліктами умови сучасного життя;
- нераціональне харчування;
- екологічний дисбаланс;
- нездоровий спосіб життя, в тому числі шкідливі звички.

Друга група - внутрішні фактори ризику, які представляють ті чи інші фізіологічні та біохімічні порушення в організмі людини (ожиріння, підвищений артеріальний тиск, збільшення вмісту холестерину в крові та ін.). Прояв багатьох з цих внутрішніх чинників може бути пов'язаний з генетичними особливостями (спадкова схильність). Багато чинників ризику починають впливати в дитячому віці. Тому профілактичні заходи слід проводити якомога раніше.

Факторів ризику досить багато. До числа найбільш практично значимих чинників ризику відносять:

- спадковість;
- стресові впливу;
- нераціональне харчування;
- низька фізична активність;
- екологічний дисбаланс;
- нездоровий спосіб життя;
- шкідливі звички;

– ожиріння.

Визначення факторів ризику у діяльності сімейного лікаря має важливе значення для розуміння ефективної профілактичної стратегії [19].

Згідно з епідеміологічними дослідженнями, у країнах Європи провідними факторами ризику для здоров'я населення є: високий АТ - 12,8 %; тютюнопаління - 12,3 %; зловживання алкоголем - 10,1 %; підвищений рівень холестерину в крові - 8,7 %; ожиріння - 7,8 %; недостатнє споживання фруктів та овочів - 4,4 %; гіподинамія - 3,5 %. Діагностуючи захворювання, найчастіше виявляють поєднаний вплив кількох факторів ризику.

Важливим елементом в оцінюванні факторів ризику є вікові критерії. Так, у молодому віці (19-39 років) основними факторами ризику є шкідливі звички: тютюнопаління, вживання алкоголю та наркотиків, а також наявність хронічних вогнищ інфекції, інфекційних агентів та різних статевих інфекцій.

У віковій категорії 40-64 роки на перший план виходять фактори ризику розвитку патології серцево-судинної системи, бронхолегеневі захворювання, ЦД, хвороби травного каналу, гепатобіліарна патологія, онкологічні захворювання тощо [19].

У віці після 65 років домінують ускладнені форми серцево-судинної, бронхо-легеневої, ниркової та гепатобіліарної патології.

Як відомо, сьогодні відзначається постаріння населення в індустріально розвинених країнах, і, як наслідок, зростає смертність від серцево-судинних захворювань. Останні в розвинених країнах посідають перше місце за захворюваністю та смертністю. Близько 30 % смертей у всьому світі зумовлено патологією серцево-судинної системи і з підвищенням рівня життя та постаріння населення ця цифра зростатиме. У США серцево-судинні захворювання серед причин смерті посідають перше місце - 40 %. В Україні летальність унаслідок серцево-судинної патології досягає 59 % [19].

Первинні і вторинні фактори ризику захворювань. Розрізняють також фактори ризику первинні і вторинні. До первинних факторів належать

фактори, що негативно впливають на здоров'я: нездоровий спосіб життя, забруднення навколишнього середовища, обтяжена спадковість, незадовільна робота служб охорони здоров'я і т. д. До вторинних факторів ризику відносяться захворювання, які обтяжують перебіг інших хвороб: цукровий діабет, атеросклероз, артеріальна гіпертензія і т. д. [39].

Перелічимо основні первинні чинники ризику:

- нездоровий спосіб життя (куріння, вживання алкоголю, незбалансоване харчування, стресові ситуації, постійне психоемоційне напруження, гіподинамія, погані матеріально-побутові умови, вживання наркотиків, несприятливий моральний клімат в родині, низький культурний та освітній рівень, низька медична активність і т. д.);
- підвищений рівень холестерину в крові, артеріальна гіпертензія;
- несприятлива спадковість (спадкова схильність до різних захворювань, генетичний ризик - схильність до спадкових хвороб);
- несприятливий стан навколишнього середовища (забруднення повітря канцерогенами та іншими шкідливими речовинами, забруднення води, забруднення ґрунту, різка зміна атмосферних параметрів, підвищення радіаційних, магнітних та інших випромінювань);

незадовільна робота органів охорони здоров'я (низька якість медичної допомоги, несвоєчасність надання медичної допомоги, труднодоступність медичної допомоги) [39].

Профілактика гіпокінезії та гіподинамії. До числа факторів ризику, що представляють серйозну небезпеку для здоров'я людини, відноситься мала рухова активність, іменована гіпокінезією, якою вражені дуже багато людей. Тривала гіпокінезія викликає цілий ряд суб'єктивних і об'єктивних змін багатьох органів і систем організму, що об'єднуються терміном «гіпокінетичний синдром, або хвороба» [17].

Якщо гіпокінезія визначається лікарями як зниження рухової активності, то гіподинамія - це сукупність негативних морфо-функціональних змін

організму, викликаних тривалою гіпокінезією. Проблема попередження розвитку гіпокінезії і гіподинамії має велике значення для здоров'я. Це пов'язано з глибокою перебудовою мікро- і макрофункціональних структур організму людини як біосистеми, а знижений рівень живильної активності робить складний вплив на людський організм. Вченими встановлено, що зниження обсягу м'язової діяльності прискорює процеси старіння організму, веде до зростання серцево-судинних хвороб, виникнення розладів травлення, зниження стійкості організму до різних інфекцій. Гіпокінезія і її наслідки є предметом багатьох досліджень, оскільки різноманіття причин дефіциту рухів, ступеня його виразності і тривалості сприяють виникненню досить широкого діапазону ускладнень в організмі - від незначних адаптаційно-фізіологічних до патологічних [17]. Якщо в звичайному житті така фізіологічна перебудова не завжди помітна, то в екстремальних умовах, коли виникає необхідність мобілізувати резервні можливості організму, наслідки гіпокінезії проявляються більш очевидно. Зниження рухової активності в першу чергу відбиваються в м'язовій системі, поступово залучаючи все основні системи організму. Гіпокінезія і гіподинамія призводять до атрофічних м'язових змін, порушень серцево-судинної системи, зниження ортостатичної стійкості, зміни водно-сольового балансу, демінералізації кісток. Гіпокінезія призводить до:

- зниженню функціональної активності органів і систем;
- погіршення постачання тканин киснем і інтенсивності обмінних процесів;
- зменшення життєвої ємкості легенів і інтенсивності газообміну;
- зниження сили серцевих скорочень, що пов'язано зі зменшенням венозного повернення в передсердя;
- скороченню хвилинного обсягу і маси серця;
- погіршення стійкості до різних несприятливих факторів;
- порушення координації рухів.

Найбільш стійкими до розвитку ознак гіпокінезії вважаються м'язи антигравітаційного характеру (ший, спини). Швидше за все атрофуються м'язи живота, що негативно позначається на кровообігу, диханні і травленні.

Профілактику гіподинамії і гіпокінезії слід проводити на різних етапах життя людини. Дотримання даних профілактичних заходів позитивно впливає на процеси росту і розвитку дітей навіть першого року життя. Встановлено, що ті діти, які регулярно виконують фізичні вправи і проявляють достатню рухову активність, в середньому на 1-2 см вище інших своїх однолітків, мають трохи більшу масу тіла (приблизно на 500 г). При виконанні необхідного обсягу рухової активності з метою профілактики гіподинамії і гіпокінезії малюки починають раніше на 1-2 місяці ходити і самостійно сидати. Фізичні вправи також змінюють на краще загальний стан здоров'я малюків. Зокрема, такі діти в 2-3 рази рідше хворіють на простудні та інфекційні захворювання. Гіподинамія і гіпокінезія в шкільному віці починає проявлятися у вигляді порушення постави, появи надлишкової маси тіла, виникнення відхилень в роботі опорно-рухового апарату. Профілактика малорухливого способу життя у школярів за допомогою залучення до фізичної культури дозволяє забезпечити процес правильного формування серцево-судинної системи, забезпечуючи необхідне тренування серцевого м'яза [19].

Гіподинамія і гіпокінезія в середньому і літньому віці провокує прискорення розвитку атеросклерозу, погіршує забезпечення тонусу кровоносних судин, веде до порушення кровообігу головного мозку. При зниженій рухової активності і відсутності фізичних навантажень розвивається слабкість і в'ялість мускулатури, виникає сутулість, прискорюються процеси старіння організму. Профілактика гіподинамії і гіпокінезії в літньому віці дозволяє попередити розвиток таких захворювань як артеріальна гіпертензія, коронарна недостатність, інфаркт міокарда [39].

Боротьба з тютюнопалінням виступає на перший план у профілактичній роботі сімейного лікаря/лікаря загальної практики. Доведено, що ризик

серцево-судинних і бронхолегеневих ускладнень починає знижуватися майже вдвічі протягом перших 2-4 років після припинення куріння. Відмова від тютюнопаління сприяє зниженню артеріального тиску. Після перенесеного інфаркта міокарда та коронарного шунтування кидають палити 50-70 % курців. Близько 10-20 % курців відмовляються від куріння в рамках спеціальних програм з боротьби із тютюнопалінням, де використовують психотерапевтичні методи лікування, а також пластирі та жувальні гумки з нікотинном. У стандарти лікування нікотинової залежності також входять препарати з дофамінергічними та адренергічними властивостями (амфебутамон) і центральний адреностимулятор – клонідим [19].

Профілактика і корекція стресових впливів. У вирішенні цих завдань провідна роль належить заходам оздоровчого та виховного характеру. Застосування ж лікарських препаратів показано лише в складних стресових ситуаціях. До числа оздоровчих заходів відносяться: раціональне харчування; правильний режим праці, відпочинку та харчування; активний відпочинок; повноцінний нічний сон; виключення шкідливих звичок. Крім того, доцільно перемикання з одного виду діяльності на інший, особливо при розвитку втоми. Важливі фізичні тренування, які створюють певний психологічний ефект. Профілактика і лікування патологічних наслідків емоційного стресу повинні проводитися з урахуванням так званого золотого правила норми - періоди найвищого емоційного напруження у людини навіть в найгостріших конфліктних ситуаціях не є небезпечними для здоров'я, якщо вони завершуються періодами активного відпочинку, що супроводжуються позитивними емоційними відчуттями [17].

Профілактика незбалансованого харчування. Основні принципи, складові раціонального харчування:

- енергетична цінність. Даний принцип полягає в тому, щоб енергетична цінність продуктів харчування, які вжиті протягом дня відповідала тій, що витрачається організмом.

– збалансованість харчування. Якщо обмежити надходження в організм жирів, білків або вуглеводів, то можна зіткнутися з порушеннями в роботі організму. Тому принцип полягає в тому, щоб щодня в раціоні присутні тваринні і рослинні жири, білки, складні вуглеводи.

режим харчування. Даний принцип передбачає дотримання прийомів їжі за часом. Так, треба приймати їжу в один і той же час, при цьому кількість прийомів має становити 4 - 5. Перед сном не варто навантажувати організм важкою їжею, тому останній прийом повинен відбутися не пізніше 3 годин до сну, при цьому їжа повинна бути легкою, добре засвоюватися [17].

Недотримання цих принципів раціонального харчування призводить до виникнення різних захворювань (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, ішемічна хвороба серця, ожиріння, цукровий діабет та ін.).

Порушення харчування викликає хворобливі стани, що виникають від нестачі або надлишку харчових речовин і енергії, що надходять з їжею. Розлади харчування характеризуються погіршенням перебігу обміну речовин, функції та структури різних органів, зниженням опірності організму до впливів несприятливих факторів зовнішньої середовища, в тому числі до інфекцій. Хворобливі стани, викликані порушеннями раціонального харчування, можуть бути попереджені або усунені тільки шляхом кількісної та якісної корекції харчування, шляхом адекватного збільшення або зменшення енергетичної цінності раціону з одночасним забезпеченням збалансованого змісту в ньому різних поживних речовин відповідно до потреб організму [39].

Дванадцять принципів здорового харчування [19].

1. Раціони харчування повинні складатися із різноманітних продуктів переважно рослинного, а не тваринного походження.

2. Споживайте хліб, зернові продукти, макаронні вироби, рис або картоплю декілька разів на день.

3. Вживайте не менше 400 г на добу різноманітних овочів та фруктів, бажано свіжих та вирощених в місцевих умовах екологічно чистих зон.

4. Підтримуйте масу тіла в рекомендованих межах (значення індексу маси тіла від 20 до 25 кг/м²) за допомогою нормокалорійної дієти і щоденних помірних фізичних навантажень.

5. Контролюйте вживання жирів, питома вага яких не повинна перевищувати 30 % добової калорійності; заміняйте більшість насичених жирів ненасиченими рослинними оліями або м'якими маргаринами.

6. Заміняйте жирне м'ясо та м'ясопродукти квасолею, бобами, рибою, птицею або нежирним м'ясом.

7. Вживайте молоко і молочні продукти (кефір, кисле молоко, йогурт, сир) з низьким вмістом жиру і солі.

8. Вибирайте продукти з низьким вмістом цукру, обмежуйте частоту вживання рафінованого цукру, солодких напоїв та солодощів.

9. Віддавайте перевагу продуктам з низьким вмістом солі, загальна кількість якої не повинна перевищувати однієї чайної ложки (6 г) на добу, включаючи сіль, що знаходиться в готових продуктах. В ендемічних зонах необхідно вживати йодовану сіль.

10. Обмежуйте вживання алкоголю до 20 мл етанолу або еквівалентних алкогольних напоїв на добу.

11. Приготування їжі на пару, її варка, тушкування, випікання або обробка в мікрохвильовій печі допомагає зменшити кількість доданого жиру.

12. Пропагуйте годування дітей перших 6 місяців життя виключно материнським молоком.

Заходи зі зниження рівня неліпідних факторів ризику. Високий рівень С-реактивного протеїну (вище ніж 3 мг/л) — незалежний фактор ризику серцево-судинних ускладнень. Обмеження енергетичної цінності їжі та регулярні фізичні вправи супроводжуються зниженням рівня в крові СРП. Доведено зниження його рівня на 17 % в осіб з факторами ризику виникнення ІХС при призначенні статинів. Зниження рівня холестерину ЛПНЩ, ліпопротеїду, який накопичується в атеросклеротичних бляшках і сприяє тромбозу, можливе при значному зменшенні фракції холестерину

ЛПНЩ, що досягається призначенням статинів і похідних нікотинової кислоти. Зниження рівня гомоцистеїну, який впливає на ендотелій судин, досягається призначенням препаратів фолієвої кислоти та піридоксину. Зниженню рівня фібриногену, незалежного фактора ризику інсульту та інфаркту міокарда сприяють відмова від тютюнопаління, фізична активність, зниження маси тіла, замісна гормональна терапія у пост менопаузі [19].

Корекція ліпідних порушень досягається зменшенням у щоденному раціоні вмісту загальних жирів до 30 % (насичених і поліненасичених жирних кислот - до 10 %, мононенасичених - до 15 %, холестерину - до 300 мг/дл), обмеженням вживання вершкового масла, сиру, незбираного молока, яєць, морозива, комерційної випічки (пиріжки, печиво, кекси), делікатесних м'ясних продуктів та напівфабрикатів, гідрогенізованих продуктів (маргарин, десерти з наповнювачами). В осіб, які вживають рибу та морепродукти хоча б 1 раз на тиждень, ризик раптової смерті на 50 % нижчий, ніж у тих людей, хто вживає ці продукти рідше 1 разу на місяць. Раціон необхідно збагачувати великою кількістю овочів і фруктів. У разі підвищення рівня холестерину більше фізіологічних норм рекомендують призначати статини [39].

Профілактика впливу ксенобіотиків на організм людини. Ксенобіотики (від грец. Xenos - чужий і bios - життя), чужорідні для організмів сполуки (промислові забруднення, пестициди, препарати побутової хімії, лікарські засоби і т. п.). Потрапляючи в навколишнє середовище в значних кількостях, ксенобіотики можуть впливати на генетичний апарат організмів, викликати їх загибель, порушувати рівновагу природних процесів в біосфері [17].

Найбільш небезпечними для гідросфери ксенобіотиками є хлор і фосфорорганічні сполуки, поверхнево-активні речовини, пластмаси, нафта, теплі забруднюючі стоки, важкі метали - ртуть і свинець. Зокрема полімерні матеріали (пляшки, банки) не піддаються розкладанню редуцентами і забруднюють екосистеми як завгодно довго.

Для профілактики і лікування порушень, викликаних впливами ксенобіотиків, застосовуються такі речовини:

1) Сорбенти. Лікувальний ефект сорбенту досягається за рахунок фізико-хімічних властивостей сорбуючого речовини, здатного зв'язувати і виводити з організму токсичні продукти. За хімічною структурою вони можуть бути активованими вугіллям, силікагелями, алюмосилікатами, харчовими волокнами, неорганічними речовинами, а також композиційними. Високоєфективним лікувальним і профілактичним сорбентом є препарат альгісорб, який виготовляється з морських водоростей ламинарій. Він відновлює адаптаційні можливості організму, не впливає на баланс кальцію, калію, заліза та інших мікроелементів і всмоктується в шлунково-кишковому тракті. У зв'язку з відсутністю побічних явищ альгісорб може застосовуватися протягом тривалого часу.

2) Імуномодулятори

Одна з важливих проблем - це підвищення імунологічної стійкості організму як у людей з груп ризику, так і при розвитку різної соматичної патології [17].

У населення екологічно несприятливих регіонів пропонується в комплекс лікувальних і профілактичних заходів вводити медикаментозні, фізіотерапевтичні та інші неспецифічні засоби впливу на імунну систему з метою посилення регуляції або зниження імунної реакції. При цьому використовують неспецифічні стимулятори імунної відповіді, які стимулюють клітинний імунітет, лейкопоез, фагоцитарну активність нейтрофілів, чинники неспецифічного захисту, що опосередковано впливають на противірусний імунітет.

До препаратів, які мають потенційну імуномодулюючу здатність, відносяться деринат (натрієва сіль ДНК), метилурацил, пентоксил, комплекс вітамінів, що включають аскорбінову, фолієву, нікотинову кислоти, вітаміни групи В (В1, В2, В6, В12), вітамін К, ретинол, токоферол та ін.

Вітамінотерапія спрямована не тільки на імунокорекцію, але і на модуляцію антиоксидантних систем організму.

Практикується також застосування препаратів рослинного походження: женьшень, аралія манчжурська, лимонник, заманиха, алое та інші засоби, що підвищують захисні функції організму [17].

Профілактика променевих уражень

До основних методів профілактики променевої хвороби відносять:

- 1) фармакохімічний захист;
- 2) біологічний захист;
- 3) місцевий захист органів і тканин.

Фармакохімічна профілактика радіаційних уражень в даний час набуває в радіобіології важливе значення. Одна з реальних можливостей підвищення радіорезистентності організму полягає в використанні засобів фармакохімічного захисту (протектори), які істотно зменшують нищівну силу опромінення.

Протектори були виявлені в різних класах хімічних речовин, однак найбільш перспективні і високоефективні з них відносяться до двох великих класів сполук: індолілалкіламіни (серотонін, мексамін і їх похідні) та меркаптоалкіламінам (цистамін і його похідні) [39].

До профілактичних заходів належать обов'язкове лікування хронічних супутніх захворювань, призначення вітамінів, ферментів, природних або штучних антиоксидантних препаратів. Місцева профілактика передбачає не тільки лікування хронічних процесів в органах, що потрапляють в обсяг опромінення, а й додатковий вплив препаратами, що поліпшують трофіку тканин. Важливим є лікування ранніх променевих реакцій. Доведено захисну дію раціонального використання радіомодифікаторів. У плані зниження ризику променевих ушкоджень важливими представляються стратегічні підходи до використання методів і засобів, що знижують вплив пострадіаційних ефектів на нормальні тканини, таких як лазерне випромінювання, гіпоксітерапія і інші радіопротектори та імуномодулятори [17].

ПРОФІЛАКТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ХВОРОБ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОФІЛЮ

АТЕРОСКЛЕРОЗ ТА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Атеросклероз (АТ) (від грец. *Athere* - кашка і *skleros* - твердий) - поширене хронічне захворювання, що характеризується специфічним ураженням артерій м'язового і м'язово-еластичного типу у вигляді розростання в їх стінках сполучної тканини, в поєднанні з ліпідної інфільтрацією внутрішньої оболонки, що призводить до органним або загальних порушень кровообігу. Залежно від локалізації, виділяються окремі синдроми і навіть нозологічні форми захворювання (наприклад, ішемічна хвороба серця) [44].

Соціальне і клінічне значення атеросклерозу полягає в тому, що цей процес є патоморфологическою основою ішемічної хвороби серця, мозку і периферичних артерій.

Саме ці захворювання становлять понад 60% причин смертності від усіх захворювань в розвинених країнах світу. За аналітично-статистичним даними Інституту кардіології ім. Н.Д. Стражеско, в Україні з 1995 по 2007 рр. поширеність ІХС збільшилася в 2 рази. Так, якщо захворюваність системи кровообігу в 1995 р склала в 1995 р 3226,3 на 100 тис. Населення, то у 2007 році - 6217, і цей показник удвічі перевищує такий у країнах Євросоюзу. Відповідно, показники смертності склали 790,7,5 в Україні і 281 в ЄС. При цьому, якщо в ЄС зазначені показники мали чітку тенденцію до зниження, то в Україні - до збільшення [44]. Смертність від хвороб системи кровообігу на 2014 рік склала близько 65,8 %, при цьому внесок ішемічної хвороби серця (ІХС) – 71,1 % [44].

Ішемічна хвороба серця - патологія кровопостачання серця через ураження коронарних артерій. Основна причина поразки артерій - бляшки на стінках судин, які, в свою чергу, звужують просвіт і заважають нормальному току крові.

Причиною ішемічної хвороби серця в 95% випадків є атеросклероз коронарних артерій. При підвищеному вмісті в крові холестерину, він відкладається в стінках судин. Потім ці ділянки обростають сполучною тканиною, і утворюється атеросклеротична бляшка. Вона звужує просвіт судини і перешкоджає нормальному кровотоку. Значущим вважається зменшення діаметра артерії більш ніж на 70% [51].

У деяких випадках на внутрішній поверхні судин можуть утворюватися тромби, які повністю перекривають доступ крові до певної області серця. Якщо протягом півгодини не відновити кровотік по судині, то м'язові клітини почнуть гинути, а через 4-6 годин процес стає незворотним.

Звуження просвіту судини може бути і при спазмі коронарної артерії, викликаній підвищеним синтезом деяких гормонів і зміненою чутливістю до них внутрішньої оболонки (ендотелію). Класичним проявом такого механізму є вазоспастична стенокардія.

Досить рідкісною причиною ІХС є емболія тромбами, жиром або повітрям. Зазвичай це відбувається при наявності аневризми лівого шлуночка або є наслідком ятрогениї (викликано медичним втручанням).

ІХС у багатьох країнах світу, у тому числі і в Україні, зумовлює високі показники захворюваності, втрату працездатності і смертності населення.

За статистичними даними станом на 2014 рік, у структурі поширеності хвороб системи кровообігу та захворюваності на них серед дорослих осіб частка ІХС становить відповідно 34,4 та 27,5 %, серед працездатних осіб – 27,2 та 23,8 %, пенсійного віку – 38,3 та 30,6 %. ІХС стабільно посідає перші місця в структурі причин первинної інвалідності дорослого населення, і протягом останніх років показники практично на одному рівні з тенденцією до зниження (20,1 % – у 2009 р.; 19,9 % – у 2010 р.; 20,1 % – у 2011 р.; 19,5 % – у 2012 р.) (рис. 3). За даними Європейського товариства кардіологів, у популяції ураженість чоловіків удвічі вища, ніж жінок. Захворювання трапляється в молодих, його пік припадає на середні й старші вікові групи, причому з віком кількість хворих зростає [51].

Метою профілактики атеросклерозу як основи серцево-судинних захворювань є:

- запобігання розвитку асоційованої серцево-судинної патології;
- збільшення тривалості життя;
- зниження темпів прогресування і декомпенсації асоційованих серцево-судинних захворювань;
- запобігання розвитку ускладнень;
- зниження частоти інвалідизації та передчасної смертності населення [2].

Первинна і вторинна профілактика атеросклерозу. Поширеність, тяжкість і характер прогресування атеросклеротичного процесу в артеріях тісно пов'язані з факторами ризику, наявність яких, незалежно від інших причин, підвищує ймовірність розвитку захворювання. При цьому важливу роль відіграють як ступінь вираженості факторів, так і їх комбінація. В даний час відомо більше 200 чинників ризику розвитку атеросклерозу і ІХС, але найбільш значущими з них залишаються дисліпідемія, підвищений рівень артеріального тиску, куріння, малорухливий спосіб життя, цукровий діабет, обтяжена спадковість та стрес. З позиції можливості профілактики, ці фактори ризику мають найбільше значення, так як в тій чи іншій мірі підлягають корекції.

Своєчасне виявлення факторів ризику атеросклерозу і ІХС, їх корекція або усунення у осіб без будь-яких клінічних проявів захворювання, спрямованих на запобігання або уповільнення розвитку процесу, позначають як первинну профілактику.

Корекцію або усунення факторів ризику у осіб з клінічними проявами атеросклерозу (наприклад, ІХС), спрямовану на оптимізацію лікування, запобігання передчасної смерті, зменшення тяжкості захворювання (гальмування прогресування та досягнення часткового регресу атеросклерозу коронарних артерій, попередження клінічних ускладнень і загострень

хвороби, зменшення кількості випадків і термінів госпіталізації), і поліпшення прогнозу відносять до вторинної профілактики.

В даний час визнано, що виникнення, прогресування захворювання і розвиток судинних катастроф можна запобігти при зміні способу життя (відмова від куріння, підвищення фізичної активності, дотримання антиатерогенної дієти), а також при наявності відповідних показань - призначення адекватної гіполіпідемічної, антигіпертензивної, антидіабетичної і антитромбоцитарної терапії [44].

Загальний серцево-судинний ризик може бути легко підрахований з використанням діаграми, де лікарям і пацієнтам пропонується використання системи SCORE для визначення загального серцево-судинного ризику і шляхів його зниження (як модифікацією способу життя, так і медикаментозною терапією) щодо доведеною в багатоцентровому дослідженні ефективності і безпеки.

Система SCORE дозволяє визначити загальний серцево-судинний ризик, який прогнозується до 60-річного віку. Він може бути особливо важливим для прогнозу у молодих пацієнтів при низькому абсолютному ризику у віці 20 і 30 років, але вже з несприятливим профілем факторів ризику, що віднесе їх до категорії більш високого ризику, який буде прогресувати з віком [44].

Основні заходи з профілактики атеросклерозу такі:

- ✓ запобігання розвитку та зниження ступеня дисліпідемії;
- ✓ відмова від тютюнопаління;
- ✓ контроль артеріальної гіпертензії і запобігання підвищенню артеріального тиску
- ✓ боротьба з гіподинамією;
- ✓ запобігання хронічному стресу;
- ✓ запобігання розвитку порушень вуглеводного обміну;
- ✓ запобігання розвитку ожиріння.

Профілактика дісліпідемії як основного фактора атеросклерозу вважається невід'ємною частиною профілактики серцево-судинних захворювань взагалі.

Оцінювання серцево-судинного ризику. Слід урахувати підвищення підвищення рівнів загального холестерину та холестерину ЛПНЩ, тому що саме з цими порушеннями пов'язане зростання серцево-судинного ризику. Їх корекція можлива за рахунок модифікації способу життя і застосування терапії [2].

Оцінка 10-річного ризику смертності від серцево-судинних захворювань. За сукупним критерієм до категорій високого загального ризику розвитку фатальних серцево-судинних подій належать:

1) пацієнти з зафіксованими серцево-судинними захворюваннями (хворі з будь-якими клінічними проявами ІХС, з периферичним атеросклерозом, атеросклерозом мозкових артерій, анеризмою черевного відділу аорти);

2) асимптомні пацієнти, які мають:

- множинні фактори ризику, які визначають 10-річний ризик 5% і вище зараз і після досягнення 60 років;

- одиночний фактор ризику зі значним перевищенням нормальних показників (для загального холестерину критичний рівень – більше ніж 8 ммоль / л; для ЛПНЩ - більше 6 ммоль / л; для цифр АТ - більше ніж 180/110 мм рт.ст.);

- наявність у хворого порушень вуглеводного обміну (цукрового діабету 2-го типу або діабету 1-го типу з мікроальбумінурією);

3) найближчі родичі хворих з раннім початком ССЗ: у чоловіків - віком менше 55 років, у жінок - 65 років.

Корекція ліпідного обміну. Грунтуючись на результатах численних досліджень, слід зазначити, що напрямок, пов'язаний з корекцією ліпідного обміну, дав найбільші практичні результати по первинній і вторинній профілактиці захворювань, обумовлених атеросклерозом.

Заходи щодо нормалізації або поліпшення ліпідного обміну умовно можуть бути розділені на немедикаментозні (дієта, зміна способу життя, усунення факторів ризику) і медикаментозні [44].

Немедикаментозна частина первинної профілактики передбачає:

Дієта і зміна способу життя. Рівень ліпідів плазми крові залежить від багатьох взаємопов'язаних факторів: характеру харчування, маси тіла, ступеня фізичної активності, споживання алкоголю, куріння. Модифікація способу життя пацієнта полягає в комплексному впливі на ці фактори. Підвищенню рівня ХС ЛПНГ сприяє надмірне споживання насичених жирів і надмірна калорійність раціону. Гіподинамія призводить до зниження рівня ХС ЛПВЩ і до надлишкової маси тіла, яка асоціюється з гіперліпідемією (особливо з гіпертригліцеридемією) як безпосередньо, так і через порушення толерантності до вуглеводів, аж до розвитку цукрового діабету II типу. Ожиріння, особливо так зване центральне, або андройдне (з надмірним відкладенням жиру на животі при худих стегнах і сідницях), взаємопов'язане з підвищеною резистентністю до інсуліну, гіперінсулінемією і з атерогенними зрушеннями ліпідогамми, зокрема, з високим вмістом «дрібних щільних» ЛПНЩ. Ще одним показником, який варто оцінювати є об'єм талії, який має складати до 94 см у чоловіків і до 80 см у жінок. При зменшенні маси тіла спостерігається зниження рівня АТ, загального холестерину та глюкози крові [51].

Для контролю маси тіла і модифікації інших факторів ризику (для зниження рівня тригліцеридів, схильності до тромбоутворення, для підвищення рівня ХС ЛПВЩ) пацієнтам слід рекомендувати підвищення фізичної активності. З цією метою використовуються аеробні вправи (ходіння, плавання, велосипедні прогулянки) протягом 20-30 хв. 4-5 разів на тиждень. Об'єм та інтенсивність навантажень слід підбирати відповідно до як тяжкості симптомів та тренуваності пацієнта.

Також у пацієнтів з ІХС значний вплив на перебіг захворювання також має наявність супутніх захворювань. Серед них найбільше значення має

артеріальна гіпертензія та порушення вуглеводного обміну. Наявність діагнозу ІХС може провокувати спектр сомато-вегетативних порушень у хворих. Для досягнення релаксації та зменшення рівня стресового навантаження корисними можуть стати методи психологічної корекції [18].

Куріння сприяє зниженню рівня ХС ЛПВЩ приблизно на 20%. Зловживання алкоголем є однією з причин підвищення рівня ТГ, а в деяких випадках провокує гіперліпідемію І і V типів з гіперхіломікронемією і високою гіпертригліцеридемією, можуть бути причиною виникнення гострого панкреатиту. Широко поширені відомості про антиатерогенний ефект алкоголю, пов'язаний з підвищенням рівня ХС ЛПВЩ, але це стосується лише його споживання в мінімальних кількостях практично здоровими особами [68].

Основною метою дієтичної терапії є зниження споживання насичених жирів, холестерину і загальної калорійності раціону, при відносному збільшенні вмісту в раціоні поліненасичених жирних кислот. Кількість білків практично не змінюється, так що підтримка калорійності раціону забезпечується за рахунок збільшення споживання вуглеводів, причому, головним чином, складних вуглеводів, а не рафінованих цукрів. Необхідно не тільки обмеження калорійності їжі, але і підвищення фізичної активності пацієнтів [44]. Корисним є збільшення кількості свіжих фруктів та овочів, злакових у раціоні. Вживання кухонної солі необхідно зменшити до 5 мг на добу, обмежуючи її використання підчас приготування їжі; слід віддавати перевагу свіжим чи замороженим несолоним продуктам. Потрібно враховувати, що багато готових страв і напівфабрикатів, а також хліб містять багато солі.

Добова норма алкоголю для пацієнтів з атеросклерозом та ІХС складає близько 10-20 г/добу для жінок та 20-30 г/добу для чоловіків. Слід пам'ятати, що за умови наявності у хворого гіпертригліцеридемії вживання алкоголю взагалі слід заборонити. Необхідно уникати активного та пасивного тютюнопаління [2].

Варто обмежити вживання безалкогольних напоїв і продуктів із додаванням цукру, особливо пацієнтам із гіпертригліцеридемією.

Гіпертригліцеридемія також є важливим фактором ризику серцево-судинних захворювань. Необхідно враховувати можливі вторинні причини її розвитку:

1. Генетична схильність.
2. Ожиріння.
3. ЦД типу 2.
4. Зловживання алкоголем.
5. Дієта з великою кількістю простих вуглеводів.
6. Захворювання нирок.
7. Гіпотиреоз.
8. Вагітність.
9. Автоімунні порушення.
10. Уживання лікарських засобів (кортикостероїди, естрогени, циклоспорин, антиретровірусні препарати).

Низький рівень холестерину ЛПВЩ має значний вплив на процес раннього розвитку атеросклерозу та серцево-судинних захворювань. Підвищення його рівня входить до цілей корекції дисліпідемії.

Немедикаментозна частина вторинної профілактики передбачає: здорове харчування, припинення куріння, підвищення фізичної активності (застосування тренувальних фізичних вправ), нормалізацію ваги, зниження артеріального тиску, зниження рівня загального холестерину, зниження холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), оптимізацію цукру в крові [18].

Медикаментозна складова первинної профілактики ІХС та атеросклерозу.

Медикаментозна корекція ліпідного обміну. Існує і спеціальна медикаментозна корекція рівня ліпідів, вона включається, якщо немедикаментозне лікування виявилось малоефективним.

Найбільш чіткі правила корекції ліпідного обміну розроблені при ІХС. З огляду на, що атеросклероз є генералізованим, що розвиваються за єдиними патогенетичним закономірностям, процесом, цими правилами доцільно керуватися і при його клінічних проявах інших локалізацій.

Тактика корекції гіперліпідемії визначається ступенем коронарного ризику, який залежить як від рівня ХС, так і від наявності інших факторів ризику ІХС. Подана нижче класифікація ризику і практичні підходи до проведення гіполіпідемічної терапії наводяться відповідно до загальноприйнятих міжнародних критеріїв, що містяться в рекомендаціях.

Недоцільним вважається проведення медикаментозної ліпідкорегуючої терапії в рамках заходів з первинної профілактики ІХС у чоловіків у віці до 35 років і жінкам із збереженою менструальною функцією. Виняток становлять особи з важкими формами гіперліпідемії, наприклад, пацієнти з комбінованої сімейною гіперхолестеринемією при рівні ХС ЛПНЩ більше 220 мг / дл (5,7 ммоль / л).

При рівні загального ХС сироватки крові вище 6,2 ммоль / л, зниження його на 1% зменшує ризик виникнення ІХС на 2-3%. Оскільки за допомогою дієти та медикаментозної терапії рівень ХС у переважної більшості пацієнтів вдається знизити на 20-30%, можна розраховувати на зменшення ризику виникнення ІХС (або її ускладнень) на 40-60% і більше.

Особливо важливу роль приділяють гіполіпідемічної терапії у пацієнтів, що відносяться до категорії найбільш високого ризику: хворі ІХС або з іншими проявами атеросклерозу (ураження сонних артерій або артерій нижніх кінцівок). Відомо, що ризик розвитку інфаркту міокарда та ймовірність смерті у хворих з документованої ІХС в 3-5 разів вище, ніж у загальній популяції.

Основними препаратами, використовуваними для корекції ліпідного обміну, є статини, трігліцеридзнижуючі препарати - фібрати, нікотинова кислота, інгібітор абсорбції холестерину в кишечнику (ezetімід), аніонообмінні смоли. При необхідності призначають комбіновану лікарську

терапію. Лікування комбінованої дисліпідемії може бути досягнуте в разі призначення статинів у комбінації з нікотиною кислотою, або статинів і фібрів, або статинів з омега-3 жирними кислотами [2].

Допоміжне значення мають препарати на основі рибачого жиру, антиоксиданти, есенціальні фосфоліпіди.

Статини. З усіх гіполіпідемічних препаратів найбільш оптимальними, з точки зору клінічної ефективності та низькій токсичності, є статини - як природні, так і синтетичні сполуки, здатні ефективно гальмувати процес прогресування та дестабілізації атеросклерозу і, тим самим, знижувати показники захворюваності та летальності його клінічних проявів. На сьогоднішній день вплив на загальну смертність, смертність від серцево-судинних захворювань і ризик розвитку серцево-судинних ускладнень доведено тільки для препаратів із групи статинів. Дія цих препаратів заснована на інгібуванні ферменту 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензим-А(ГМГ-ко-А)-редуктази. Завдяки гальмуванню біосинтезу холестерину в печінці і кишечнику статини зменшують внутрішньоклітинні запаси холестерину. Це викликає утворення підвищеної кількості рецепторів до ЛПНЩ і прискорює видалення їх з плазми. Ефект статинів переважно спрямований на зниження рівня холестерину ЛПНЩ і загального холестерину [41].

Найбільш відомими і широко використовуваними статинами в даний час є ловастатин, правастатин і симвастатин, які синтезують при грибній ферментації. Флювастатина, аторвастатин та розувастатин - повністю синтетичні препарати.

Класичним показанням до призначення статинів до останнього часу було підвищення рівня холестерину (II а тип) і підвищення рівня холестерину в поєднанні з тригліцерідами (II б тип).

Залежно від дози і типу препарату, статини знижують ХС ЛПНГ від 19% до 60%.

Крім зниження рівня холестерину, статини благотворно впливають на міграцію і функціональний стан макрофагів, а також на міграцію і проліферацію клітин гладких м'язів в судинній стінці, покращуючи тим самим її біомеханічні і гістохімічні характеристики. Зокрема, інактивірую макрофаги, статини знижують ризик розриву бляшки і внутрішньосудинного тромбоутворення. Пригнічення міграції і проліферації гладком'язових клітин призводить до зменшення потенційного обсягу атерому. Крім того, ці препарати знижують рівень фібриногену плазми, нормалізують ліпідний склад мембран клітин крові, пригнічують агрегацію тромбоцитів.

Таким чином, в результаті гіполіпідемічних і плейотропних (незалежних від гіполіпідемічних) реакцій, статини призводять до стабілізації ліпідного ядра, нормалізації функції ендотелію та численних ендотелійзалежних процесів (вазодилатація, проникність, адгезія і взаємодія клітинних елементів крові), пригнічення запальних, тромбоутворюючих і вазоспастичних процесів.

Доступним для контролю за ефективністю статинів є визначення рівня холестерину сироватки крові (періодично - ліпідного спектра). Особливо органопротекторний ефект статинів проявляється у хворих на ІХС з цукровим діабетом 2 типу і гіпертонічною хворобою навіть у осіб з «нормальним» рівнем холестерину. Це протекторну дію статинів стосується не тільки нирок, але і інших органів і, в першу чергу, серця і мозку. Призначення статинів в ранні терміни (в перші години і дні) гострого коронарного синдрому знижує прогресування стенокардії та частоту летальних випадків. Дозування статинів залежить від категорії ризику. У осіб з «дуже високим» ризиком (наприклад, гострий коронарний синдром) початок терапії носить «агресивний» характер, початкова доза в 4-8 разів перевершує таку для первинної профілактики або підтримуючої. Так, якщо доза симвастатину (Зокор, вазиліп) для первинної профілактики при «помірному» ризик становить 10 мг, то для вторинної профілактики (лікування хворих з клінічними проявами атеросклерозу) - 20 мг, з наступним

підвищенням, при необхідності, до 40 мг. При гострих ситуаціях є повідомлення про доцільність і безпеки початкового застосування високих (80-160 мг) доз симвастатину. Аналогічно, в подібній пропорції, з урахуванням категорії ризику, підвищуються дози і інших статинів.

Вихідний рівень загального холестерину і холестерину ЛПНЩ в плазмі крові слід визначати натщесерце, не менше 2-3 разів протягом трьох днів поспіль. Цільовим рівнем вважається зниження холестерину ЛПНЩ $<3,0$ ммоль / л (130 мг / дл) або навіть 2,6 ммоль / л (100 мг / дл).

Найбільш значущим побічною дією є вплив на функцію печінки і м'язову систему. Приблизно у 1% хворих рівень трансаміназ підвищується більш ніж в 3 рази, причому цей ефект залежить від дози. Якщо спостерігається така реакція, то застосування препарату повинно бути припинено; після цього концентрація ферментів нормалізується протягом 2-3 міс. Один з головних несприятливих ефектів статинів - це міопатія (болі або слабкість в м'язах, в поєднанні з підвищенням креатинкінази більше ніж в 10 разів, у порівнянні з верхньою межею норми). Міопатія при монотерапії статинами зустрічається приблизно у 1 з 1000 хворих і є дозозависимою.

Похідні фіброевої кислоти. Найбільш рекомендовані препарати цієї групи - гемфіброзил, безафібрат, ципрофібрат і фенофібрат. Механізм дії фібратів пов'язаний з посиленням катаболізму ЛПДНЩ завдяки підвищенню активності ліпопротеїдліпази. Мають місце також пригнічення синтезу ЛПНЩ і посилення виведення холестерину з жовчю. Крім того, фібрати знижують рівень вільних жирних кислот в плазмі крові. Завдяки переважній дії фібратів на метаболізм ЛПДНЩ, їх основним ефектом є зниження рівня тригліцеридів (на 20-50%). Рівень холестерину і ХС ЛПНЩ знижується на 10-15%, а вміст ХС ЛПВЩ збільшується.

Крім впливу на рівень ліпопротеїдів, фібрати змінюють їх якісний склад. Показано, що гемфіброзил та безафібрат знижують концентрацію «дрібних щільних» ЛПНЩ, зменшуючи тим самим атерогенність цього класу ліпопротеїдів. Крім того, при лікуванні фібратами спостерігається

посилення антикоагулянтної і фібринолітичної активності, зокрема, зниження рівня циркулюючого фібриногену.

Фібрати є препаратами вибору у хворих з гіперліпідеміями IV типу з високим рівнем тригліцеридів ($> 3,0$ ммоль / л), а також з гіперліпідемією III типу. При гіперліпідемії II а й II б типів їх розглядають в якості резервної групи препаратів.

Гемфіброзил призначають по 1200 мг у два прийоми за 30 хвилин до їди. При необхідності доза може бути збільшена до 1500 мг / добу. Флюфібрат (ліпантіл) зазвичай призначають в дозі 200 мг, а ціпрафібрат (Ліпанор) - по 100 мг один раз на добу під час вечірнього прийому їжі.

Протипоказаннями до застосування фібратів є:

- первинний біліарний цироз і порушення функції печінки;
- жовчокам'яна хвороба;
- гіпотиреоз;
- порушення функції нирок.

Секвестранти (або сорбенти) жовчних кислот (СЖК). Холестирамін і коlestипол, які застосовуються для лікування гіперліпідемії більш 30 років, є аніонообмінними смолами (полімерами), не розчиняються у воді і не всмоктуються в кишечнику. Основний механізм дії СЖК полягає в зв'язуванні ХС і жовчних кислот, які синтезуються з холестерину в печінці. Наслідком цього є і зниження рівня холестерину в крові. При терапії СЖК рівень загального холестерину знижується на 10-15%, а ХС ЛНП - на 15-20%. Одночасно спостерігається невелике (на 3-5%) підвищення рівня ХС ЛПВЩ. Зміст ТГ або не змінюється, або збільшується, що пояснюють компенсаторним збільшенням синтезу ЛПДНЩ. Це змушує з великою обережністю підходити до призначення холестираміну і коlestипола хворим із супутньою гіпертригліцеридемією. Ідеальними кандидатами для лікування СЖК є пацієнти з гіперхолестеринемією II а типу. Помірна гіпертригліцеридемія ($\text{ТГ} > 2,3$ ммоль / л) є відносним, а виражена ($\text{ТГ} > 4,5$ ммоль / л) - абсолютним протипоказанням до їх призначення. Початкова доза

холестираміну становить 4 г, а коlestипола - 5 г при прийомі два рази в день під час їжі. Як правило, доза холестираміну не перевищує 24 г (коlestипола - 30 г) на добу через виникнення шлунково-кишкових побічних ефектів. Абсолютним протипоказанням до призначення секвестрантів жовчних кислот є гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія, повна обструкція жовчних шляхів. Відносні протипоказання - хронічна патологія кишечника (атонія, запори, виразковий коліт, геморої).

У зв'язку з низкою недоліків (побічні явища з боку шлунково-кишкового тракту, необхідність 2-3 кратного прийому, великі кількості ліків), препарати цього ряду в даний час призначаються рідко, причому зазвичай - не в якості монотерапії, а в комбінації з іншими гіполіпідемічними засобами, зокрема, зі статинами.

Нікотинова кислота (ніацин). Іншим важливим гіполіпідемічним засобом, що використовується для нормалізації ліпідного обміну, є нікотинова кислота і її похідні (ніацин). Є традиційним гіполіпідемічним препаратом і застосовується близько 35 років. Перевага цієї групи препаратів в тому, що поряд зі зниженням рівня ОХ і ХС-ЛПНЩ препарати цієї групи знижують рівень тригліцеридів і успішніше, ніж будь-які інші гіполіпідемічні засоби, збільшують рівень ХС-ЛПВЩ. Ці препарати мають і низку інших переваг. Наприклад, вони знижують рівень ліпопротеїну «а», якому надається велике значення як важливого самостійного чинника ризику розвитку таких ускладнень, як інфаркт і інсульт.

Слід зазначити, що цей препарат має комплексну антиатерогенну дію. У ряді рекомендацій ніацин характеризується і як дезагрегант, і в якості одного із засобів «першої лінії» для лікування хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок. Частота серцевих нікотинової кислоти проявляється в дозах, які значно перевищують потребу в ній як в вітаміні. Близький до нікотинової кислоти, нікотинамід гіполіпідемічного ефекту не має. Механізм дії нікотинової кислоти полягає в пригніченні синтезу в печінці ліпопротеїдів дуже низької щільності.

Найбільш виражений вплив нікотинова кислота надає на вміст тригліцеридів, яке зменшується на 20-50%. Зниження рівня холестерину виявляється не таким значним (10-25%).

Суттєвою особливістю нікотинової кислоти є її здатність підвищувати рівень ХС ЛПВЩ на 15-30%, що пов'язано зі зменшенням його катаболізму та за рахунок фракції ЛПВП2, яка є найбільш активною в плані видалення ліпідів з бляшок, і тим самим перешкоджають прогресуванню атеросклерозу [41]. Сприятливий вплив нікотинової кислоти на основні показники ліпідного спектра дозволяє використовувати її при гіперліпідемії IV, II б і II а типів.

Звичайний терапевтичний діапазон доз ніацину становить від 1,5 до 3 г. Іноді застосовують і більш високі дози (до 6 г на добу). Однак призначення нікотинової кислоти в терапевтичних дозах перешкоджає її периферичній судинорозширювальному ефекту, що проявляється гіперемією особи, головним болем, свербінням шкіри, тахікардією. Звичайно потрібно 3-4 тижні. для досягнення терапевтичної дози. Слід враховувати, що прийом нікотинової кислоти може потенціювати ефект гіпотензивних препаратів. Нікотинова кислота нерідко викликає такі порушення з боку шлунково-кишкового тракту, як нудота, метеоризм, діарея. Її прийом може призводити до загострення виразкової хвороби, підвищення рівня сечової кислоти і загострення подагри, до гіперглікемії і токсичного ураження печінки. Можливість розвитку зазначених ускладнень змушує ретельно контролювати рівень трансаміназ. Цей контроль необхідний перед початком терапії, кожні 12 тижнів протягом першого року лікування і дещо рідше - в наступному. Крім звичайної кристалічної нікотинової кислоти, відомі і її препарати пролонгованої дії, наприклад, ендурацін. Їх перевагами є легкість дозування і менша вираженість побічних ефектів, пов'язаних з вазодилатуючими властивостями нікотинової кислоти.

Інгібітор абсорбції ХС в кишечнику (ezetimіба). Препарат відноситься до відносно нового класу засобів, що блокують абсорбцію ХС в епітелії тонкого кишечника. Основним місцем дії еezetimіба є ворсинчастий епітелій

тонкого кишечника. Інгібування абсорбції ХС викликає зниження вмісту ХС в гепатоцитах, що підсилює процес внутрішньоклітинного синтезу ХС, підвищує кількість рецепторів до ХС ЛНП на поверхні мембран печінкових клітин. Призначається в дозі 10 мг на добу. Викликає зниження рівня ЗХС на 15%, підвищення ХСЛПВЩ - незначно. Однак основною перевагою препарату є його сприятливий (завдяки різним механізмам дії) поєднання зі статинами. Іноді для досягнення рекомендованих концентрацій холестерину необхідно поєднувати статини з іншими гіполіпідемічними препаратами. Однак одночасне застосування декількох лікарських препаратів пов'язане з підвищеним ризиком розвитку побічних ефектів. При цьому необхідно переконатися, що хворий правильно поінформований про можливі побічні впливи препаратів і буде суворо дотримуватися рекомендацій лікаря.

Іноді використовують радикальну терапію рефрактерних до лікування гіперліпідемій, зокрема - екстракорпоральне очищення крові від ЛПНЩ (гемосорбція, селективний плазмаферез), хірургічне лікування (шунтування тонкого кишечника і пересадку печінки при гомозиготною гіперхолестеринемії), проте ці підходи прийнятні тільки в умовах спеціалізованих клінік.

Антитромбоцитарна терапія. З метою первинної та вторинної профілактики атеросклерозу, в даний час доведено ефективність 2-х антиагрегантів: аспірину в добовій дозі 75-150 мг і клопідогрелю (75 мг на добу) тільки особам, які належать до категорій помірного і високого ризику. При наявності безлічі факторів ризику ІХС, але при відсутності і / або стабільному перебігу стенокардії, проведення комбінованої терапії не показано, так як ризик побічних ефектів (кровотечі) перевершує профілактичні мети. У категорії високого ризику аспірин рекомендований для первинної профілактики чоловікам з розрахунковими показниками по SCORE більше 6%, жінкам - понад 10%. З огляду на велику, у порівнянні з країнами ЄС, поширеність захворювань органів травлення, пов'язаних з кровотечами, в Україні доцільність первинної профілактики з застосуванням

дезагрегантів повинна бути строго обґрунтована. Застосування «подвійний» терапії і «ударних» доз препаратів необхідно при гострих ситуаціях (категорії дуже високого ризику) - ОКС, порушеннях мозкового кровообігу і обговорюється в розділах, присвячених даними проявам атеросклерозу і не застосовується з огляду на підвищений ризик геморагій в амбулаторних умовах.

Медикаментозна складова вторинної профілактики включає застосування: ацетилсаліцилової кислоти (АСК) - аспірин кардіо, тромбо АСС); β -блокаторів - атенолол, метопролол, небіволол, соталол, тимолол; інгібіторів АПФ - каптоприл, еналаприл, квінаприл, лізиноприл, моексиприл, периндоприл, раміприл, цілазаприл, фозиноприл і ін.); гіполіпідемічних препаратів - статинів - ловастатин, симвастатин, аторвастатин кальцій, правастатин, флувастатин, церивастатин натрію. Немедикаментозна частина вторинної профілактики передбачає: здорове харчування, припинення куріння, підвищення фізичної активності (застосування тренувальних фізичних вправ), нормалізацію ваги, зниження артеріального тиску, зниження рівня загального холестерину, зниження холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), оптимізацію цукру в крові [18].

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Артеріальна гіпертензія є одним з найпоширеніших захворювань системи кровообігу.

За даними 2010 року, в нашій країні приблизно у 12 млн осіб діагностовано артеріальну гіпертензію. Своєчасне встановлення діагнозу при даній патології має високу значимість в контексті зниження рівня смертності. Поширеність артеріальної гіпертензії збільшується з віком, і в осіб старших вікових груп може перевищувати 80% як у осіб жіночої, так і чоловічої статі. Такі статистичні дані підтверджені і Інститутом кардіології ім. Н.Д. Стражеско, в якому більше 35 років проводиться робота по вивченню епідеміології серцево-судинних захворювань в Україні. Так, поширеність артеріальної гіпертензії в нашій країні досягає сьогодні 35% серед дорослого населення, що відповідає українським і закордонним епідеміологічними дослідженнями [52].

Серед факторів ризику АГ найважливішими є наступні:

- Похилий вік.
- Чоловіча стать (у осіб молодого і середнього віку– жіноча стать).
- Наявність АГ у найближчих родичів.
- Надлишкова вага.
- Аліментарні фактори (надмірне вживання кухонної солі та деяких інших мікроелементів, незбалансованість дієти з переважанням продуктів тваринного походження, простих вуглеводів, вживання кофеїну та кави).
- Шкідливі звички: алкоголь, тютюнопаління.
- Стрес (гострий та хронічний).
- Низький рівень життя.
- Недостатній рівень фізичної активності.

Профілактичні заходи проводять згідно з Уніфікованим клінічним протоколом первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Артеріальна гіпертензія [52].

Залежно від категорії ризику, при артеріальній гіпертензії застосовують методи як **первинної** (наприклад, модифікація факторів ризику), так і **вторинної профілактики** (наприклад, медикаментозна терапія, спрямована на поліпшення прогнозу).

Первинна профілактика АГ полягає у впливі на модифікуючі фактори ризику: нормалізація маси тіла, відмова від куріння і обмеження вживання алкоголю, зменшення споживання кухонної солі, продуктів, багатих насиченими жирами і холестерином, збільшення фізичної активності, психоемоційна розвантаження і релаксація. Велике значення для попередження розвитку ускладнень ГБ має постійний прийом антигіпертензивних препаратів в ефективних дозах, з регулярним контролем АТ.

Для запобігання виникнення АГ необхідні наступні дії:

На прийомі у лікаря усім пацієнтам виконують вимірювання АТ, виявляють наявність факторів ризику та оцінюють загальний серцево-судинний ризик, надають рекомендації щодо дотримання здорового способу життя.

Доцільною є **корекція факторів ризику**:

- Активне виявлення осіб, що палять з рекомендаціями щодо відмови від тютюнопаління та надання допомоги при припиненні вживання тютюну.
- При наявності двох чи більше факторів ризику розвитку гіперхолестеринемії слід визначити рівні ЗХС і тригліцеридів (ТГ), та рекомендувати пацієнтові підтримувати рівень ЗХС менше 5,0ммоль/л та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) менше 3,0ммоль/л (для групи високого та дуже високого ризику: рівень ЗХС — нижче 4,5ммоль/л, ХС ЛПНЩ — нижче 2,5ммоль/л) шляхом дотримання дієти і/або

медикаментозної корекції.

- Мінімум 1 раз на рік – проведення антропометрії із визначенням обхвату талії (ОТ), індексу маси тіла (ІМТ). У разі перевищення нормальних показників (ІМТ в межах 18,5 - 24,9 кг/м², ОТ менше 88 см для жінок, менше 102 см — у чоловіків) хворому рекомендують дотримання дієти та режиму фізичної активності або скеровують на другий рівень надання медичної допомоги (консультація дієтолога, спеціаліста з лікувальної фізкультури).
- За умови комфортного самопочуття слід заохочувати всіх пацієнтів до виконання щоденного фізичного навантаження упродовж 30-45 хвилин на день.
- Для людей з наявністю факторів ризику АГ зловживання алкогольними напоями заборонено — добова кількість алкоголю не може перевищувати три дози на день для чоловіків і дві дози для жінок (1 доза становить 10 мл чистого етанолу).

Вторинна профілактика артеріальної гіпертензії спрямовується виключно на зупинку прогресування патології, зниження артеріального тиску і виключення ризику розвитку ускладнень. Таким чином, крім первинних заходів, довічно застосовується медикаментозна і немедикаментозна терапія. Немедикаментозна терапія має на увазі проведення фізіотерапевтичних процедур, лікувальну фізкультуру, психологічні тренінги, санаторно-курортне лікування [2].

Заходи **вторинної профілактики** полягають у досягненні цільового рівня АТ та корекції наявних факторів ризику та проводяться у разі відсутності чи недостатньої ефективності заходів первинної профілактики у закладах вторинної медичної допомоги. Вони спрямовані на зменшення обсягу чи уповільнення прогресування ураження органів-мішеней та запобігання розвитку ускладнень АГ.

Необхідні дії лікаря включають наступне:

1. Оцінка ефективності первинних профілактичних заходів та ступінь виконання пацієнтом рекомендацій лікаря.
2. Оцінка загального ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (за необхідності – провести додаткове обстеження для уточнення).
3. Дотримання пацієнтом здорового способу життя, проведення заходів корекції факторів ризику.
4. Призначення медикаментозної корекції (ацетилсаліцилова кислота) факторів ризику чи вже існуючої АГ у пацієнтів з високим та дуже високим ризиком.
5. Надання доступної інформації щодо стану здоров'я пацієнта, прогнозу для захворювання та життя, об'єму можливих лікувально-діагностичних заходів на первинному та вторинному рівні надання медичної допомоги.
6. За наявності у хворого депресивних/тривожних розладів необхідна їх корекція за допомогою немедикаментозних чи медикаментозних методів [52].

ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Хронічна серцева недостатність (ХСН), згідно з визначенням Європейських рекомендацій з діагностики та лікування ХСН, - це клінічний синдром, при якому, в результаті того чи іншого захворювання серцево-судинної системи, відбувається зниження насосної функції, що призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму і можливостями серця. Хронічна серцева недостатність розвивається протягом тривалого часу і проявляється комплексом характерних симптомів (задишка, стомлюваність і зниження фізичної активності, набряки та ін.), які пов'язані з неадекватною перфузією органів і тканин в спокої або при навантаженні і часто з затримкою рідини в організмі [44].

Епідеміологічні дані свідчать про те, що у сучасних українців у віці 50-60 років частота захворювання становить 1%, а у віці після 80 років - 10%. У США серед хворих з серцево-судинними недугами половина з них складають хворі на серцеву недостатність, а старше 70-75 років їх кількість зростає до 80%. Згідно з європейськими рекомендаціями, цілі лікування ХСН поділяють на профілактичні й нозологічні [2].

Скринінг. Необхідно своєчасно виявляти клапанні пороки серця для запобігання розвитку СН (ЕхоКГ у пацієнтів з диастолічeskими і систолічeskими шумами середньої і високої інтенсивності).

У пацієнтів з високим ризиком необхідно своєчасне виявлення ІХС: проведення навантажувальних тестів при наявності дисфункції лівого шлуночка, ХСН у пацієнтів з високою ймовірністю ІХС і наявністю наступних факторів ризику: ЦД, АГ, гіперліпідемія, обтяжений сімейний анамнез по ІХС, типові клінічні прояви стенокардії напруги.

Слід виявляти спадкову схильність до ХСН, обтяжений сімейний анамнез по СН раптової смерті, прогресуючої СН у родичів молодого віку, а також наявність в спадковому анамнезі вроджених вад серця.

Окремо слід уточнити наявність в сімейному анамнезі навантаженість по гемохроматозу, гіпертрофічній кардіоміопатії, аутоімунних захворювань і амілоїдозу.

У сім'ях з підвищеною частотою ХСН (страждають кілька людей), необхідне проведення ЕхоКГ-скринінгу [44].

Профілактика. Необхідно виявляти фактори ризику розвитку ХСН: вік, чоловіча стать, АГ, ІХС, ЦД, ожиріння.

Необхідно лікувати пацієнтів з АГ, у відповідності з існуючими рекомендаціями, для зниження ризику розвитку СН. Лікування показано всім пацієнтам з підвищеним рівнем артеріального тиску (більше 130/90 мм рт.ст.).

Хворим з ЦД показано агресивне лікування для зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Лікування показано всім пацієнтам з ЦД, відповідно до існуючих рекомендацій. Для зниження ризику серцево-судинних ускладнень у хворих на ЦД і клінічними проявами атеросклерозу або з одним і більше факторами ризику розвитку ІХС, показано призначення інгібіторів АПФ. Необхідно контролювати рівень артеріального тиску і ліпідів крові у хворих на ЦД, відповідно до існуючих рекомендацій, для зниження ризику ІХС [44].

Слід рекомендувати пацієнтам уникати прийому кардіотоксичних речовин, в першу чергу, алкоголю, а також відмовитися від куріння і вживання наркотичних засобів, особливо - кокаїну.

Необхідно лікувати гиперлипидемию відповідно до існуючих рекомендацій.

Слід підтримувати нормальний рівень ліпідів крові у всіх пацієнтів.

Пацієнтам з підвищеним рівнем ліпідів крові необхідне лікування із застосуванням заходів щодо зміни способу життя і при необхідності - лікарських засобів (ЛЗ) [44].

Необхідно адекватне лікування пацієнтів з доведеною ІХС для запобігання інфаркту міокарда.

У пацієнтів з доведеною ІХС, при відсутності протипоказань, необхідно проведення активної терапії, що включає ліпідознижуючі ЛЗ (бажано - з групи статинів), інгібітори АПФ, β -адреноблокатори, ацетилсаліцилову кислоту. Необхідно призначення інгібіторів АПФ хворим, які перенесли інфаркт міокарда [44].

При нестабільному стані - проведення реваскуляризації.

Необхідно виявляти і лікувати захворювання щитовидної залози (мета - нормалізація сироваткових рівнів її гормонів). Пацієнтам з гіпотиреозом показана замісна гормональна терапія з регулярним лабораторним контролем АТ. Адекватне лікування пацієнтів з гіпертиреозом з регулярним лабораторним контролем. Необхідно регулярно проводити дослідження функцій щитовидної залози у пацієнтів, що приймають аміодарон.

Необхідно адекватне лікування пацієнтів з надшлуночкові тахіаритміями і стійкою тахікардією в спокої для попередження розвитку дисфункції лівого шлуночка. Необхідно контролювати ЧСС у пацієнтів з ФП і надшлуночкові тахіаритміями. При необхідності потрібно проконсультувати хворого у фахівця для вирішення питання і відновлення синусового ритму [44].

Види лікування і профілактики первинного, вторинного і третинного рівнів (загальні рекомендації, фізичні навантаження і тренування, медикаментозна терапія і хірургічні підходи), які рекомендовані в країнах Європи, включають доволі широкий перелік заходів (табл.1).

Таблиця 1

Алгоритм заходів профілактики ХСН для пацієнтів різних із серцево-судинними захворюваннями [2].

Категорія хворих	Рекомендовані заходи
Із артеріальною гіпертензією	Підтримання рівня АТ в межах цільових значень
Із хронічними формами ІХС, у т.ч. в разі поєднання з АГ	Тривале застосування інгібіторів АПФ, гіпохолестеринемічної терапії

Після перенесеного ГІМ	β-адреноблокатори та інгібітори АПФ тривалими курсами
Із безсимптомною систолічною дисфункцією лівого шлуночка	Тривале застосування інгібіторів АПФ (насамперед еналаприлу)
Із персистувальною тахіаритмією	Усунення тахіаритмії або адекватний контроль частоти скорочень шлуночків
Клапанні вади	Хірургічна корекція

Профілактика СН у хворих на ІХС. ІХС - найважливіша причина розвитку СН, особливо після перенесеного ІМ, тому профілактика ІХС є одночасно і профілактикою СН. ризик розвитку СН після першого ІМ ввіці 40-69 років досягає 7% у чоловіків і 12% у жінок, а віці 70 років і старше - 22 і 25% відповідно [73].

До першорядних завдань відносяться заходи щодо попередження, раннього виявлення та адекватного лікування АГ, ЦД, атеросклерозу; оцінка та поліпшення функції ЛШ, в тому числі асимптомної; боротьба з курінням тощо. При виявленій ІХС в контексті профілактики СН особливу увагу слід звертати на корекцію АТ, дисліпідемії, глікемії. Велике значення має застосування органопротекторних лікарських препаратів, таких як інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), β-блокатори, антитромбоцитарні засоби, статини. Їх регулярний прийом дозволяє уповільнити прогресування наявних порушень функції міокарда до клінічно значимої СН. Важливо підкреслити, що користь від цих препаратів настільки висока, що рекомендації щодо їх застосування повинні бути досить жорсткими. Крім того, значний ефект роблять прості заходи щодо модифікації способу життя, в першу чергу дієта і достатня фізична активність [73].

Після гострого ІМ ризик розвитку СН дозволяє знизити своєчасна і адекватна реперфузійна терапія, а також використання таких препаратів, як інгібітори АПФ, β -блокатори, антагоністи альдостерону.

Має значення не тільки некроз ділянки міокарда при ІМ. Навіть при відсутності інфаркту тривала (хронічна) ішемія обумовлює пошкодження міокарда у вигляді його глибокого сну, що може бути першим кроком на шляху до прогресуючого погіршення функції шлуночків. Для зменшення ймовірності такого розвитку подій рекомендовано використання методів механічної реваскуляризації, а також призначення β -блокаторів, статинів, нітратів, аспірину, що сприяють стабілізації атеросклеротичних бляшок, поліпшення течії крові в коронарних судинах, ендотеліальної функції таскорочувальної здатності міокарда і, як наслідок, зменшують смертність, ризик рецидиву ІМ та розвитку СН [43].

Профілактика СН у хворих на ЦД. ЦД також є одним з найбільш важливих факторів ризику розвитку СН (як і багатьох інших серцево-судинних захворювань, перш за все ІХС, АГ, ІМ), збільшуючи цей ризик у 24 рази у чоловіків і в 5 разів у жінок. ЦД - значимий предиктор СН у пацієнтів з асимптомною дисфункцією лівого шлуночка. У дослідженні UKPDS було показано, що з кожним збільшенням рівня глікозильованого гемоглобіну на 1% вище норми ризик госпіталізації та смерті з приводу СН зростає на 8-16%. У зв'язку з цим профілактика СН у діабетиків в першу чергу складається в адекватному протидіабетичному лікуванні з досягненням цільових значень глікемії. Ця стратегія включає в себе і активну модифікацію способу життя, і медикаментозну терапію [43].

Одна з найбільш перспективних груп препаратів, показаних при ЦД і довели свою ефективність у зниженні ризику розвитку СН та інших серцево-судинних ускладнень, - інгібітори АПФ і β -блокаторів. Ще в дослідженні UKPDS було продемонстровано, що ці лікарські засоби є необхідною складовою стратегії органопroteкції, в тому числі кардіопротекції, і відповідно профілактики погіршення функції міокарда. Крім того, і

інгібітори АПФ, і β -блокаторів дозволяють ефективно контролювати артеріальний тиск, тим самим впливаючи на ще один найважливіший фактор ризику розвитку СН - АГ. В рамках UKPDS також показано, що зниження АТ у хворих на ЦД і АГ на 10 мм рт. ст. асоціювалося із зменшенням ризику СН на 56%, хоча подібних результатів при зниженні глікемії зареєстровано не було. Проте експерти не сумніваються в необхідності жорсткого контролю рівня глюкози в крові при СД, в тому числі і для зниження ризику СН.

Важливою є і стратегія профілактики розвитку власне ЦД в осіб з предіабетом. Зцією метою використовуються модифікація способу життя, а також деякі медикаментозні препарати. Так, в рандомізованих контрольованих дослідженнях ефективність у зниженні ризику розвитку нових випадків діабету продемонстрували такі препарати, як метформін, акарбоза, інгібітори АПФ [43].

Профілактика СН при ожирінні і метаболічному синдромі. Ожиріння, яке в останні десятиліття набуває характеру епідемії, особливо в розвинених країнах світу, відноситься до одних з найбільш важливих кардіоваскулярних факторів ризику. Ожиріння сприяє атерогенезу, порушення нейрогормональної регуляції роботи міокарда, збільшує перед-і постнавантаження на серце, а також асоціюється з більш високим ризиком розвитку хронічної хвороби нирок і порушень дихання під час сну. Як було показано ще в 80-і роки в рамках Фремінгемського дослідження, надлишкова маса тіла тісно асоційована з підвищеним ризиком ІХС, СН і високої кардіоваскулярної смертності. Поєднання ожиріння з іншими значущими факторами ризику (підвищений артеріальний тиск, ЦД, дисліпідемія тощо) надає синергічний ефект, різко збільшуючи ризик захворювань, ускладнень і смерті [43].

У зв'язку з цим навіть незначне зменшення маси тіла сприятливо позначається на загальному серцево-судинному ризику, в тому числі сприяє профілактиці СН, а також знижує інсулінорезистентність і ймовірність розвитку нових випадків ЦД. Тому особам з надлишковою вагою показані

заходи щодо нормалізації маси тіла - зменшення калорійності раціону, збільшення фізичної активності. Нормальною вагою в даний час прийнято вважати такою, при якому індекс маси тіла не перевищує 25 кг/м².

Метаболічний синдром може визначатися різними складовими (ожиріння, дисліпідемія, порушена толерантність до глюкози, АГ тощо), проте його найбільш характерною ознакою є інсулінорезистентність. Тому для зниження ризику СН і інших серцево-судинних захворювань при метаболічному синдромі показані інсуліносенсітайзери, в першу чергу метформін. Можливість використання тіазолідиндіонів в таких клінічних ситуаціях в даний час вивчається, оскільки препарати цієї групи в кількох дослідженнях останніх років показували збільшення ризику кардіоваскулярної патології, хоча ці дані суперечливі і вимагають додаткових досліджень [43].

Профілактика СН при АГ. АГ є загальним фактором ризику для більшості серцево-судинних захворювань і збільшує ймовірність розвитку СН у 2 рази у чоловіків і в 3 рази у жінок (згідно з даними Фремінгемського дослідження). Цікаво, що підвищення систолічного тиску збільшує ризик СН прямо пропорційно, в той час як вплив збільшення діастолічного АТ на цей показник описується U-подібною кривою. АГ сприяє гіпертрофії, фіброзу і ремоделюванню м'язових волокон як судин, так і міокарда, тим самим збільшуючи навантаження на серце і одночасно знижуючи його скорочувальні здібності. З урахуванням високої поширеності АГ (близько третини всіх дорослих людей мають підвищений АТ) її внесок у захворюваність СН важко переоцінити [43].

У зв'язку з цим успішне лікування АГ сприяє зниженню ризику СН. В рамках профілактики СН найбільш показані для антигіпертензивної терапії такі препарати, як діуретики, β-блокатори, інгібітори АПФ. Антигіпертензивна терапія сприятливо впливає на зниження ризику СН. При цьому переслідуються цілі не тільки зниження АТ, але й кардіопротекції - застосування зазначених препаратів сприяє уповільненню, зупинці і навіть

регресу гіпертрофії та ремоделювання міокарда. Завдяки цьому адекватне лікування АГ забезпечує можливість якомога більш ранньої профілактики СН - на стадії доклінічних змін. Крім того, велике значення мають заходи щодо модифікації способу життя - достатня фізична активність, збалансований раціон харчування [43].

Слід підкреслити, що одна з основних проблем діагностики та лікування АГ - те, що в більшості випадків підвищений артеріальний тиск тривалий час або зовсім не помічається хворим, або не приносить йому настільки значних незручностей, щоб мати достатній стимул для активного лікування. Третина пацієнтів з АГ не знають про своє захворювання, а значна частина тих, у кого АГ діагностована і кому призначено антигіпертензивну лікування, не лікуються або приймають необхідні препарати нерегулярно і в недостатній дозі. Тому стратегія лікування АГ і відповідно **вторинної профілактики асоційованих з нею серцево-судинних захворювань**, в тому числі СН, повинна мати на увазі не тільки призначення антигіпертензивної терапії та рекомендації щодо зміни способу життя, а й активне виявлення підвищеного артеріального тиску, контроль прихильності хворих до лікування, роз'яснення пацієнтам значущості моніторингу артеріального тиску та досягнення його цільових цифр, при необхідності – поступове титрування дози препаратів для зниження ризику побічних ефектів, використання комбінацій препаратів з тією ж метою і т.д. Як підтверджують результати великих клінічних досліджень, саме агресивне лікування АГ асоційовано зі зниженням кардіоваскулярної захворюваності та смертності [43].

Профілактика СН при хронічній хворобі нирок. Спільним для СН і хронічної хвороби нирок вважається такий патофізіологічний механізм, як активація ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатичної нервової систем. Даний механізм грає важливу роль в ініціації і прогресуванні обох захворювань. У зв'язку з цим закономірно, що такі ознаки порушення функції

нирок, як ниркова недостатність і мікроальбумінурія, є незалежними факторами ризику розвитку СН [43].

Попередження та лікування хронічної хвороби нирок - важлива складова стратегії профілактики СН. Серед найбільш значущих інструментів цієї стратегії слід назвати перш за все блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Інгібітори АПФ і блокатори рецепторів ангіотензину II в ряді клінічних досліджень продемонстрували нефропротекторний ефект, тим самим вносячи вагому лепту в зниження кардіоваскулярного ризику в цілому і ризику СН зокрема (HOPE, RENAAL, IDNT та ін.) Крім того, існують також доказові дані, що свідчать про сприятливий вплив β -блокаторів на перебіг нефропатії: наприклад, карведилол продемонстрував значне зменшення протеїнурії у пацієнтів з АГ або ЦД.

Боротьба з курінням. Куріння є найбільшим незалежним фактором кардіоваскулярного ризику, у зв'язку з чим тільки лише така проста міра, як відмова від куріння, дозволяє врятувати безліч життів. Доведено, що курці мають більш високий ризик розвитку серцево-судинної патології, в тому числі і СН. Так, в дослідженні CASS (1994) показано, що ризик розвитку СН у курців на 47% вище, ніж у некурців; через рік після відмови від цієї шкідливої звички ризик смерті, зумовленої ІХС, був уже наполовину менше, ніж в осіб, які продовжують палити. У дослідженні SOLVD (2001) відмова від куріння обумовлювала 30% зниження смертності у порівнянні з курцями, причому ці переваги ставали більш вираженими протягом наступних двох років з моменту припинення куріння [43].

В контексті проблеми профілактики СН рекомендується опитувати кожного пацієнта про прихильність до тютюнопаління і переконувати курців відмовитися від цієї згубної звички. Важливо не просто обговорити виняткову важливість цього кроку, а змусити пацієнта поставитися до нього з усією відповідальністю, при необхідності - забезпечити необхідну психологічну та навіть медикаментозну підтримку.

Таким чином, в рамках профілактики СН доказова медицина в даний час може запропонувати ряд стратегічних рішень, які підтвердили свою ефективність у зниженні ризику цієї патології. До них відноситься довгострокове використання статинів, інгібіторів АПФ /блокаторів рецепторів ангіотензину II, β -блокаторів, антитромбоцитарних препаратів. Інгібітори АПФ і β -блокатори показані пацієнтам з асимптомною дисфункцією ЛШ, АГ, ІХС, периферичним атеросклерозом, цереброваскулярною патологією, ЦД. Антитромбоцитарні препарати і статини рекомендовані хворим з атеросклерозом і ЦД. Наявність ниркової дисфункції є показанням для призначення інгібіторів АПФ та блокаторів рецепторів ангіотензину II, а також β -блокаторів [43].

ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) - захворювання, що характеризується обмеженням швидкості повітряного потоку, (яке є не повністю оборотним), різноманітними патологічними змінами в легенях, істотними позалегеновими проявами та серйозними супутніми захворюваннями. При цьому обмеження повітряного потоку, як правило, прогресує, і пов'язано з запальною відповіддю легенів на найдрібніші частинки і гази, але в основному викликається курінням. Хоча ХОЗЛ вражає легені, воно також має значний системний вплив на весь організм [22,53].

Профілактичні заходи при ХОЗЛ полягають в усуненні факторів, що сприяють розвитку захворювання. Важливим є:

- відмова від шкідливих звичок (куріння);
- своєчасне лікування інфекційних захворювань органів дихання;
- використання захисних засобів при роботі з шкідливими речовинами і в запилених приміщеннях;
- тренування дихальних м'язів;
- щоденні прогулянки в екологічно сприятливому місці;
- зміцнення імунітету.

Метою **вторинної профілактики** є запобігання розвитку ускладнень ХОЗЛ. Для зменшення ризику розвитку інфекції нижніх дихальних шляхів та зниження частоти госпіталізації і смертності пацієнтів з ХОЗЛ використовується вакцинація проти грипу вбитою або живою, але інактивованою вакциною (особливо для пацієнтів похилого віку). Для хворих у віці старшому за 65 років, а також пацієнтам молодшого віку з тяжкими супутніми захворюваннями слід використовувати пневмококову вакцину [22,53].

З метою зменшення кількості ускладнень та поліпшення прогнозу усім пацієнтам з ХОЗЛ, які продовжують палити, незалежно від віку, слід

пояснити важливість припинення паління і надати необхідну допомогу у цьому.

Для уповільнення прогресування бронхообструкції важливе значення має правильно підібрана і вчасно призначена базисна медикаментозна терапія, яка може зменшити тяжкість і частоту загострень, запобігти розвитку ускладнень і має позитивний вплив на якість життя пацієнтів.

Своєчасно і правильно проведена первинна профілактика ХОЗЛ (модифікація способу життя, співпраця з пацієнтом і його родиною, обізнаність щодо ранніх проявів захворювань) може не тільки знизити рівень захворюваності на ХОЗЛ, а і зменшити кількість і активність перебігу загострень [53].

Профілактичні міри, спрямовані на зменшення кількості загострень ХОЗЛ[5]:

1. В загальну схему лікування пацієнтів з ХОЗЛ слід включати 23-валентну пневмококову вакцину, яка має позитивний вплив на стан здоров'я пацієнтів.
2. Для запобігання загострень ХОЗЛ важливим є своєчасне щорічне проведення вакцинації проти грипу для пацієнтів з ХОЗЛ.
3. Усім хворим з ХОЗЛ рекомендоване припинення куріння і лікування тютюнової залежності.
4. Пацієнтам які мали загострення ≤ 4 тижнів тому з помірним, тяжким або дуже тяжким ХОЗЛ, слід проводити легеневу реабілітацію.
5. Хворим на ХОЗЛ має бути доступний медико-соціальний супровід (щомісячний прямий доступ пацієнта до медико-соціального працівника), що дозволяє знизити частоту госпіталізацій, особливо в когорті хворих, які нещодавно перенесли загострення чи взагалі мають загострення в анамнезі.
6. Для попередження тяжких загострень разом з медико-соціальним супроводом ХОЗЛ слід проводити навчання для пацієнтів з ХОЗЛ із складанням письмового плану дій.

7. Холінолітики тривалої дії та β 2-агоністи тривалої дії слід призначати пацієнтам з ХОЗЛ від помірного до важкого ступеня для зниження ризику помірних та важких загострень ХОЗЛ.

8. Для попередження легких та помірних загострень у пацієнтів з ХОЗЛ від помірного до важкого ступеня ХОЗЛ можливе використання холінолітиків короткої дії або β 2-агоністів короткої дії у вигляді монотерапії чи в комбінації.

9. У пацієнтів з ХОЗЛ від помірного до важкого ступеня комбінація холінолітиків короткої дії та β 2-агоністів тривалої дії попереджає легкі та помірні загострення ХОЗЛ.

10. Для підтримуючої терапії у пацієнтів зі стабільним перебігом ХОЗЛ від помірного до дуже важкого ступеня слід використовувати комбінацію інгаляційних кортикостероїдів та β 2-агоністів тривалої дії.

11. Для запобігання загострень ХОЗЛ у пацієнтів зі стабільним перебігом ХОЗЛ можливе використання комбінації холінолітика чи інгаляційного кортикостероїда та β 2-агоніста тривалої дії або монотерапії холінолітиком тривалої дії. Також можливе використання потрібної комбінації холінолітика тривалої дії, β 2-агоніста тривалої дії та інгаляційного кортикостероїда або монотерапія холінолітиком тривалої дії.

12. Для запобігання загострень ХОЗЛ у пацієнтів з ХОЗЛ від помірного до важкого ступеня з одним чи більше помірним чи важким загостренням в анамнезі у попередній рік слід рекомендувати тривале використання макролідів.

13. Для попередження госпіталізації з приводу повторного загострення на протязі перших 30 днів для лікування пацієнтів, що проходять терапію загострення ХОЗЛ в амбулаторних чи стаціонарних слід використовувати системні (перорально чи внутрішньовенно) кортикостероїди.

14. Використання рофлуміласту у пацієнтів з ХОЗЛ від помірного до важкого ступеня та хронічним бронхітом або принаймні одним загостренням за останній рік попереджає розвиток подальших загострень ХОЗЛ.

15. Для попередження загострень ХОЗЛ у пацієнтів зі стабільним ХОЗЛ використовують пероральний теофілін повільного вивільнення двічі на день.

16. Пероральний прийом N-ацетилцистеїну попереджає розвиток загострень у пацієнтів з ХОЗЛ від помірного до тяжкого ступеня з двома чи більше загостреннями в анамнезі за останні два роки.

17. У амбулаторних пацієнтів з ХОЗЛ, які продовжують страждати на загострення, незважаючи на максимальну терапію, спрямовану на попередження загострень, слід використовувати карбоцистеїну перорально [5].

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Бронхіальна астма (БА) - гетерогенне захворювання, яке характеризується хронічним запаленням дихальних шляхів і діагностується за респіраторними симптомами (свистяче дихання, задишка, важкість в грудях або кашель), варіабельними за тривалістю і інтенсивністю, в поєднанні з лабільною експіраторною обструкцією дихальних шляхів [44].

БА - широко поширене в світі захворювання, 5-7% населення хворіють БА. В Україні, за даними офіційної статистики, ця цифра наближається до 0,3-1,5% в дорослому популяції і з кожним роком продовжує зростати.

На сьогодні смертність від БА в світі невисока, проте вона значно підвищується, якщо не використовувати протизапальну терапію, нераціонально використовувати бронхолітики, при різкому підвищенні експозиції аероалергенів, особливо в поєднанні з впливом високої концентрації промислових поллютантів, активного і пасивного куріння.

Потенційні фактори ризику розвитку БА:

- 1) генетична схильність (атопія), гіперреактивність бронхів;
- 2) фактори навколишнього середовища, що сприяють розвитку БА у схильних до цього захворювання осіб:

- домашні алергени: домашній пил, домашні тварини (собаки, кішки), таргани, міль, гриби, пліснява, дріжджі;

- алергени навколишнього середовища: пилок рослин, часточки грибів та плісняви, дріжджів;

- професійна сенсibiliзація;

- куріння тютюну (активне, пасивне);

- повітряні поллютанти;

- гострі респіраторні інфекції (переважно вірусної етіології);

- недоліки в дієті;

- вживання деяких медикаментів (НПЗП, β -блокаторів);

- ожиріння;

3) потенційні фактори, що призводять до розвитку загострень і / або хронізації:

- домашні і зовнішні алергени;
- домашні і зовнішні повітряні поллютанти;
- респіраторні інфекції;
- фізичні вправи і гіпервентиляція;
- нестабільність погодних умов;
- двоокис сірки;
- аліментарні фактори (деякі харчові добавки та харчові інгредієнти),

прийом медикаментів;

- споживання рафінованої їжі, бідної на антиоксиданти;
- надмірне емоційне навантаження;
- куріння тютюну (активне і пасивне);
- побутові ірританти [44].

Профілактика. Під профілактикою астми розуміють як попередження виникнення захворювання (первинна профілактика), так і попередження загострень у тих, хто вже страждає на астму (вторинна профілактика). Мета первинної профілактики полягає в запобіганні виникненню астми, вона спрямована на зменшення впливу побутових алергенів, боротьбу з активним і пасивним курінням, зниження рівня поллютантів у зовнішньому середовищі, запобігання вірусних інфекцій [44].

З метою первинної профілактики БА слід виконувати наступне:

а) обов'язкове проведення попередніх медичних оглядів перед працевлаштуванням та періодичних медичних оглядів у когорті працюючих з метою виявлення осіб, яким робота в умовах впливу алергенів протипоказана та здійснення раціонального професійного відбору.

б) на робочому місці – використання засобів індивідуального захисту та дотримання санітарно-гігієнічних вимог до умов праці;

в) мінімізація впливу професійних алергенів шляхом оптимізації технологічних процесів [54].

Дієта. Пацієнтам з ожирінням, які хворіють на астму, рекомендоване зниження маси тіла для покращення загального рівня здоров'я та поліпшення контролю астми. Таким хворим слід проводити обчислення ІМТ (нормальні значення – від $18,5 \text{ кг/м}^2$ до $24,9 \text{ кг/м}^2$) та проконсультувати щодо зміни раціону харчування.

Дихальна гімнастика - виконання специфічних дихальних вправ (дихання по Бутейко та Папвордсу та ін.), які спрямовані на зменшення альвеолярної гіпервентиляції або дозоване фізичне навантаження, що призводять до поступового підвищення процентного вмісту вуглекислого газу в повітрі легенів. Це дозволяє зменшити гіперсекрецію і набряк слизової оболонки бронхів та підвищує функціональні можливості дихального апарату [54].

Вторинна профілактика має на меті запобігання нападів астми у тих, хто вже має захворювання, попередження погіршення стану і смерті хворих від астми.

Профілактика покликана зменшити частоту і вираженість загострень, запобігти прогресуванню захворювання і смертність від БА; включає в себе як фармакологічні, так і нефармакологічні втручання. Виняток тригерів може запобігти загостренню і знизити потребу в ліках, а також зменшити запалення бронхіального дерева і гіперреактивність бронхів у віддалений період. Бажано знизити вплив повітряних поллютантів як всередині житла, так і в зовнішньому середовищі.

Рекомендується уникати впливу пилу, фарби, випарів хімічних речовин, диму, не виконувати підвищених фізичних навантажень, залишатися в приміщеннях при несприятливих погодних умовах з низькою температурою і вологістю. При високому ступені забруднення атмосферного повітря сенсibilізаторами, наприклад, при цвітінні бур'янів, амброзії, корисний тимчасовий від'їзд пацієнта із зони забруднення. Слід уникати також контакту з хворими вірусними інфекціями, не перебувати в приміщеннях, де курять.

Щоб уникнути контакту з професійними факторами ризику, потрібна ідентифікація професійних сенсibilізаторів і припинення подальших контактів сенсibilізованих хворих з алергенами.

У разі зв'язку БА з харчовою алергією, слід дотримуватися гіпоалергенної дієти, уникати консервованих продуктів, що містять сульфіти, а також таких харчових добавок, як жовтий тартразин і бензоат. У хворих зі збоченою реакцією на аспірин виключається прийом нестероїдних протизапальних засобів. Хворим БА не показаний прийом β -блокаторів [44].

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) - кислотозалежне захворювання з хронічним рецидивним перебігом і схильністю до прогресування, яке виникає внаслідок закиду вмісту шлунка (рефлюкс) у стравохід, що супроводжується характерними клінічними симптомами та/або ускладненнями (пептична виразка стравоходу, структура стравоходу, стравохідна кровотеча, стравохід Баррета - циліндрична метаплазія плоского стравохідного епітелію - передраковий стан) [2].

Найбільш характерні симптоми ГЕРХ - це печія та регургітація (відрижка, кисла відрижка), які виникають щонайменше один раз на тиждень, а рефлюкс-езофагіт є найпоширенішим ускладненням [55].

До сприяючих чинників відносять:

- фактори харчування (жир, шоколад, кава, алкоголь, гостра їжа і ін.);
 - стрес;
 - ожиріння;
 - куріння;
 - вагітність;
 - хіатальну грижу;
 - метеоризм;
 - дуоденостаз;
 - наявність запальних захворювань органів травлення, при яких в підвищеній кількості виділяються простагландини E1, E2 і цитокіни (пептичні виразки, панкреатити, холецистити);
 - застосування препаратів, що знижують тонус гладких м'язів (нітрати, антагоністи кальцію, бета-адреноблокатори, теофілін і др.);
 - склеродермія;
 - деякі види хірургічного втручання або пневмокардіоділатація і ін.
- [45].

Профілактика. 1. Збалансоване харчування, нормалізація маси тіла, уникнення переїдання. 2. Уникнення факторів, які провокують виникнення ГЕРХ: паління, надмірного вживання алкоголю, шоколаду, жирної, гострої їжі, кави, чаю, важкої фізичної роботи, пов'язаної з нахилами тулуба, підйому важкого, прийняття горизонтального положення тіла протягом трьох годин після їжі. Існують докази стосовно виникнення ГЕРХ у хворих з ожирінням, при вживанні їжі з великим вмістом жиру та недостатнім вживанням харчових волокон, переїданні. Корекція способу життя є обов'язковою складовою лікування та профілактики подальшого розвитку ГЕРХ [24,55].

Мета **вторинної профілактики** ГЕРХ: зниження частоти рецидивів та запобігання прогресування захворювання. Першим і обов'язковим компонентом вторинної профілактики ГЕРХ є дотримання вищевикладених рекомендацій з первинної профілактики і немедикаментозного лікування даного захворювання.

Крім того, вторинна профілактика ГЕРХ передбачає наступні заходи з урахуванням ступеня тяжкості захворювання:

1. диспансерний нагляд всіх хворих ГЕРХ з езофагітом;
2. своєчасна адекватна фармакотерапія при загостренні ГЕРХ;
3. попередження розвитку циліндричної метаплазії (стравоходу Барретта);
4. попередження розвитку раку стравоходу при стравоході Баррета;
5. попередження розвитку раку стравоходу при езофагіті;
6. своєчасне здійснення оперативного лікування [55].

Рекомендації щодо способу життя [55]:

- Після їжі уникати нахилів вперед і не лягати протягом трьох годин;
- Спати з підведеним головним кінцем ліжка;
- Не носити тісний одяг і тугі пояси, корсети, бандажі, що приводять до підвищення внутрішньочеревного тиску;

- Уникати надмірної їжі, не їсти на ніч і не вживати дуже гарячого;
- Обмежити споживання продуктів, що викликають зниження тиску нижнього стравохідного сфінктера і викликають подразнення (жири, алкоголь, кава, шоколад, цитрусові);
- Відмова від паління і вживання алкоголю;
- Зниження маси тіла за наявності надмірної ваги та ожиріння;
- Консультація з лікарем та додаткова оцінка співвідношення користі-ризиків при необхідності прийому ліків, що викликають рефлюкс (антихолінергічні, спазмолітики, седативні і транквілізатори, інгібітори кальцієвих каналів, β -блокатори, теофілін, простагландини, нітрати).

Рекомендації щодо режиму харчування [55]. Мета дієтичного харчування при ГЕРХ:

- зменшення вірогідності закидання вмісту шлунку в стравохід;
- покращення репараційних процесів слизової оболонки стравоходу;
- профілактика метаплазії

Загальна характеристика дієти: при надмірній масі тіла необхідне помірне зниження енергетичної цінності (2000–2200 ккал на день) за рахунок зменшення вуглеводів та насичених жирів. При нормальній та зниженій масі тіла, енергетична цінність раціону має відповідати вимогам раціонального харчування. Необхідно обмежити вживання продуктів, які є сильними стимуляторами шлункової секреції, а також смажених та жирних страв, які сприяють затримці шлункового вмісту, підвищенню внутрішньо-шлункового тиску та дуоденогастральному рефлюксу. Середня кількість кухарської солі складає 4-6 г на добу. Хімічний склад дієти: білку 1,2-1,4 г/кг маси тіла, із них 50-55 % тваринного; жиру 1,0 -1,2 г/кг маси тіла, із них 25-30 % рослинного, вуглеводів – 4-5 г/кг маси тіла. Рекомендовані страви та продукти: страви із нежирного м'яса, птиці, кролика, риба, морепродукти, яйця у вигляді омлету, зварені на м'яко, молочні супи, каші, молочний кисіль, м'який сир, запіканки, овочеві пюре, рагу, салати із невеликою

кількістю рослинної олії, сметани, каші із цільних круп (гречана, рис, вівсяна), хліб пшеничний, сухарики, сухе печення, відварена дрібна вермішель, тваринні жири (невелика кількість сметани, вершків, вершкового масла), рослинні олії, стиглі ягоди та фрукти (крім кислих сортів), зелений та чорний чай з молоком, неміцна кава із молоком або вершками, овочеві соки, узвари із сухофруктів, солодкі фруктові соки [24,55].

ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ

Хронічний гастрит (ХГ) - хронічний запально-дистрофічний процес у слизовій оболонці шлунка, що проявляється її клітинної інфільтрацією, порушенням фізіологічної регенерації і, внаслідок цього, розвивається атрофія залозистого епітелію, кишкова метаплазія, розлад секреторною, моторної і нерідко - інкреторної функції шлунка.

За сучасними уявленнями ХГ - морфологічне поняття, і такий діагноз може бути встановлений тільки за даними гістологічного дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка [45].

За етіологію виділяють три основні варіанти ХГ:

- аутоімунний гастрит - тип А;
- бактеріальний (гелікобактерний) гастрит - тип В;
- рефлюкс-гастрит - тип С.

На частку цих захворювань припадає 99% всіх форм ХГ.

Найбільше поширення в українській популяції має гастрит типу В, розвиток якого провокується наявністю в організмі людини бактерії *Helicobacter pylori* (H. pylori). Цей мікроорганізм викликає хронічне запалення слизової шлунку з тенденцією до рецидивів і тому є етіологічним чинником таких захворювань як виразкова хвороба та рак шлунку.

Гастрит типу А (аутоімунний гастрит) може часто проявлятися В12-дефіцитною анемією і сприяти розвитку атрофії слизової оболонки шлунка.

Гастрит типу С (рефлюкс-гастрит, хімічний гастрит), розвивається через шкідливу дію на слизову оболонку шлунка жовчних кислот і спостерігається, найчастіше, у пацієнтів після резекції шлунка або з недостатньою замикаючою функцією воротаря при дуоденостазі. Тривалий прийом лікарських препаратів, які викликають пошкодження слизової оболонки шлунка (НПЗП, ацетилсаліцилова кислота, протитуберкульозні препарати і ін.), також може стати причиною гастриту типу С.

В тому числі, до сприяючих факторів ризику відносяться: алергія на харчові продукти, зловживання алкоголем, тютюнопаління, аліментарний фактор [45].

Профілактика. Радикальних методів **первинної профілактики** ХГ не існує. Первинна профілактика ХГ, як і профілактика його загострень, повинна бути спрямована на нормалізацію способу життя, організацію раціонального харчування, уникнення шкідливих впливів на шлунок (НПЗП, куріння, міцні алкогольні напої), на усунення професійних шкідливих умов. Важливу роль відіграє своєчасне виявлення і систематичне лікування захворювань, на ґрунті яких може виникнути гастрит. Більше увага повинна бути приділена виявленню та ефективного лікування гострого гастриту, кишкових інфекцій, гельмінтозів, хронічних захворювань печінки, жовчних шляхів, підшлункової залози [6,25].

Відповідно до сучасних поглядів, логічно вважати, що первинна профілактика антрального гастриту і атрофічного (не аутоімунного) гастриту передбачає усунення *H.pylori*. Здоровим людям недоцільно здійснювати профілактично ерадикацію навіть при виявленні у них *H.pylori*. Первинна профілактика аутоімунного гастриту і особливих форм ХГ не розроблена.

Вторинна профілактика хронічного гастриту полягає в проведенні успішного курсу ерадикації *H.pylori*. Успішна антигелікобактерна терапія забезпечує більшості хворих одужання або істотне поліпшення клінічної картини і морфологічних характеристик слизової оболонки шлунка. Ерадикація *H.pylori* дозволяє перервати трагічну послідовність прогресування змін слизової оболонки шлунка (запалення -> атрофія -> метаплазія -> дисплазія -> рак).

З метою профілактики загострення рефлюкс-гастриту хворим рекомендують часте (4-5 разів на день) харчування, уникати надмірної їжі, усувати причини, що призводять до підвищення внутрішньочеревного тиску (закреп, метеоризм, тугі пояси, фізичні навантаження, пов'язані з напругою черевного преса).

Вторинна профілактика НПЗП-індукованого ХГ передбачає відмову від прийому цих препаратів або використання селективних інгібіторів ЦОГ-2, або застосування НПЗП спільно з мізопростолом або інгібіторами протонного насоса [6,25].

Для профілактики клінічного прояву загострення ХГ раціонально використовувати терапію «на вимогу»: при першій появі знайомих пацієнтові симптомів тут же прийняти всередину антацид, прокінетик або інші препарати, позитивний ефект яких йому вже відомий. Таке самолікування може тривати 2-3 дні, при відсутності поліпшення слід звернутися до лікаря.

Важливу роль в профілактиці відіграє санаторно-курортне лікування. Санаторне лікування включає пиття мінеральних вод, лікувальне харчування, бальнео- і кліматолікування, фізіотерапію. Пиття мінеральних вод - ефективний лікувальний фактор [25].

ПЕПТИЧНА ВИРАЗКА ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (ВХ) - хронічне рецидивуюче захворювання шлунково-кишкового тракту, схильне до прогресування, і залученню в патологічний процес, крім шлунка, інших органів травлення і всього організму, основним проявом якого є формування виразкового дефекту в шлунку і / або дванадцятипалої кишки. У міжнародній класифікації хвороб (МКБ-10) ВХ відповідає назва «виразкова хвороба» (peptic ulcer disease) [45].

Діагноз пептична виразка шлунка/дванадцятипалої кишки встановлюється за наявності виразки слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки (відповідно) при проведенні ендоскопічного обстеження. Виразка є ушкодженням епітелію, що розповсюджується у м'язову пластинку слизової оболонки. Пептична виразка може призвести до розвитку ряду ускладнень, в тому числі ургентних, наприклад гострих шлунково-кишкових кровотеч або перфорацій. У структурі поширеності хвороб органів травлення на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки припадає 12,83%. Лікарі загальної практики—сімейні лікарі та терапевти дільничні відіграють важливу роль в організації профілактичних заходів, своєчасного виявлення, лікування неускладненої пептичної виразки. При ускладненому перебігу пептичної виразки, необхідності хірургічного втручання лікування здійснюється у закладах охорони здоров'я, що надають спеціалізовану медичну допомогу [26,56].

Основні причини, які призводять до виникнення пептичних виразок, - це інфекція *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) і прийом ульцерогенних лікарських засобів, в першу чергу, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), а також кортикостероїдів, цитостатиків, і ін. На частку цих причин припадає близько 97-98% всіх пептичних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки.

До теперішнього часу доведено етіологічна роль мікроорганізму - *H. pylori*, що є загальновизнаним патогеном, відповідальним за розвиток гастриту і ВХ шлунка, а також дванадцятипалої кишки. За даними різних авторів, у хворих з ВХ його виявляють у слизовій оболонці шлунка в 60-90% випадків. До більш рідкісних причин відносять гіперпаратиреоз, гастриному (синдром Золінгера-Елісона), опіки, обмороження, стреси (фізичні і психічні травми, зокрема черепно-мозкові - виразки Кушинга), хворобу Крона, цироз печінки, порушення кровотоку в ворітної вени, пошкодження ЦНС [45].

Профілактика. Уникнення факторів, які провокують виникнення пептичної виразки: паління, надмірне вживання алкоголю, неконтрольоване вживання нестероїдних протизапальних та протиревматичних засобів (НППЗ). Виявлення осіб з чинниками ризику (пацієнти, які контактують з особами, інфікованими *H. Pylori*; пацієнти, яким планується тривалий прийом НППЗ або ацетилсаліцилової кислоти) [56].

Доведено, що основним фактором розвитку пептичних виразок є інфекція *H. pylori* (приблизно 80% випадків виразки шлунка та приблизно 95% випадків виразки дванадцятипалої кишки), а також використання НППЗ (приблизно 20% випадків виразки шлунка та приблизно 5% випадків виразки дванадцятипалої кишки). Своєчасне лікування інфекції *H. pylori* в поєднанні з корекцією способу життя є складовою лікування і профілактики подальшого розвитку пептичної виразки та злоякісних новоутворень шлунка. Крім того, причинами розвитку гастродуоденальної виразки можуть бути прийом інгібіторів агрегації тромбоцитів, васкуліти, вірусні інфекції, нейроендокринні пухлини (гастрономи) та ішемії. Виразка внаслідок цитомегаловірусної інфекції часто спостерігається у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, а також пацієнтів після трансплантації, проте може виникнути також у імунокомпетентних пацієнтів [26,56].

ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронічний холецистит - запальне захворювання жовчного міхура інфекційної (бактеріальної, вірусної або паразитарної) природи. Клінічно виділяють дві основні форми захворювання: некалькульозний (безкам'яний) і калькульозний холецистит. Запалення може бути катаральним, гнійним; в період вираженого загострення холециститу можуть розвиватися деструктивні форми [2].

Хронічний некалькульозний холецистит - хронічне запальне захворювання жовчного міхура переважно бактеріального походження, є передстадією або початковою стадією жовчнокам'яної хвороби, часто виникає в разі функціональних порушень (дисфункції) жовчних шляхів і на фоні змін фізико-хімічного складу жовчі (дисхолія).

До основних етіологічних факторів хронічного холециститу відносять інфекцію (стафілокок, протей, клостридії, кишкова паличка). Додаткові етіологічні фактори: ендокринні порушення (ожиріння, дисменорея, прийом пероральних контрацептивів), гіпотонія і атонія жовчного міхура внаслідок функціональних порушень нервово-м'язового апарату жовчного міхура і жовчовивідних шляхів, нервово-м'язове перенапруження, гіподинамія, деякі паразитарні захворювання, такі як амебіаз, аскаридоз, опісторхоз, лямбліоз тощо [45].

Профілактика хронічного холециститу буває **первинною, вторинною та третинною. Первинна профілактика** спрямована на усунення можливих факторів хвороби. Вона передбачає правильне харчування, раннє виявлення та лікування панкреатиту, дискінезії, ентероколіту і гастриту, відмову від спиртного і сигарет, уникнення стресу, заняття фізкультурою і збільшення рухової активності. При надмірній вазі необхідно нормалізувати масу тіла [2].

Слід дотримуватися тривалого режиму харчування з обмеженням жирної, смаженої їжі, рекомендувати часте дробне харчування (стіл №5),

виключення алкоголю, газованої води. Літогенність жовчі знижується при сбалансованому вживанні білка (м'яса, риби, тварина) та рослинного жиру. Рациональний прийом білка та жиру підвищує холато-холестериновий коефіцієнт жовчі і зменшує її літогенність. Необхідно вживати достатню кількість овочів і фруктів, які являються основним джерелом харчових волокон. Хворі є трудоздатними, але їм рекомендується дотримуватись режиму праці та відпочинку, заняття фізкультурою. Забороняється або значно обмежується паління та алкоголь. При повторній появі диспепсичної симптоматики рекомендується терапія „за вимогою” в амбулаторних умовах. Санаторно-курортне лікування при стійкій ремісії (Моршин, Трускавець, Свалява, Кавказські Мінеральні Води, Березовські Мінеральні Води, Миргород, Куяльник) [8].

Вторинна профілактика спрямована на попередження ускладнень і повторного розвитку хвороби. Вона передбачає дотримання всіх лікарських рекомендацій, періодичне проведення УЗД після лікування.

Мета **третинної профілактики** - відновлення працездатності та реабілітація [2].

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Жовчнокам'яна хвороба - захворювання, обумовлене порушенням обміну холестерину і / або білірубіну і характеризується утворенням каменів в жовчному міхурі (холецистолітіаз) і / або в жовчних протоках (хоledохолітіаз) [45].

Жовчнокам'яна хвороба - поліетіологічне захворювання. Захворювання шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються порушенням всмоктування, призводять до зменшення пулу жовчних кислот і утворення жовчних каменів. Часті інфекції біліарного тракту порушують обмін білірубіну, що призводить до збільшення його вільної фракції в жовчі. Надлишок вільного білірубіну, з'єднуючись з кальцієм, може призводити до формування пігментних каменів.

Однією з причин утворення каменів може бути вагітність, при якій спостерігається гіперсекреція естрогенів, що може сприяти продукції литогенної жовчі.

Застосування фібратів для лікування гіперліпідемії призводить до збільшення екскреції холестерину в жовч, що може сприяти збільшенню литогенності жовчі і утворення каменів.

Жовчнокам'яна хвороба - поширена патологія, хоча справжню захворюваність охарактеризувати надзвичайно важко через латентний перебіг захворювання у значної кількості людей. Жовчнокам'яна хвороба займає значне місце в структурі захворювань органів травлення, що пов'язано з широкою її поширеністю. У промислово розвинених країнах частота жовчнокам'яної хвороби становить приблизно 10-15%. Поширеність захворювання залежить від статі і віку. Жінки страждають в два рази частіше, ніж чоловіки. У віці старше 40 років жовчнокам'яну хворобу страждає кожна п'ята жінка і кожен десятий чоловік. У віці до 50 років захворюваність жовчнокам'яною хворобою становить 7-11%, в групі осіб 50-69 років - 11-23%, а серед осіб старше 70 років - 33-50% [45].

До *факторів ризику* каменеутворення відносять:

- гіподинамію;

- похилий вік;
- певний характер харчування (висококалорійна їжа, низький вміст в раціоні рослинної клітковини);
- ожиріння.

Спровокувати хворобу можуть також наступні фактори:

- паразитарні хвороби;
- хронічні інфекції жовчних шляхів;
- цироз печінки, який розвинувся на фоні алкоголізму;
- гемоліз з хронічним перебігом;
- прийом лікарських препаратів, які можуть викликати появу литогенної жовчі [45].

Профілактика. Для профілактики прогресуючого перебігу жовчнокам'яної хвороби потрібні: нормалізація маси тіла (у разі супутнього ожиріння), заняття фізичною культурою, обмеження вживання тваринних жирів і вуглеводів, регулярне споживання їжі (через 3-4 год.), вживання достатньої кількості рідини (не менше ніж 1,5 л за добу), усунення закрепу; контрольне УЗД жовчного міхура у хворих на ЦД, ожиріння, метаболічний синдром, а також у пацієнтів, які тривало приймають естрогени, фібрати. У фазу ремісії рекомендовано санаторно-курортне лікування [2].

Головне завдання дієти при жовчнокам'яній хворобі - це усунення порушень обміну холестерину і зменшення навантаження на жовчний міхур, на який негативно впливає надмірне споживання солей. В першу чергу обмежується споживання жирів і складних вуглеводів. Відновити порушений обмін холестерину можна, якщо відмовитися від продуктів, що містять його надлишок.

Після оперативного втручання - індивідуальний дієтичний режим (часте дрібне харчування з виключенням або обмеженням індивідуально несприйнятних продуктів, жирної, смаженої їжі - дієта №5), режим праці та відпочинку, заняття фізкультурою. Забороняється або значно обмежується алкоголь. Санаторно-курортне лікування після операції при стійкій ремісії (Моршин, Трускавець, Свалява, Кавказські Мінеральні Води, Березовські Мінеральні Води, Миргород, Куяльник) [9].

НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ

Неалкогольна жирова хвороба печінки, або неалкогольний стеатогепатит, самостійне захворювання, яке характеризується підвищенням активності печінкових ферментів у крові (запальні зміни) та жировою інфільтрацією гепатоцитів у осіб, які не зловживають алкоголем [2].

Загальні принципи профілактики НАЖХП засновані на впливі на фактори ризику та полягають в наступному:

- модифікація стилю життя (дотримання нормального режиму харчування та оптимального режиму фізичної активності);
- повне виключення шкідливих звичок (паління, вживання алкоголю)
- зменшення чи повне виключення впливу гепатотоксичних речовин.

Зміна способу життя і нормалізація маси тіла. Правильне харчування, достатня фізична активність і нормалізація маси тіла - основа лікування інсулінорезистентності і НАЖБП.

Дієта. Вживання продуктів з високим вмістом фруктози (газовані напої, консерви, так звана «Американська дієта», або fastfood) є одним з важливих факторів ризику розвитку НАЖБП / НАСГ. У невеликих дослідженнях, які оцінювали ефективність дієти в лікуванні НАЖБ, було продемонстровано зниження ступеня стеатозу, в невеликій мірі - запалення, але практично ніколи - ступеня фіброзу печінки, що, можливо, пов'язано з відносно короткими термінами спостереження. Пацієнтам з НАЖБП підходить середземноморський стиль харчування, що припускає велику кількість фруктів, овочів, риби, мононенасичених жирних кислот, обмеження споживання жирного «червоного» м'яса. Рекомендується включення в раціон харчування продуктів, що містять підвищену кількість мононенасичених і ω-3-поліненасичених жирних кислот, рослинної клітковини і продуктів, що

мають низький глікемічний індекс. Обмежується споживання солодких напоїв і простих вуглеводів.

Маса тіла. При наявності надлишкової маси тіла необхідно домагатися її плавного зниження спочатку - на 10% і не більше ніж на 0,5 - 1,0 кг на тиждень. Швидке схуднення може привести до прогресування стеатогепатиту і іншим небажаним явищам, в той же час, зниження ваги на 10% є обов'язковим умовою для клінічного значимого зменшення і регресу некровоспалітельного змін в печінці. Результати мета-аналізу свідчать про кореляцію зменшення ваги зі зменшенням стеатоза і / або рівня сироваткових трансаміназ. Зниження ваги на 4% - 14% асоційоване зі статистично значущим зменшенням вмісту тригліцеридів в гепатоцитах (35% - 81%).

Фізична активність. Показані помірні аеробні навантаження, наприклад, ходьба в середньому темпі не менше 20 хвилин не рідше 5 разів на тиждень, плавання, їзда на велосипеді. Від бігу слід утриматися, поки не досягнуті нормальні показники ІМТ. Фізичні вправи, зокрема плавання (5 годин на тиждень), допомагають уникнути негативного впливу дієти з високим вмістом фруктози при неможливості дотримуватися режиму здорового харчування. Виконання регулярних адекватних фізичних вправ призводить до поліпшення гістологічної картини в печінці при НАСГ навіть без клінічно значимого зниження ваги, а також сприяє зменшенню сироваткового рівня холестерину.

Вторинна профілактика та медикаментозна терапія НАЖХП.

Вторинна профілактика при НАЖХП має на меті призупинити прогресування захворювання та не допустити переходу стеатозу в НАСГ, а стеатогепатиту – в рак печінки (ЦП і ГЦК). Слід пам'ятати, що жирова трансформація печінки є зворотним процесом. Медикаментозна терапія пацієнтів із НАЖХП включає як лікування захворювань печінки, так і корекцію супутніх метаболічних станів (ожиріння, дисліпідемія, порушення толерантності до глюкози) [21,48].

Обсяг терапії залежить від тяжкості стану хворого, наявності факторів ризику, характеру супутніх захворювань.

Основні аспекти лікування НАЖХП:

- корекція маси тіла;
- прийом гепатопротекторів;
- корекція вуглеводного обміну та показників ліпідного спектру;
- санація тонкого кишечника [46].

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронічний панкреатит (ХП) - це група хронічних захворювань підшлункової залози (ПЗ) різної етіології, переважно запальної природи, що характеризується фазово-прогресуючими сегментарними або дифузними дегенеративними змінами її екзокринної частини, атрофією залізистих елементів з заміщенням їх сполучною тканиною і змінами в протоковій системі, з можливим утворенням кіст і конкрементів, кінцевими етапами якого є розвиток зовнішньо- і внутрисекреторної недостатності органу [45].

В анамнезі хворих ХП - зловживання алкоголем, постійне вживання великої кількості жирного, смаженого, копченого, гострого, вказівки на біліарну патологію, пептичну виразку шлункової або дуоденальної локалізації, гіперпаратіреоз та ін.

Для хронічного панкреатиту характерний специфічний больовий синдром: біль у лівому підребер'ї, рідше – в лівій, правій або обох половинах епігастрію, що ірадіює в ліву половину грудної клітини, в ліву половину попереку за типом «лівого напівпоясу» або по типу «повного поясу», рідше — в ліву руку, під ліву лопатку, за грудину, в прекардіальну ділянку; вказані больові відчуття виникають або підсилюються після їжі (через 25–35 хвилин, іноді раніше); провокуються надмірною, копченою, жирною, смаженою, гострою їжею, свіжими овочами та фруктами, газованими напоями, солодким, свіжою випічкою, шоколадом, какао та кавою, алкоголем; купуються холодом на ліве підребер'я, голодом, та деякими медикаментами (ферментні препарати, анальгетики, спазмолітики (у т. ч. нітрати), антисекреторні засоби).

Також хворих на ХП часто турбує тривала нудота, блювота, що не приносить полегшення, метеоризм, відрижки та інші симптоми диспептичного синдрому.

При ХП виникають прояви екзокринної та ендокринної недостатності ПЗ. Екзокринна недостатність ПЗ характеризується кашцеподібним стулком

2–3 рази на добу, надмірним, зловонним, сіроватого кольору з жирною блискучою поверхнею («великий панкреатичний стул»), лієнтореєю (макроскопічно видимі залишки неперетравленої їжі у калі), здуття, урчання в животі, втратою маси тіла, проявами гіповітамінозів. Усі перелічені симптоми мають спільну назву мальдигестії.

Ендокринна недостатність ПЗ у початкових стадіях проявляється у вигляді гіперінсулінізму (епізоди гіпоглікемії зі слабкістю, холодним потом, нервово-психічним збудженням, почуттям тремтіння у тілі та кінцівках), який в більш пізніх стадіях - у вигляді панкреатогенного цукрового діабету [10].

За етіологією ХП діляться на первинний і вторинний.

Первинний - стан, при яких ПЗ є органом-мішенню; її ураження первинно, і лише потім можуть з'явитися ознаки ураження інших органів.

Причини розвитку первинних ХП:

- генетична схильність (спадковий або сімейний ХП);
- зловживання алкоголем;
- прийом ЛЗ (азатіоприн, аспірин, гіпотіазид, тетрациклін);
- дефіцит білка в харчуванні (квашоркор);
- ураження судин, які живлять ПЗ (ішемічний ХП).

Вторинні - розвиваються внаслідок патології інших органів (частіше - травного апарату) або є одним із проявів захворювання, що вражає ряд органів. Також можуть виникати при травмах ПЗ.

Причини розвитку вторинних ХП:

- холецистит, частіше - калькульозний;
- гіпо- та анацидні гастрити;
- атрофічні дуоденіти;
- виразкова хвороба ДПК;
- первинна (пухлини, папілліти) і вторинна (дискінезія сфінктера Одді, рубцевий стеноз) патологія фатеровасоска;
- хронічний гепатит і цироз печінки;

- ентерит і коліт;
- паразитарна інвазія;
- гіперліпідемія;
- алергічні реакції;
- вірусні захворювання (епідемічний паротит) і колагенози (системна склеродермія);
- гіперпаратиреоз;
- муковісцидоз [45].

Спадковий панкреатит - це панкреатит, який не має інших етіологічних чинників, крім мутацій в гені катіонного тріпсіногена (PRSS1), в гені інгібітора серинових протеаз Казаля (SPINK1), в гені трансмембранного регулятора кістозного фіброзу (CFTR). Панкреатит розвивається у тих членів сім'ї, які успадковують генну мутацію по аутосомно-домінантним типом.

Сімейний панкреатит - це панкреатит будь-якої етіології, який в даній сім'ї виникає з більш високою частотою, ніж в популяції. Сімейний панкреатит з високою ймовірністю, але не обов'язково, викликаний генетичним дефектом.

Доведеним чинником, який сприяє розвитку панкреатиту, є куріння.

Найбільш частими причинами ХП є алкоголь і билиарна патологія. У 40-60% випадків це захворювання має алкогольну етіологію, в 25-30% випадків - біліарну (в переважній кількості випадків виникає у пацієнтів з ЖКХ), в 10% випадків - генетично детермінований, викликаний інфекцією або паразитарної інвазією (наприклад, асоційований з вірусами гепатитів В, С, опісторхоз та ін.) або ідіопатичний. У рідкісних випадках ХП має аутоімунну природу [45].

Профілактика. Лікувальне харчування з виключенням алкоголю та продуктів, що стимулюють панкреатичну секрецію, зменшення споживання тваринних жирів (40-60 г на добу), часте дробне харчування (4-5 разів на добу). У разі зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози

додатково зменшують споживання свіжих овочів та фруктів, збільшують вміст білка в раціоні. У пацієнтів із біліарним хронічним панкреатитом необхідне кваліфіковане лікування біліарної патології, у т. ч. хірургічне. Також залежно від тяжкості зовнішньосекреторної недостатності рекомендовано приймання ферментів: при легкому ступені - за потреби, при помірному та тяжкому ступені - постійно. За наявності панкреатогенного ЦД - гіпоглікемічна дієта та / або постійне приймання гіпоглікемічних препаратів.

Хворі у стані ремісії є працездатними, але їм рекомендують дотримуватися режиму праці, харчування та відпочинку. Забороняється або значно обмежуються тютюнопаління, повністю забороняється вживання алкоголю [2].

Хворим на ХП повністю забороняється вживання алкогольних напоїв, значно обмежується тютюнопаління. Санаторно-курортне лікування рекомендоване тільки під час стійкої ремісії на бальнеологічних курортах з гідрокарбонатними мінеральними водами малої та середньої мінералізації, таких як Поляна Квасова, Боржомі, Лужанська, Слав'янівська, Поляна Купель тощо. Фізіотерапія - тільки при стійкій ремісії (вуглекислі, радонові ванни, ультразвук на проєкцію ПЗ, УВЧ, індуктотермія) [10].

ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

Хронічний пієлонефрит (ХП) - хронічне інфекційно-запальне захворювання нирок з переважним ураженням мисково-лоханочного апарату, тубулоінтерстиціальної тканини і нерідко с залученням клубочкового апарату [45].

Пієлонефрит є одним з найпоширеніших інфекційних захворювань, яке становить серйозну економічно-соціальну проблему охорони здоров'я як в Україні, так і у всьому світі. 70% жінок пременопаузального віку принаймні хоч раз у житті переносять інфекцію сечової системи (ИСС); у 25% з них впродовж наступних півроку відбувається рецидив захворювання. Під рецидивуючим перебігом пієлонефриту розуміють 2 та більше епізодів захворювання на протязі 6 місяців або три загострення протягом останніх 12 місяців. У молодих здорових жінок, навіть за відсутності у них анатомічних аномалій чи функціональних порушень з боку сечової системи, часто розвивається рецидивуючий пієлонефрит протягом перших 3 місяців після першого епізоду ИСС. Загострення з визначенням того ж самого мікроорганізму раніше 2 тижнів досягнутої ерадикації, розцінюють як рецидив ИСС. Загострення, після негативного посіву, за умов ідентифікації інших мікроорганізмів або через 2 тижні після останнього загострення кваліфікується як реінфекція; вона виникає частіше, ніж рецидив [58].

Основний фактор - проникнення інфекції в сечовивідні шляхи, чашечно-мискову систему, інтерстиціальну тканину нирок.

Грамнегативна флора відіграє провідну роль у розвитку пієлонефриту: кишкова паличка (*Escherichia coli*), група мікробів протей (*Proteus mirabilis*, *Proteus species*, *Proteus rettgeri*, *Proteus morgani*, *Proteus vulgaris*, синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*), ентеробактерій, клебсієла.

Грампозитивна флора: стафілокок (*Staphylococcus saprophyticus*) - 25% інфекцій сечовивідних шляхів, стрептококи, мікоплазма, що є причиною ХП

у 25% хворих.

Сприятливі фактори:

- перенесений гострий пієлонефрит;
- урологічні маніпуляції, ретроградна пієлографія;
- переохолодження;
- розлад уродинаміки тобто порушення відтоку сечі різного генезу (камені, пухлини сечовивідних шляхів, аденома передміхурової залози, стриктури сечовивідних шляхів);
- вагітність;
- цукровий діабет;
- хронічна інфекція в ЛОР-органах, порожнини рота;
- генетична схильність до хронічного пієлонефриту, що виявляється великою щільністю рецепторів слизової оболонки сечовивідних шляхів до кишкової палички [45].

Профілактичне лікування починають тільки після підтвердження ерадикації збудника через 10-14 діб після закінчення антибактеріального лікування. При частих загостреннях пієлонефриту (більше двох протягом 6 міс) загальноприйнятим підходом до профілактики є призначення щомісячних профілактичних курсів (тривалістю 1-2 тижні) антибактеріальних засобів, однак достовірних даних, які свідчать про доцільність таких курсів, в даний час не отримано. У хворих похилого віку та хворих з встановленим на тривалий час сечовим катетером ризик ускладнень терапії істотно перевищує потенційну користь. Після усунення симптомів інфекції сечовивідних шляхів (гострої або загострення хронічної), проводять тривалу профілактичну терапію. Рекомендується дво- або тримісячний прийом нітрофуранів, препаратів налідиксової або піпемідієвої кислот, фітотерапія, особливо у хворих, схильних до рецидивів. У проміжку між курсами прийому антибактеріальних препаратів можливе лікування травами (мучниця, лист брусниці, листя суниці лісової, листя берези, ягоди

журавлини, ягоди брусниці і т.д.) і складними зборами. Дуже актуальним є використання стандартизованих фітопрепаратів, що існують в зручних, готових для використання лікарських формах (Канефрон Н, Фітолизин і ін.). Використання зборів трав в період високої активності запального процесу суттєво не впливає на бактеріурію, але покращує уродинаміку. В період стихання активності процесу фітотерапія має виражену протизапальну дію і може використовуватися як в поєднанні з вищевказаними хіміопрепаратами, так і окремо в якості підтримуючої багатомісячної терапії. Іноді, при наявності протипоказань до активної антибактеріальної терапії, фітопрепарати стають терапією 1-й лінії.

За відсутності ефекту від неантибактеріальної профілактики або за наявності ускладнюючих факторів призначається пролонгована антибактеріальна профілактика «половинними дозами» [58].

Дієтотерапія. Правильно підібрана дієта при пієлонефриті є запорукою швидкого одужання і прискорює відновлення нормального функціонування нирок. Особливі правила харчування обов'язково повинні дотримуватися в період гострого запального процесу, а при хронічній формі захворювання вони допомагають уникнути рецидиву хвороби. При пієлонефриті рекомендується дотримуватися дієтичного столу №7 (по медичній класифікації), який можна охарактеризувати трьома позиціями:

- обмеження їжі з вмістом білка;
- збереження кількості поступаємих жирів і вуглеводів в межах фізіологічної норми;
- дієтичне харчування має бути вітамінізованим.

При пієлонефриті потрібно вживати і певну кількість рідини - до 3 літрів на добу, причому, в цю кількість входять і перші страви, і чай, і компоти з морсами. Дієта при хронічному пієлонефриті близька до фізіологічної, обмеження солі рекомендується лише при наявності артеріальної гіпертензії і набряках.

Вторинна профілактика та диспансеризація. Диспансерне спостереження здійснюється 4 рази на рік із загальним клінічним дослідженням крові і сечі, проведенням проб Нечипоренка, 1 раз на рік - проб Зимницького та Реберга. На стадії ремісії захворювання при первинному виявленні хронічного пієлонефриту або частому його рецидивуванні протягом року необхідно проводити вторинну профілактику: призначати антибактеріальну терапію протягом 10 днів щомісяця з контрольним клінічним дослідженням сечі. Одночасно рекомендують фітотерапію - відвари лікарських трав: польового хвоща, спориша, толокнянки та ін. [2].

Хворим на хронічний пієлонефрит поза загостренням з достатньою функцією нирок і без вираженої артеріальної гіпертензії (до 170/100 мм рт.ст.) може бути рекомендовано санаторно-курортне лікування (зазвичай питні курорти): Трускавець, Желєзноводськ, Мінеральні води, Кисловодськ.

ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Існують різні визначення хронічної ниркової недостатності (ХНН), проте суть будь-якого з них зводиться до розвитку характерного клініко-лабораторного комплексу, яка виникла в результаті прогресуючої втрати всіх ниркових функцій.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) - це симптомокомплекс, що розвивається при хронічних двосторонніх захворюваннях нирок внаслідок поступової незворотньою загибелі нефронів зі стійким порушенням гомеостатичної функції нирок [45].

ХНН має в своїй основі єдиний морфологічний еквівалент - нефросклероз. Немає такої форми патології нирок, яка потенційно не могла б привести до розвитку нефросклерозу, а, отже, і ниркової недостатності. Таким чином, ХНН - результат будь-якого хронічного захворювання нирок.

До хронічної ниркової недостатності можуть привести первинні захворювання нирок, а також вторинні їх ураження в результаті довгостроково існуючого хронічного захворювання органів і систем. Безпосереднє ушкодження паренхіми (первинне або вторинне), що приводить до ХНН, умовно ділиться на захворювання з переважним ураженням клубочкового апарату або канальцевої системи, або на їх поєднання. Серед клубочкової нефропатії найбільш частим є хронічний гломерулонефрит, діабетична нефропатія, амілоїдоз, вовчаковий нефрит. Більш рідкісними причинами ХНН з ураженням клубочкового апарату є малярія, подагра, затяжний септичний ендокардит, мієломна хвороба. Первинне ураження канальцевої системи, найчастіше, спостерігається при більшості урологічних захворювань, що супроводжуються порушенням відтоку сечі, вродженими і набутими тубулопатіями (нирковий нецукровий діабет, канальцевий ацидоз Олбрайта, синдром Фанконі, який зустрічається як самостійне спадкове захворювання або супроводжує різні захворювання),

отруєння ліками та токсичними речовинами. До вторинних ушкоджень паренхіми нирок можуть призвести судинні захворювання - ураження ниркових артерій, есенціальна гіпертензія (первинний нефроангіосклероз), пороки розвитку нирок і сечовивідних шляхів (полікістоз, гіпоплазія нирок, нейром'язова дисплазія сечоводів і ін.) [45].

Профілактика хронічної ниркової недостатності включає в себе наступні заходи:

I. Дієтотерапія.

Головні принципи дієти:

- різна ступінь обмеження білка в залежності від вираженості захворювання (для зменшення утворення азотистих сполук),
- забезпеченість жирами і вуглеводами,
- регуляція вживання солі і рідини [42].

II. Дотримання водно-сольового режиму: кількість рідини, що вживається хворими, залежить від важкості нефротичного синдрому, добового діурезу, проявів набрякового синдрому, серцевої недостатності і артеріальної гіпертензії. При сечовому синдромі - до 3,5л, при олігурії - водне навантаження може бути більше за діурез тільки на 300-500 мл [42].

1. Обмеження білків в раціоні до 20-70 г в день, в залежності від ступеня недостатності нирок.
2. Забезпечення енергоцінності їжі за рахунок збільшення кількості жирів і вуглеводів.
3. Вживання достатньої кількості овочів і фруктів з урахуванням їх білкового, вітамінного і сольового складу.
4. Відповідна кулінарна обробка продуктів для поліпшення апетиту.
5. Регулювання надходження в організм солі і води, в залежності від наявності набряків, величини артеріального тиску і стану нирок.

Надмірне обмеження тваринних білків в раціоні може порушити утворення в організмі багатьох речовин білкової природи: ферментів, антитіл, гормонів. Тому основну частину білків (70-75%) повинні складати білки тваринного походження (молоко, яйця, м'ясо, риба) для забезпечення організму незамінними амінокислотами [42].

III. Корекція кальцій-фосфатних розладів:

1. Зменшення гіперфосфатемії (гіпофосфатна дієта). При показниках ШКФ 40 - 50 мл/хв кількість фосфора у добовому раціоні не повинна перевищувати 800-1000 мг. При ШКФ нижче 40 мл/хв призначають фосфатзв'язуючі препарати;

2. Підвищення концентрації кальцію та кальцитріолу у крові.

3. Паратиреоїдектомія [42].

IV. Підтримання рівня бікарбонатів: > 21mmol/l [42].

V. Контроль артеріального тиску (АТ): необхідно підтримання АТ нижче 130/80 мм.рт.ст.

VI. Контроль рівня протеїнурії. Пацієнти з протеїнурією ≤1/добу повинні мати середній АТ ≤ 100 мм.рт.ст; пацієнти з протеїнурією > 1г/добу - ≤125/ 75 мм.рт.ст повинні мати середній АТ ≤ 92 мм.рт.ст. [42].

VII. Корекція гіперактивності симпатичної системи:

1. Обмеження білка, хлориду натрію, холестерину, насичених жирів.

2. Корекція зайвої ваги.

3. Відмова від паління.

4. Уникнення психологічних перевантажень [42].

VIII. Корекція анемії: дотримання дієти з продуктами, багатими на залізо (яловичина, риба, печінка тощо).

За необхідністю призначають препарати заліза в дозі більше 200-300 мг елементарного заліза на добу.

Застосування фолієвої кислоти (5-15мг/добу); вітаміну В6 в дозі 50-200 мг/добу); метіоніну 2-4г/добу [42].

VIII. Відмова від тютюнопаління.

IX. Корекція дисліпідемії, перш за все, досягається за рахунок модифікації стилю життя: підвищення фізичної активності, зниження надмірної маси тіла; припинення паління та вживання алкоголю; дотримання гіполіпідемічної дієти. За наявності клінічних ознак ішемічної хвороби серця або дуже високого рівня ХС ЛПНЩ (>4,9ммоль/л) зміну стилю життя, дієту та медикаментозну терапію слід починати одночасно [42].

X. Корекція оксидативного стресу у хворих на хронічні захворювання нирок заключається в застосуванні антиоксидантів: вітаміну Е - 100 мг на добу, вітаміну С - 500 мг на добу, хофітолу 8-9 т. на добу та інших [42].

АНЕМІЇ

Анемія - стан, що характеризується зниженням вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Зазвичай при цьому також відбувається зменшення кількості або загального обсягу еритроцитів. Термін «анемія» без деталізації не визначає конкретного захворювання, а вказує на зміни в аналізах крові, тобто анемію слід вважати одним із симптомів патологічних станів.

Загальні лабораторні ознаки анемії:

- вміст гемоглобіну в крові менше 140 г / л або гематокрит менше 42% у дорослих чоловіків;
- вміст гемоглобіну в крові менше 120 г / л або гематокрит менше 37% у дорослих жінок [45].

Різні види анемії виявляються у 10-20% населення, в більшості випадків - у жінок. Найбільш часто зустрічаються анемії, пов'язані з дефіцитом заліза (80-90% всіх анемії), рідше - анемії при хронічних захворюваннях, ще рідше - анемії, пов'язані з дефіцитом вітаміну B₁₂ або фолієвої кислоти (мегалобластні), гемолітичні і апластичні. Анемія може мати складне походження. Можливо поєднання залізодефіцитної і B₁₂-дефіцитної анемії [45].

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ

Більша частина анемії представлена залізодефіцитною анемією. Ця проблема поширена у всьому світі.

Залізодефіцитна анемія - клініко-гематологічний синдром, в основі якого лежить порушення синтезу гемоглобіну через нестачу заліза внаслідок негативного балансу цього мікроелемента в організмі протягом тривалого часу. Добова потреба дорослої людини в залізі становить 15-30 мг. Основним джерелом його надходження є їжа (особливо м'ясо та печінка, багато заліза в хлібі, бобових, фруктах та ягодах). Добова втрата заліза - близько 1 мг (із сечею, потом, жовчю, епітелієм, що злущений у кишечнику тощо). Жінки під час менструації втрачають від 45 до 90 мг заліза.

Важлива роль у своєчасному виявленні та профілактиці залізодефіцитної анемії, підвищенні обізнаності пацієнта належить лікарям загальної практики-сімейним лікарям [27,59].

Первинна профілактика проводиться вагітним та жінкам-годувальницям, підліткам, жінкам із рясними менструаціями [2].

В рамках санітарно-просвітницьких заходів сімейні лікарі інформують населення про можливі причини та шляхи виникнення дефіциту заліза, необхідність отримання заліза у складі харчових продуктів. Слід пам'ятати, що продукти тваринного походження краще підходять для аліментарної корекції залізодефіциту, ніж рослинні. Особлива увага звертається на те, що деякі продукти і напої можуть погіршувати засвоєння заліза, в той час, як інші – покращувати. До підсилювачів всмоктування заліза відносять гемову форму (м'ясо або риба) заліза, аскорбінову кислоту (вітамін С), лимонну кислоту, фруктозу, харчові протеїни, метіонін, лізин. Навпаки, засвоєнню заліза перешкоджають дієтичні добавки з кальцієм, харчові продукти з високим вмістом кальція (молочні продукти), фітати (які містяться у зернових продуктах, бобах), поліфеноли і таніни (їх значна кількість присутня у чаї та каві). Батькам надаються поради щодо вигодовування немовлят. Акцентується увага на тому, що в організмі малюків запаси заліза обмежені, коров'яче молоко містить недостатню кількість заліза. Пріоритет надається грудному вигодовуванню із своєчасним введенням прикорму. При штучному або змішаному вигодовуванні немовлят звертається увага на правильний вибір молочних сумішей (збагачених залізом) [59].

Вторинна профілактика і диспансеризація. Усі хворі на залізодефіцитну анемію перебувають на диспансерному обліку з контрольним загальним дослідженням крові 1 раз на квартал або півріччя (залежно від вираженості захворювання).

Вторинна профілактика проводиться у випадках захворювань, що можуть призвести до повторного виникнення залізодефіцитної анемії: фіброміомі матки, рясних менструаціях, захворювання кишечника та ін. Вона

включає проведення профілактичних 4 - 6-тижневих курсів залізозамісної терапії (до 40мг заліза на добу) 2 рази на рік або впродовж 7 - 10 днів після рясних менструацій.

Медикаментозна реабілітація передбачає використання препаратів заліза (ферокаль, ферамід, гемоєстимулін, фероплекс тощо) протягом 4-8 тиж. до нормалізації вмісту гемоглобіну. При захворюваннях травного каналу, що супроводжуються порушенням засвоєння заліза, рекомендоване внутрішньовенне введення його препаратів: ферумлек, ферковен, фербітол та ін. [2].

Під час вагітності доцільно використовувати препарати заліза для перорального вживання, тому що ін'єкційне введення препаратів може супроводжуватися розвитком алергійних реакцій, аж до анафілактичного шоку, розвитком синдрому внутрішньосудинного згортання крові (при внутрішньовенному введенні), утворенням інфільтратів та абсцесів у місці введення. Можна використовувати фероплекс (2 таблетки 3-4 рази на добу), ферокаль (2 таблетки 3 рази на добу), фероградумент (1 таблетка на добу), ферамід (по 0,1 г 3 рази на добу) та ін. Таке лікування необхідно проводити не менше ніж 2-3 міс. у зазначених вище дозах, а після нормалізації показників крові ще впродовж 2-3 міс. у половинних дозах.

З ін'єкційних препаратів заліза під час вагітності (за відповідними показаннями) слід використовувати ферумлек (по 1-2 ампули через день внутрішньом'язово), фербітол (по 2 мл. щодня), ферковен (по 5 мл. на добу внутрішньовенно або по 2 мл. внутрішньом'язово впродовж 10-15 днів). Також можна призначати препарати заліза в поєднанні з фолієвою кислотою (гінотардиферон, ферол, іровіт та ін.) [2].

V₁₂-(ФОЛІЄВО)ДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ

V₁₂-(фолієво)дефіцитна анемія (ФДА) - хронічне захворювання крові, яке зумовлено порушенням синтезу ДНК в еритроцитах внаслідок дефіциту вітаміну V₁₂ (ціанокобаламіну) та/або фолієвої кислоти з розвитком мегалобластного типу кровотворення [2].

Захворювання виникає в будь-якому віці; частота даної анемії становить 9-10 % серед усіх анемій; не залежить від статі, але залежить від віку: у молодих людей спостерігається в 0,1 % випадків, в осіб похилого віку - 1%, після 75 років - майже у 4 %.

Причини виникнення ФДА:

- недостатність поступлення фолієвої кислоти з їжею;
- порушення всмоктування фолієвої кислоти у тонкому кишківнику;
- кишкові інфекції, резекція тонкого кишківника;
- цироз печінки;
- алкоголізм;
- прийом деяких медикаментів (антагоністи пуринів, сульфаніламідів, барбітуратів, протиепілептичних препаратів) [11,28].

Порушення всмоктування:

- відсутність або зниження секреції фактора Кастла в результаті атрофічного гастриту (тип А), резекції або пухлини шлунка; вплив токсичних чинників на слизову шлунка; спадковий варіант (не виробляється внутрішній фактор Кастла);
- ураження тонкої кишки (хронічний ентерит, резекція кишки, целиакія, тропічна спру);
- порушення секреції трипсину;

- конкурентну поглинання: дифиллоботриоз; паразитування кишкової мікрофлори в петлях сліпої кишки після резекції кишечника;
- порушення надходження з їжею (вегетаріанство);
- порушення в системі транспорту вітаміну B_{12} - відсутність білка транскобаламіна II або вироблення антитіл до нього [45].

Первинна профілактика спрямована на усунення причини даного стану й передбачає повноцінне харчування, лікування захворювань, які можуть призвести до розвитку анемії.

Вторинна профілактика й диспансеризація. Диспансеризація є обов'язковим компонентом лікування. Сімейний лікар проводить огляд не менше ніж 1 раз на 2-3 міс. Щороку хворих оглядають невролог, гінеколог, за необхідності проводять фіброгастроуденоскопію. Загальне клінічне дослідження крові з підрахуванням кількості ретикулоцитів і тромбоцитів проводять щоквартально. Вторинна профілактика також передбачає повноцінне харчування і лікування супутніх захворювань, які спричинили анемію. За показаннями проводять повторні курси терапії під контролем загального клінічного дослідження крові.

Лікувально-реабілітаційні заходи починають з дієтичних рекомендацій: дієта з великим вмістом овочів і фруктів (збагачення фолієвою кислотою), а також різноманітної тваринної їжі: м'яса, печінки і молочних продуктів (збагачення вітаміном B_{12}). Обов'язковим є лікування основного захворювання [2].

Дефіцит вітаміну B_{12} ліквідують введенням внутрішньом'язово 500 мкг. ціанокобаламіну 1 раз на день упродовж 4-6 тиж. (під контролем дослідження крові); потім по 500 мкг. 1 раз на тиждень протягом 2 міс.; у подальшому 2 рази на місяць упродовж року.

У разі дефіциту фолієвої кислоти її призначають усередину по 5-15 мг. на добу.

Вагітним призначають фолієву кислоту по 20 мг 3 рази на день; вітамін B_{12} по 200-500 мкг на добу впродовж 7 діб поспіль; потім - через день. Курс лікування - 4-5 тиж. Одночасно використовують аскорбінову кислоту по 100 мг на добу [2].

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ (ІНСУЛІНОЗАЛЕЖНИЙ)

Цукровий діабет 1 типу - хронічне органоспецифічне аутоімунне захворювання ендокринної системи, що призводить до деструкції інсулінпродукуючих бета-клітин острівців підшлункової залози, що проявляється абсолютним дефіцитом інсуліну та призводить до порушення всіх видів обміну речовин, ураження судин, нервів, різних органів і тканин.

Цукровий діабет має значне поширення в Україні і в світі. На цукровий діабет 1 типу припадає 1,5-2% всіх випадків діабету. Ризик розвитку цукрового діабету 1 типу протягом життя у представника білої раси становить близько 0,4%. Згідно з представленими даними, на сьогоднішній день існує 120-130 мільйонів хворих на ЦД. З огляду на тенденції зростання, до 2025-2030 років кількість їх збільшиться вдвічі [45].

Віковий пік маніфестації цукрового діабету 1 типу відповідає приблизно 10-13 років. У переважній більшості випадків цукровий діабет 1 типу маніфестує до 40 років.

Первинна профілактика ЦД полягає в боротьбі з ожирінням, гіподинамією, стресами, вірусними інфекціями, надлишковим споживанням високо калорійної їжі в пацієнтів з обтяженою за ЦД спадковістю, порушеною толерантністю до вуглеводів, артеріальною гіпертензією, гіперліпідемією і ожирінням. Даній категорії пацієнтів не слід тривало призначати діабетогенні медикаментозні засоби (тіазидові діуретики, центральні симпатолітики, адреноміметики, цитостатики, саліцилати, глюкокортикоїди). Особливу увагу приділяють особам у віці 40-60 років і вагітним. Важливим напрямком первинної профілактики є диспансеризація осіб із порушеною толерантністю до вуглеводів. При цьому огляд ендокринолога (з визначенням глікемії) здійснюють 2 рази на рік, офтальмолога - 1 раз на рік [2].

Вторинна профілактика і диспансеризація. Хворих на ІЗЦД зі стабільним перебігом оглядають ендокринолог 1 раз на місяць, офтальмолог і невропатолог - 1-2 рази на рік. Хворих на ІЗЦД із лабільним перебігом

оглядають ендокринолог 1 раз на 3 тиж., офтальмолог і невролог - 2 рази на рік. Хворих на ІНЗЦД легкого ступеня оглядають ендокринолог 1 раз на 3 міс., офтальмолог і невролог - 1 раз на рік. Хворих на ІНЗЦД середнього ступеня тяжкості оглядають ендокринолог 1 раз на 1-2 міс., офтальмолог і невролог - 1-2 рази на рік. В усіх випадках проводять загальне клінічне дослідження крові і сечі, визначення глікемії; дослідження сечі на глюкозу і кетонів тіла здійснюють 1 раз на місяць, інші - за показаннями. Диспансеризація при тяжкому перебігу ІНЗЦД здійснюється так само, як і при ІЗЦД із лабільним перебігом. Важливим напрямком вторинної профілактики ЦД є навчання пацієнтів самоконтролю в домашніх умовах. Програма освіти хворих включає розгляд питань етіології і патогенезу захворювання, клінічних проявів, поведінки при невідкладних станах, лікування ЦД, контролю за компенсацією в домашніх умовах, трудової орієнтації [2].

Вагітність протипоказана у випадках: інсулінорезистентної і лабільної форм ЦД; розвитку мікроангіопатій; поєднання ЦД з активним туберкульозним процесом або резус-сенсibiliзацією; наявності діабету в обох батьків; повторних мертвонароджень, наявності в анамнезі народження дітей з вадами розвитку.

Показання до госпіталізації : уперше виявлений ЦД; виникнення коми, прекоми, кетоацидозу; вагітність у хворої на ЦД; декомпенсація захворювання, що не усувається в умовах поліклініки; лабільний перебіг ЦД; інсулінорезистентність із підвищенням потреби в інсуліну понад 100 0Д на добу; алергія до інсуліну; підозра на синдром передозування інсуліну; часта гіпоглікемія; виражені судинні ускладнення ЦД [2].

Порушення рівня глюкози в крові в різні терміни вагітності зумовлюють повторну госпіталізацію таких вагітних: після її встановлення; у 20-24 тиж. гестації (погіршення стану); у 32 тиж. для вирішення питання про терміни і методи розродження (частіше проводять у 37 тиж.). Якщо ж діагностовано ЦД типу 2, то пологи зазвичай проводять у належні терміни.

У дієтотерапії при ЦД велике значення має розрахунок енергетичної цінності (калорійності) їжі залежно від належної маси тіла пацієнта (легка

фізична праця 28-32 ккал на 1 кг ідеальної маси тіла, середній - до 37 ккал/кг, тяжкий - 45-50 ккал/кг). Із метою самоконтролю енергетичного балансу використовують систему «хлібних одиниць». У раціоні обмежують вуглеводи, що легко засвоюються, жири тваринного походження. Застосовують грубоволокнисту клітковину (у вигляді необроблених висівок, злаків, фруктів і овочів) у кількості не менше 20 г на добу, рослинні жири (поліненасичені ліпіди), морепродукти. Ці продукти харчування знижують циркуляцію атерогенних ліпідів (профілактика ангіопатій) і зменшують потребу в інсуліну. Раціон хворих повинен містити білки - 20 %, жири - 30 %, вуглеводи - 50 %. Для балансу складу амінокислот половина усієї кількості білка в раціоні має забезпечуватися за рахунок м'ясних продуктів [2].

Енергетична цінність добового раціону вагітних має відповідати 2000-2200 ккал; необхідне зменшення кількості вуглеводів до 200-250 г; жирів до 60-70 г і нормальна або трохи збільшена кількість білків (1-2 г/кг). За наявності ожиріння енергетична цінність раціону не повинна перевищувати 1600-1900 ккал.

Як гіпоглікемічні препарати при ІЗЦД використовують інсулін, а при ІНЗЦД - пероральні препарати: похідну сульфонілсечовини (глібенкламід та ін.) і бігуаніди (метформін та ін.). Якщо неможливо досягти компенсації ІНЗЦД використанням оральних гіпоглікемічних препаратів, то за наявності протипоказань до них, у випадках розвитку значних ускладнень, приєднання інфекційно-запальних процесів призначають інсулін. Оптимальним методом інсулінотерапії (за відсутності гострих ускладнень ЦД) є методика «базис-болюс»: поєднання пролонгованих препаратів (створюють базальний рівень інсулінемії) і інсулінів короткої дії (купірують посталіментарну гіперглікемію). Добова потреба людського організму в інсуліну становить 40-60 ОД. Добова доза інсуліну, що перевищує дану кількість, свідчить про розвиток інсулінорезистентності і необхідність корекції гіпоглікемічної терапії в даного хворого. Як гіпоглікемічні засоби також можна застосовувати інгібітори α -глюкозидази (акарбоза, миглітол) і фітопрепарати (бузина, топінамбур, стулки квасолі, листя волоського горіха, овес, брусниця). При легкому перебігу ЦД ці препарати використовують

самостійно, в інших випадках - у поєднанні з похідними сульфонілсечовини, бігуанідами або інсуліном. Для лікування діабетичної ангіопатії застосовують гіполіпідемічні засоби (стати́ни, фі́брати, секвестранти жовчних кислот, нікотинову кислоту), ангіопротектори (продектин, емоксипін), дезагреганти (дипірида́мол, ти-клопі́дин), пряма антикоагулянти (гепарин, фраксипарин), антисорбітолові препарати (сорбінал, ізодибут), антиоксиданти (вітаміни Е, С), спазмолітини (нікошпан та ін.). За наявності діабетичної нейропатії комплексне лікування має включати ліпоєву кислоту, прозерин, антисорбітолові препарати, ангіопротектори [2].

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ (ІНСУЛІНОНЕЗАЛЕЖНИЙ)

Цукровий діабет 2 типу - хронічне захворювання ендокринної системи, що проявляється порушенням вуглеводного обміну з розвитком гіперглікемії внаслідок інсулінорезистентності і секреторної дисфункції бета-клітин, а також ліпідного обміну з розвитком атеросклерозу.

Інсулінонезалежний ЦД, 2-го типу пов'язаний з резистентністю інсулінзалежних тканин до біологічної дії інсуліну, що призводить до гіперпродукції глюкози печінкою і порушення її утилізації тканинами [49].

ЦД – одне з найпоширеніших захворювань із неухильною тенденцією до зростання, особливо в розвинутих країнах світу. Майже 90% випадків виникнення цукрового діабету та близько 60-70%. Ендокринних захворювань припадає на хворих із ЦД 2 типу. Приблизно 6-7% населення світу мають ЦД, в Україні він виявлений лише у 2,6%, що можна пояснити відсутністю ефективної системи ранньої діагностики. До основних чинників ризику належать ожиріння, жіноча стать і похилий вік, які зумовлюють схильність до розвитку порушень вуглеводного обміну.

ЦД входить тріади хвороб, які є найчастішою причиною інвалідизації та смертності людей (атеросклероз, рак, власне ЦД). Його наявність призводить до обтяження перебігу супутніх захворювань та розвитку тяжких інвалідизуючих наслідків та високої летальності, особливо серед працездатного контингенту населення.

Боротьба з ЦД є важливою медико-соціальною проблемою через те що 80% усіх витрат на обстеження і лікування ЦД припадає на хворих з ускладненнями. Тому в багатьох країнах світу розроблені спеціальні національні програми з ЦД.

При ЦД 2-го типу існує певний генетичний дефект:

- дефект в самих β -клітинах і периферичних тканинах;
- зменшується чутливість периферичних тканин до дії інсуліну;
- зміни в структурі інсуліну.

Ризик розвитку ЦД 2-го типу значно підвищує ожиріння. При цьому інсуліну клітин треба більше, а його рецепторів у клітинах не вистачає.

Розвивається цей тип діабету зазвичай у повних осіб старше 35-40 років. Їм хворіють до 80 - 90% всіх хворих на діабет, і у багатьох хворих обтяжена спадковість по діабету.

При інсуліннезалежному ЦД не відзначається підвищеної схильності до розвитку кетозу або кетоацидозу. На початку захворювання рівень інсуліну в крові підвищений, через кілька років продукція інсуліну падає, у хворих з'являється потреба в замісній інсулінотерапії, тобто розвивається так званий інсулінопотребний діабет 2-го типу.

У дуже невеликого числа хворих інсулінонезалежний ЦД розвивається в молодому віці, до 20 років, і тоді він носить назву діабету дорослих у молодих (MODY) [49].

Важливим моментом розв'язання багатьох проблем хворих на ЦД є його профілактика. **Первинна профілактика** ЦД типу 2 спрямована на запобігання виникненню ЦД, а **вторинна** має на меті уповільнити прогресування захворювання та розвиток ураження органів-мішеней (діабетичні ангіопатії).

Система профілактичних і лікувальних заходів, спрямованих на раннє виявлення хвороби та своєчасну медичну допомогу хворим на цукровий діабет тісно пов'язана з диспансеризацією таких хворих. Прогресування цукрового діабету можливо уповільнити шляхом правильно організованого диспансерного нагляду.

Первинна профілактика ЦД включає пропаганду здорового способу життя, розширення режиму фізичної активності та нормалізація режиму харчування, корекцію маси тіла, та усунення інших можливих чинників ризику діабету.

Одним із найважливіших заходів у профілактиці ЦД 2 типу є боротьба з надлишковою вагою. У 90% хворих на ЦД 2-го типу є та чи інша ступінь ожиріння, тому першорядне значення надається зниженню ваги за

допомогою низькокалорійного харчування і фізичних навантажень. Необхідно мотивувати хворого на схуднення, бо навіть помірне зниження ваги (на 5-10% від вихідного) дозволяє домогтися істотного зниження глікемії, ліпідів в крові та артеріальний тиск. У ряді випадків стан хворих поліпшується настільки, що відпадає необхідність в цукрознижувальних засобах [49]. У родинях, де є хворі на цукровий діабет другого типу, треба надати рекомендації щодо зміни характеру харчування (раціональне харчування), а в разі наявності у хворого схильності до ожиріння – перевести його на субкалорійну дієту з обмеженням вуглеводів і жирів. Низькокалорійна дієта може бути збалансованою і незбалансованою. При збалансованій низькокалорійній дієті знижується загальна калорійність їжі без зміни її якісного складу, на відміну від незбалансованої дієти з низьким вмістом вуглеводів і жирів. У раціоні хворих повинні бути продукти з високим вмістом клітковини (зернові, овочі, фрукти, хліб з борошна грубого помелу). У дієту рекомендується включати волокнисту клітковину, пектин або гуар-гуар в кількості 15 г / сут. при складності обмеження жирів в їжі необхідно приймати орлістат, який перешкоджає розщепленню і всмоктуванню 30% прийнятого жиру і, за деякими даними, знижує інсулінорезистентність. Результату від монотерапії дієтою можна очікувати лише при зниженні ваги на 10% і більше від вихідного. Цього можна досягти підвищенням фізичної активності поряд з низькокалорійним збалансованим харчуванням. Дієтотерапія - основа лікування ЦД 2-го типу. Суворе дотримання дієти № 8 з розвантажувальними днями (при ожирінні) і підвищення фізичної активності можуть істотно знизити потребу в цукрознижувальних препаратах [49,61].

Фізичні вправи, зменшуючи інсулінорезистентність, сприяють зниженню гіперінсулінемії і покращують толерантність до вуглеводів. Крім того, ліпідний профіль стає менш атерогенним - знижуються загальний холестерин плазми і тригліцериди і підвищується холестерин ліпопротеїдів високої щільності. Щоденні фізичні вправи обов'язкові. При цьому

підвищується поглинання глюкози м'язами, чутливість периферичних тканин до інсуліну, поліпшується кровопостачання органів і тканин, що призводить до зниження гіпоксії, неминучого супутника погано компенсованого діабету в будь-якому віці, особливо літньому. обсяг фізичних вправ у літніх, гіпертоніків і мають інфаркт міокарда в анамнезі повинен визначатися лікарем. Якщо немає інших приписів, можна обмежитися щоденної 30-хвилинною ходьбою (3 рази по 10 хв). При декомпенсації ЦД фізичні вправи малоефективні. При великих фізичних навантаженнях можливий розвиток гіпоглікемії, тому дози цукрознижувальних препаратів (і особливо інсуліну) повинні бути знижені на 20%. Якщо дієтою та фізичними вправами не вдається досягти нормоглікемії, слід вдаватися до медикаментозного лікування ЦД 2-го типу [61].

Слід пам'ятати, що деякі лікарські засоби (глюкокортикоїди, кортикотропін, адреналін, дифенін, ізадрин, анаприлін, контрацептиви, деякі діуретики та гіпотензивні засоби, психоактивні речовини, НПЗП) мають «діабетогенну» дію. Безконтрольне призначення та прийом цих препаратів хворими з чинниками ризику діабету без періодичного контролю рівня глікемії, обмеження прийому рафінованих вуглеводів суворо заборонено. Також з обережністю треба підходити до вливання таким пацієнтам глюкози (особливо тривалого).

Вторинна профілактика діабету має на меті раннє виявлення захворювання (на стадії порушеної толерантності до глюкози), та підтримування маніфестного діабету в стані стійкої компенсації для запобігання подальшого прогресуванню процесу, та своєчасне лікування діабетичних ангіонейропатій. Надзвичайно важливо навчати хворих лікуванню і контролю захворювання в домашніх умовах.

В разі виявлення хворих на стадії «переддіабету» ефективність заходів первинної профілактики значно зростає.

Рациональне харчування, корекція маси тіла, розширення обсягу фізичної активності та (у разі потреби) прийом невеликих доз

цукрознижувальних препаратів дає змогу особам з порушеною толерантністю до глюкози запобігти її трансформації у маніфестний ЦД. Якщо немедикаментозне лікування не нормалізує порушений обмін речовин, призначаються таблетовані цукрознижуючі засоби, сульфаніламідів або бігуанідів, а в разі їх неефективності - комбінація сульфаніламідів з бігуанідами або цукрознижувальні препарати з інсуліном [49,61].

ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова, Грейвса, Пері, Флаяні) - генетично обумовлене аутоімунне захворювання, яке характеризується стійким підвищенням секреції тиреоїдних гормонів (як правило, дифузним збільшенням щитовидної залози), в 50-70% випадків супроводжується ендокринною офтальмопатією.

За даними ВООЗ, 60% всіх випадків тиреотоксикозу - це результат дифузного токсичного зобу (ДТЗ). ДТЗ зустрічається переважно у жінок у віці 22-50 років. Чоловіки хворіють рідше, співвідношення хворих чоловіків і жінок становить 1: 5, 1: 7 [45].

ДТЗ - поліетіологічне захворювання. Його причини остаточно не з'ясовані. Значну роль у виникненні захворювання відіграють спадкові фактори. Про це свідчить виявлення токсичного зобу або іншою тиреоїдною патологією, в тому числі антитіл до антигенів щитоподібної залози (ЩЗ), у родичів хворих токсичним зобом. Характер успадкування ДТЗ визначається багатьма генами, пов'язаними з головним комплексом гістосумісності. Доведено, що виникнення ДТЗ пов'язано з наявністю HLA-DW3 і HLA-DR3 відповідно в 3,86 і 5,9 рази частіше, ніж тільки HLA-B8. Розвитку захворювання передують застудні, інфекційні захворювання, хронічні інтоксикації, психічні та фізичні травми. Велике значення має загострення хронічного тонзиліту. Певний вплив на розвиток захворювання має гіперінсоляція, перегрів, охолодження. Часто захворювання розвивається під час вагітності, після пологів, у період клімаксу [45].

Первинна профілактика дифузного токсичного зоба. Санація вогнищ інфекції, слід уникати інсоляції, перегріву, охолодження. Хворі ДТЗ повинні дотримуватися режиму праці (з заборонаю роботи в нічний час, в гарячих цехах, перебування на сонці) і відпочинку. Пацієнти потребують 8-годинного нічного сну. Неприпустимі зловживання йодвмісними

лікарськими засобами та харчовими продуктами, багатими йодом, особливо для осіб, що мають в родині хворих з ДТЗ або аутоімунний тиреоїдит [45].

Вторинна профілактика і диспансеризація. Хворих у стадії загострення ендокринолог оглядає (із загальним клінічним дослідженням крові) не рідше ніж 1 раз на 10 днів, пацієнтів у стадії медикаментозної компенсації - 2 рази на місяць. У стадії ремісії частота спостереження - 1 раз на 3 міс. Після проведеного хірургічного лікування огляд ендокринолога має здійснюватись кожні 10 днів упродовж першого місяця, потім - 1 раз на місяць упродовж кварталу. Інші дослідження (гормональний спектр, електрокардіографія) і консультації фахівців (офтальмолога і хірурга) здійснюють за необхідності [2].

Медикаментозна терапія базується на застосуванні тиреостатичних препаратів (мерказоліл, калію перхлорат, літіюкарбонат), що пригнічують біосинтез тиреоїдних гормонів. Мерказоліл призначають по 30 мг на добу при дифузному токсичному зобі легкого ступеня і по 40 - 60 мг на добу при тяжкому перебігу захворювання протягом 2-4 тиж. Добову дозу розподіляють на чотири прийоми. Після усунення симптомів тиреотоксикозу дозу мерказолілу зменшують на 5 мг щотижня до досягнення підтримувальної дози 2,5-10 мг на день, яку пацієнт вживає впродовж 1-1,5 року.

У комплексному лікуванню дифузного токсичного зоба застосовують:

- β -адреноблокатори (анаприлін, тразикор по 40-200 мг на добу), які зменшують позатиреоїдне перетворення тироксину на більш активний трийод-тиронін, тахікардію і знижують артеріальний тиск;
- транквілізатори (реланіум, феназепам), що нормалізують функцію ЦНС;
- гепатопротектори (карсил), що запобігають розвитку токсичного ураження печінки;

- анаболічні стероїди (ретаболіл, феноболін, метандростенолон) для нормалізації метаболізму і відновлення маси тіла;
- імунокоригувальну терапію (тималін, Т-активін, декарис), що спрямована на пригнічення утворення тиреоїдстимулювальних антитіл і відновлення супресорної функції лімфоцитів; полівітаміни.

У разі недостатності кровообігу призначають серцеві глікозиди, сечогінні засоби, препарати калію, при миготливій аритмії - кордарон. За тяжкого перебігу і наявності екзофтальму рекомендують призначати кортикостероїди (преднізолон по 15-30 мг на добу, дексаметазон, кенакорт). Для лікування тиреотоксичної офтальмопатії також можна використовувати діуретики, ретробульбарні ін'єкції лідази і кортикостероїдів (кеналог по 40 мг 1 раз на 2 тиж. – усього 4 ін'єкції), парлодел, тироксин, плазмаферез, магніто- та рентгенотерапію [2].

ХРОНІЧНИЙ АВТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ

Хронічний автоімунний тиреоїдит (хвороба Хасімото) - хронічне аутоімунне захворювання, що протікає з руйнуванням тиреоцитів і розвитком гіпотиреоїдного стану [45].

В Україні автоімунний тиреоїдит зустрічається у 3-11% населення. Жінки хворіють частіше, в порівнянні з чоловіками. Захворювання розвивається в будь-якому віці, але частіше - в 50-70 років. Післяпологовий тиреоїдит зустрічається у 5-10% жінок в перші шість місяців після пологів.

Аутоімунна тиреопатія вивчена недостатньо. Серед можливих етіологічних чинників найважливішими є наступні:

- вплив іонізуючого випромінювання;
- надмірне йодове навантаження, в тому числі медикаментозне (наприклад, прийом аміодарону);
- деякі медичні втручання (прийом препаратів літію; використання в діагностичною метою рентгеноконтрастних речовин);
- шкідливі звички (куріння);
- вагітність;
- вік.

До груп ризику можна віднести підлітків із зобом та обтяженим алергологічним анамнезом; хворих, яким проводять рентгенівське опромінення голови, шиї, верхньої частини грудної клітки (з метою лікування); осіб, що вживають інтерферон і препарати літню; працівників промислових підприємств, де є токсичні відходи; осіб, що контактують з пестицидами.

Первинна профілактика. Автоімунний тиреоїдит вважається захворюванням, поширеність якого зростає в результаті техногенного та антропогенного забруднення навколишнього середовища. Заходи екологічного плану є і профілактичними заходами по відношенню до розвитку АІТ.

Мета вторинної профілактики – виявлення вторинного гіпотиреозу та своєчасне призначення адекватної замісної терапії. Досить часто на фоні аутоімунного ураження щитоподібної залози виникають непластичні процеси. З метою раннього виявлення раку ЩЗ лікареві слід звертати увагу на зміну розмірів залози (збільшення), неоднорідність структури (утворення вузлів). Для підтвердження непластичної етіології змін використовують цитологічні дослідження та ультразвукові обстеження.

У вагітних жінок зі зменшеною чи збільшеною ЩЗ слід визначати титри антитіл (до тиреоглобуліну і пероксидази) для профілактики післяпологового тиреоїдиту [45].

У разі оперативного лікування захворювання диспансерне спостереження проводять кожні 2 міс. протягом 2 років.

У післяпологовий період може спостерігатися загострення захворювання; пологи також сприяють розвитку хронічного аутоімунного тиреоїдиту (різке зростання імунної активності організму). Післяпологова форма захворювання виникає через 3-5 міс. Діагностують транзиторний гіпотиреоз. Такі жінки підлягають спостереженню (щомісячний, а в подальшому щоквартальний огляд). У більшості випадків замісну терапію не проводять. Якщо протягом 4-6 тиж. зберігаються клінічні прояви гіпотиреозу, призначають 50-75 мкг. L-тироксину на добу. У подальшому визначають рівень тиротропіну за яким вибирають дозу препарату. Ймовірність формування постійної форми гіпотиреозу в таких хворих становить до 35 % .

В межах вторинної профілактики захворювання необхідно досягти якомога більш тривалого збереження трудової та соціальної активності хворих [45].

ГІПОТИРЕОЗ

Гіпотиреоз - це синдром, обумовлений зниженням дії Т4 і Т3 на тканини-мішені. Оскільки Т4 і Т3 впливають на ріст і розвиток організму і регулюють багато внутрішньоклітинні процеси, гіпотиреоз призводить до численних системних порушень.

Прийнято розрізняти первинний, вторинний і периферичний гіпотиреоз. Первинний гіпотиреоз викликаний вродженими чи набутими порушеннями структури або секреторною функції тиреоцитів. Причини вторинного гіпотиреозу – захворювання аденогіпофіза або гіпоталамуса. Периферичний гіпотиреоз найчастіше обумовлений резистентністю тканин-мішеней до Т4 і Т3, викликані генетичними дефектами рецепторів Т4 і Т3.

Поширеність гіпотиреозу серед всього населення становить 0,5-1%, серед новонароджених - 0,025% (1: 4000), а серед осіб старше 65 років - 2-4% [49].

Поширеність первинного гіпотиреозу становить від 0,2 до 2% для маніфестного і до 10% - для субклінічного. Захворюваність первинним гіпотиреозом збільшується з віком. Природжений первинний гіпотиреоз спостерігають з частотою 1: 3500-4000 у новонароджених. Поширеність вторинного гіпотиреозу - близько 0,005%. Третинний гіпотиреоз - ще більш рідкісне захворювання. У жінок гіпотиреоз зустрічається частіше, ніж у чоловіків (6:1). Слід зазначити, що частота гіпотиреозу значно зростає в зонах зобної ендемії.

За етіології гіпотиреоз може бути придбаний і природжений. Вроджений гіпотиреоз розвивається в результаті аплазії або гіпоплазії ЩЗ. Найчастіше, причиною розвитку гіпотиреозу є йододефіцит. До причин розвитку гіпотиреозу слід також віднести тиреоїдити, тиреоїдектомію, лікування за допомогою радіоактивного йоду, опромінення ЩЗ, тиреостатичну терапію, довготривале лікування йодом в надмірній кількості, порушення біосинтезу тиреоїдних гормонів.

Прийнято виділяти також вторинний гіпотиреоз, пов'язаний з ураженням гіпофіза (зменшення секреції ТТГ), і третинний (гіпоталамічний - зниження секреції тіротропін-рилізінг-гормону) [45].

Фактори ризику: «німий» автоімунний тиреоїдит; радіойодтерапія або інший вплив іонізуючого випромінювання; оперативне лікування щитоподібної залози (часткова або повна струмектомія); інфільтративні захворювання залози. Певну етіологічну роль відіграють також природжені дефекти біосинтезу тиреоїдних гормонів. Розвиток вторинного гіпотиреозу зумовлений патологією гіпофіза або гіпоталамуса. В окремих випадках можливий розвиток природженого гіпотиреозу (аплазія або гіпоплазія щитоподібної залози). Вторинний гіпотиреоз може виникнути при синдромі Шиєна (післяпологовий некроз гіпофіза), при розвитку запальних процесів і травм гіпофіза, гемохроматозі, акромегалії [2].

Первинна профілактика спрямована на запобігання впливу факторів, які можуть призвести до розвитку захворювання, а також на санацію хронічних вогнищ інфекцій .

Вторинна профілактика і диспансеризація. Диспансерне спостереження проводять протягом усього життя: сімейний лікар і ендокринолог оглядають хворих 1 раз на півріччя - при легкій формі, 1 раз на квартал - при середній тяжкості гіпотиреозу й щомісячно - при тяжкому його перебігу. Під час консультативного огляду рекомендовано дослідження вмісту ліпідів крові, загальне клінічне дослідження крові та сечі, контроль маси тіла; 2 рази на рік визначають вміст у крові гормонів щитоподібної залози, антитіл до тиреоглобуліну. Протипоказана робота, пов'язана зі значним фізичним навантаженням, переохолодженням, у вологих приміщеннях, в умовах впливу високих температур та на протягах. Упродовж усього життя проводять замісну терапію, яку визначають індивідуально [2].

У післяпологовий період доза препарату (L-тироксину) може бути зменшена (на 25 мг на добу). Повторний контроль проводять через 1,5-2 міс. з дослідженням рівня тиреотропіну та корекцією дози гормонів.

Етапи реабілітації спрямовані на компенсацію обміну тиреоїдних гормонів, профілактику ускладнень й збереження працездатності пацієнтів. Спрямування до стаціонару рекомендовано в разі виявлення захворювання для уточнення функції щитоподібної залози, при розвитку ускладнень, за відсутності ефекту від проведеної терапії.

Проводять замісну терапію з призначенням L-тироксину (25 мкг. на добу), поступово підвищуючи дозу препарату на 25-50 мкг. кожні 2-3 тиж. до досягнення еутиреоїдного стану (середні дози зазвичай у межах 100-150 мкг на добу). Також можна використовувати три-йодтиронін, тиреотом, тиреотом форте, тиреокомб.

У випадку вторинного гіпотиреозу (при синдромі Шмідта) призначення замісної терапії запобігає використанню глюкокортикоїдів.

Під час вагітності лікування гіпотиреозу має бути постійним. Можна використовувати трийодтиронін, тироксин, тиреокомб, тиреотом, L-тироксин. Дозу препарату підбирають індивідуально: починають із малих доз та за потреби підвищують їх (1 раз на 7-10 днів) до клінічних ознак компенсації. З другої половини вагітності дозу препарату зменшують, тому що компенсаторно підвищується активність щитоподібної залози плода і гормони надходять від плода до матері. Підбір дози та спостереження за вагітними повинен контролювати ендокринолог: передозування препаратів може призвести до розвитку тиреотоксикозу в плода [2].

АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ

Анкілозивний спондилоартрит (АС) (хвороба Бехтерева) — хронічне системне запальне захворювання хребта та суглобів. Хворобою Бехтерева в різних країнах страждають від 0,01% до 6% населення, у країнах СНД - 0,05%. Така картина не відображає повною мірою реальної картини захворюваності, тому що від моменту захворювання до постановки остаточного діагнозу проходить від 5 до 10 років. У більшості випадків, анкілозивний спондилоартрит починається в молодому працездатному віці (16-30 років). Чоловіки хворіють від 3 до 7 разів частіше і значно важче, ніж жінки. Смертність при анкілозивному спондилоартриті досягає 5%, основна причина якої - патологія шийного відділу хребта, що приводить до компресії спинного мозку [44].

В даний час відсутні остаточно встановлені причинні фактори і механізми розвитку патологічних змін в хребетному стовпі і периферичних суглобах, що істотно відбивається на ефективності лікування анкілозивного спондилоартриту. Останнім часом обговорюються можливі аспекти етіопатогенезу виразкової хвороби шлунку, які підтверджуються в клініко-теоретичних дослідженнях. Є три ймовірних фактора виникнення і розвитку анкілозивного спондилоартриту:

- генетична зумовленість;
- імунopatологічні реакції;
- зовнішні тригерні фактори, серед яких особлива увага приділяється інфекційного агента [44].

Важкий перебіг захворювання можна очікувати у 50% хворих з артритом тазостегнових суглобів на початку АС або інших будь-яких трьох з перерахованих вище факторів. Такі хворі повинні бути під ретельним лікарським контролем, і їм показано проведення особливо активної терапії.

Втрата функції суглобів, як правило, призводить до інвалідизації, зазвичай розвивається через 20-40 років після початку захворювання. Найчастіше, це

ураження тазостегнових суглобів. Прогноз щодо життя погіршується при ураженні шийного відділу, при якому можлива компресія спинного мозку (атлanto-аксіальний підвивих, перелом хребців), а також при розвитку амілоїдних нефропатії. Застосовувані методи лікування дозволяють знизити частоту розвитку як анкілозов, так і амілоїдних нефропатії [44].

До **профілактичних заходів** відносяться: дотримання режиму рухів і відпочинку: зберігати пряму поставу, спати на жорсткому матраці, заборонені рухи, які посилюють кіфоз хребта. Рекомендується лікувальна фізкультура (сприяє зменшенню болю і поліпшенню рухливості хребта), плавання. Особливо гарні поєднання лікувальної фізкультури з фізіотерапевтичними процедурами, які спрямовані на запобігання розвитку контрактур, м'язових атрофії, обмеження рухливості в хребті. Для цього використовують методи індуктотермії, ультразвукового впливу, динамічні струми, магнітотерапію і ін. Спеціальна дієта не потрібна [44].

Санаторно-курортне лікування - за показаннями, включаючи бальнеотерапію. Особливо ефективні сірководневі і радонові ванни. Більшості хворих щорічно у весняно-літній сезон показаний курс лікування на курорті з сірководневими водами (П'ятигорськ, Нальчик, Кемері) і з радоновими водами (Цхалтубо), а також грязьові курорти (Саки, Євпаторія) [44].

ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ЛИХОМАНКА

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ) (раніше - «ревматизм», «хвороба Сокольського-Буйо») - це системне запальне захворювання сполучної тканини, з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, розвивається у схильних до нього осіб, в основному, у дітей і підлітків (7-15 років), в зв'язку з фарінгальною інфекцією, зумовленою β -гемолітичним стрептококом групи А (БГСА) [44].

Гостра ревматична лихоманка - поняття, що характеризує гострий запальний процес, тобто визначає активну фазу ревматизму. Можливий варіант і прогресуючого запалення тривалістю активного періоду більше 6 міс. Крім ГРЛ, виділяють ще і ревматичну хворобу серця - захворювання, що характеризується ураженням серцевих клапанів у вигляді посстзапального крайового фіброзу клапанних стулок або пороку серця (недостатність і / або стеноз), що сформувалися після перенесеної ГРЛ [44].

Є тісний зв'язок між перенесеною ангіною або фарингітом, викликаними β -гемолітичним стрептококом групи А, і розвитком ГРЛ. Вперше гіпотезу ревматизму, обумовленого стрептокової природою, в 1935 р висунув і обґрунтував Стражеско М.Д. Але не всі β -гемолітичні стрептококи групи А, що інфікують носоглотку, можуть викликати ГРЛ, а тільки «ревматогенними» штами (М1, М3, М5, М18, М24). Ці штами виконують роль пускового механізму, джерела антигенемії, і мають деякі важливі для розвитку ГРЛ властивості:

- тропність до тканини носоглотки;
- наявність великої гіалуронової капсули;
- здатність індукувати синтез типоспецифічних антитіл;
- високу контагіозність;
- наявність великих молекул М-протеїну на поверхні штамів;
- характерну генетичну структуру М-протеїну;

- наявність в молекулах М-протеїну епітопів, що перехресно реагують з різними тканинами макроорганізму господаря (міозином, синовією, мозком, сарколемою).

Необхідно сказати, що М-протеїн має властивості суперантигена, який індукує аутоімунний ефект. Набута аутоімунна відповідь може посилюватися подальшим інфікуванням штамами β -гемолітичного стрептокока групи А (ревматогенними), що містять перехресно-реактивні епітопи.

Потрібно відзначити генетичні маркери, що зумовлюють розвиток ГРЛ:

- аллоантиген В-лімфоцитів - генетичний маркер сприйнятливості до ревматизму, сімейна обтяженість по даному захворюванню;
- спільність фенотипу HLA (групи В) - HLA-11, В35, DR-5, DR-7 та ін .;
- поєднання імунологічного статусу господаря і наявність збудника [44].

Профілактика. Згідно з рекомендаціями Комітету експертів ВООЗ, профілактику ревматизму поділяють на первинну і вторинну.

Основу первинної профілактики складає антимікробна терапія гострої та хронічно-рецидивуючої інфекції верхніх дихальних шляхів (тонзиліт, фарингіт), викликаній β -гемолітичним стрептококом А [12,32].

Мета первинної профілактики - організація комплексу індивідуальних, суспільних і загальнодержавних заходів, спрямованих на ліквідацію первинної захворюваності на ревматизм. Первинна профілактика є неспецифічною і включає: загальнооздоровчі заходи з метою підвищення природного імунітету (загартовування, організація здорового побуту, фізичні вправи); санітарно-гігієнічні заходи, спрямовані на запобігання стрептококовій інфекції, особливо в дитячих колективах; своєчасне й адекватне лікування захворювань верхніх дихальних шляхів (ангіни і фарингіту), спричинених стрептококом групи А.

За неефективності фармакотерапії вирішують питання щодо тонзилектомії, яку виконують у підгострий період, не раніше ніж через 2-2,5 міс. від початку хвороби. Ефективним засобом первинної профілактики,

насамперед в осіб із генетичними маркерами схильності до гострої ревматичної гарячки, може бути вакцина, що містила б епітопи М протеїнів ревматогенних штамів β -гемолітичного стрептокока групи А, що не вступають до перехресних реакцій із антигенами тканин організму.

Вторинна профілактика. Тривалість вторинної профілактики антибіотиками встановлюється індивідуально для кожного пацієнта:

- не менше 5 років - для хворих, які перенесли гостру ревматичну лихоманку без кардита (артрит, хорея);

- більше 5 років (або протягом всього життя) – для хворих, які перенесли первинну або вторинну атаку гострої ревматичної лихоманки з ураженням серця (особливо при наявності вади серця або її формуванні) [12,32].

Вторинна профілактика спрямована на запобігання рецидивам в осіб, що вже перенесли гостру ревматичну гарячку, шляхом регулярного введення препаратів бензилпеніциліну пролонгованої дії. Застосовують бензатину бензилпеніцилін (екстенцилін, ретарпен) по 2 400 000 ОД 1 раз на 3-4 тиж., біцилін-5 по 1 500 000 ОД 1 раз на 4 тиж.

У разі розвитку ангіни або гострої респіраторної стрептококової інфекції необхідне їх ефективне лікування з використанням антибіотиків пеніцилінового ряду або макролідів чи лінкозамінів та подальшим одноразовим введенням біциліну-5 у дозі 1 500 000 ОД (для дорослих) або 1 200 000 ОД (для підлітків). Усі оперативні втручання (тонзилектомія, екстракція зубів, аборт, апендектомія тощо) у хворих на ревматизм слід проводити під «захистом» препаратів пеніцилінового ряду.

Вагітним, хворим на ревматизм, біцилінопрофілактику проводять з 8-10-го тижня вагітності до пологів, а в подальшому за показаннями. Ефективним антибіотиком пролонгованої дії є бензатину бензилпеніцилін (екстенцилін, ретарпен), який призначають по 2 400 000 ОД 1 раз на 2 тиж.

Тривалість вторинної профілактики встановлюють індивідуально для кожного пацієнта (ВООЗ, 2004):

- протягом 5 років - для хворих, які перенесли гостру ревматичну гарячку без кардиту (артрит, хорея);
- протягом 10 років, але не менше ніж до досягнення 25-річного віку – для хворих, які перенесли гостру ревматичну гарячку з кардитом (незначна мітральна регургітація або вилікований кардит);
- у разі формування вади серця або виконання її хірургічної корекції вторинну профілактику ревматизму рекомендують проводити протягом усього життя [12].

Обов'язковим є проведення **поточної профілактики** ревматизму, яка полягає в призначенні антибактеріальних препаратів, до яких чутливий стрептокок, усім хворим, що перенесли гостру ревматичну гарячку, при інтеркурентних інфекційних захворюваннях і малих операціях (екстракція зуба, аборт, тонзилектомія тощо) у терапевтичних дозах протягом 10 днів [2].

Для профілактики інфекційного ендокардиту у пацієнтів із сформованими ревматичними вадами серця при виконанні маніпуляцій, які супроводжуються бактеріємією, необхідно призначати антибіотики. При маніпуляціях на ротовій порожнині, дихальних шляхах, стравоході призначають: амоксицилін п/о за 1 год до процедури в дозі 2 г – дорослим, 50 мг/кг – дітям до 12 років, у разі неможливості приймання п/о застосовують ампіцилін в/в або в/м за 30 хв в такій самій дозі. При алергії до пеницилінів рекомендується азитроміцин або кларитроміцин у дозі 500 мг – дорослим, 15мг/кг – дітям до 12 років, кліндаміцин – відповідно 600 мг і 20 мг/кг, цефалексин або цефадроксил – 2 г і 50 мг/кг. При маніпуляціях на ШКТ та уrogenітальному тракті в разі алергії до амоксициліну та ампіциліну застосовують ванкоміцин в/в протягом 1-2 год введення закінчити за 30 хв до процедури) у дозі 1 г – дорослим, 20 мг/кг – дітям до 12 років [47].

РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Ревматоїдний артрит (РА) - системне запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів за типом симетричного хронічного прогресуючого ерозивного поліартриту і широким спектром позасуглобових проявів [44].

Частота в популяції становить 1%. Хвороба вражає переважно людей працездатного віку (20-50 років), що призводить до частоті і тривалості госпіталізації, а нерідко - і до інвалідизації. Жінки хворіють РА в 3-4 рази частіше, ніж чоловіки. В Україні поширеність РА становить 340 випадків на 100 тис. дорослого населення.

Відповідно до мультифакторної теорії, РА може розвинутиися під впливом різноманітних впливів навколишнього середовища, за умови генетичної схильності. Серед можливих етіологічних факторів розглядаються деякі інфекційні агенти, стрептококи групи В, мікоплазми, ретровіруси, вірус Епштейна-Барр [44].

Первинна профілактика ревматоїдного артритиу полягає в:

- активному виявленні і поглибленому обстеженні хворих із різними формами поліартриту, особливо реактивного, у тому числі із захворюваннями хребта, наявністю поліартралгії;
- обов'язковій санації вогнищ хронічної інфекції (тонзилектомія, лікування гаймориту, отиту, каріозних зубів, уретриту тощо);
- ранньому і повноцінному лікуванню гострих стрептококових інфекцій(ангіна, стрептодермія тощо);
- загартовуванні (заняття фізкультурою, купання) [2].

Основні завдання **вторинної профілактики** - запобігання загостренням, прогресуванню процесу, відновлення функціонального стану суглобів і працездатності хворого, для чого необхідні наступні заходи:

- обмеження інтенсивного фізичного навантаження, перебування у вологих і холодних приміщеннях, несприятливих кліматичних умовах зі значними коливаннями температури навколишнього середовища;
- систематичне вживання базових препаратів;
- регулярні заняття лікувальною фізкультурою;
- профілактичне лікування десенсибілізуючими препаратами протягом 10-12 днів після переохолодження або на фоні гострих респіраторних захворювань;
- санаторно-курортне лікування у профільних санаторіях.

Усі хворі, особливо на ранній стадії захворювання, мають бути диспансеризовані і перебувати під постійним спостереженням, яке здійснює ревматолог або лікар загальної практики/сімейної медицини. При цьому частота спостережень лікарем має становити:

- за відсутності системних проявів - 2 рази на рік;
- за наявності системних проявів - 4 рази на рік [2].

При РА спостерігається схильність до розвитку остеопорозу, незалежно від глюкокортикоїдної терапії. Це диктує необхідність періодичного визначення МЩКТ за допомогою методів кісткової денситометрії (приблизно 1 раз на 12 міс.) і обов'язкового призначення препаратів кальцію (1500 мг) і вітаміну D (400-800 МО / добу) з моменту призначення ГКС. При недостатній ефективності цього заходу, доцільно застосування інших антиостеопоротических препаратів, таких як бісфосфонати і кальцитонін [44].

Алгоритм призначення санаторно-курортного лікування:

Допускається лікування хворих на РА в санаторно-курортних закладах у наступних випадках:

- 1) РА в стадії ремісії (медикаментозно-індукованій чи спонтанній), якщо хворий має можливість до самообслуговування;
- 2) РА в стадії ремісії (медикаментозно-індукованій чи спонтанній) чи

з мінімальним ступенем активності, якщо у хворого в анамнезі суглобово-вісцеральні формами РА, але на момент огляду вісцерит відсутній (допускаються залишкові зміни);

Санаторно-курортне лікування протипоказане:

- хворим суглобово-вісцеральними формами у стадії загострення;
- РА з високим (II-III) ступенем активності;
- наявність анкілозів;
- хворий потребує сторонньої допомоги для пересування/обслуговування.

3. Рекомендовані методи санаторно-курортного лікування:

- родонові води: за умови незначних ексудативних змін наявності стійкого больового синдрому;
- сірчано-водневі ванни: при ексудативно-проліферативних проявах РА;
- санаторії з грязьовими факторами: РА зі стійкими проліферативними змінами та контрактурами суглобів (рентгенологічні стадії II-IV) [62].

СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Системний червоний вовчак (СЧВ) – це аутоімунне захворювання сполучної тканини, викликане генетично обумовленим порушенням імунорегуляторних процесів, що призводить до утворення антитіл до власних клітин і їх компонентів та розвитку імунокомплексного запалення та поліорганного ураження [47].

Найбільш часто ця патологія вражає молодих жінок (репродуктивного віку). Поширеність системного червоного вовчака (СЧВ) в різних регіонах України становить 10-30 на 100 тис. населення, причому за останні роки спостерігається зростання чисельності таких хворих. Соціально-економічні збитки в зв'язку з втратою працездатності при СЧВ постійно збільшується, а результати лікування хвороби найчастіше залишаються незадовільними, прогноз - несприятливим. У світі щорічно помирає до 6 хворих на СЧВ на 1 млн населення, а 10-річна виживаність становить близько 60% [47].

Причина захворювання невідома. В її розвитку передбачається участь вірусної інфекції, а також генетичних, ендокринних і метаболічних факторів.

Профілактика спрямована на запобігання виникнення захворювання і його загострення. Для **первинної профілактики** СЧВ слід виділити групу «загрозливих» хворих (родичі хворого, хворі з дискоїдним вовчаком). При виявленні у них стійкої лейкопенії, збільшення ШОЕ, гіпергамаглобулінемії, антитіл до ДНК, LE-клітин, хибнопозитивної реакції Вассермана, кріоглобулінеї рекомендується такий же режим, як і хворим СЧВ. Ці особи повинні уникати інсоляції, переохолодження, їм не показані щеплення, курортне лікування, лікування препаратами золота.

Вторинна профілактика передбачає своєчасне призначення та систематичне проведення адекватної комплексної терапії.

Рекомендується:

- диспансерне спостереження ревматолога;
- суворе дотримання прийому ГКС;

- уникати щеплень;
 - при загостренні вогнищ інфекції - лікуватися тільки на лікарняному листі;
 - уникати УФ-опромінення надмірної інтенсивності і тривалості;
 - при ураженні шкіри, для захисту від сонячних променів використовувати сонцезахисні креми з високим ступенем захисту;
 - уникати застосування фізіотерапевтичних процедур;
 - до і після запланованих оперативних втручань збільшувати дозу ГКС.
- [44].

Під час проведення профілактичних заходів щодо системного червоного вовчака сімейний лікар повинен радити хворим дотримуватись наступних рекомендацій:

1. Своєчасно звертатись до лікаря в разі зміни самопочуття, проходити регулярне диспансерне обстеження.
2. Уживати гормональні препарати тільки в призначений дозі
3. Дотримуватись розпорядку дня, який повинен включати 1-2-годинний сон день і дієту з обмеженням кухонної солі та вуглеводів, багату на білки і вітаміни.
4. Не засмагати, не переохолоджуватись; небажаним є фарбування та хімічна завивка волосся.
5. Уникати різних стресів, травм, оперативних втручань; вакцинацію і введення сироваток слід проводити лише за життєвими показаннями.
6. Дотримуватись охоронного режиму, не забувати про обережне загартовування (ранкова гімнастика, обтирання теплою водою, тривалі прогулянки на свіжому повітрі тощо).
7. У разі загострення вогнищевої чи інтеркурентної інфекції дотримуватись постільного режиму, вживати антибіотики, десенсибілізувальні препарати; лікування вогнищевої інфекції має бути постійним, переважно консервативним, лише в разі крайньої потреби

можливе хірургічне втручання під прикриттям підвищених доз глюкокортикоїдів і антибіотиків.

8. Якщо уражена шкіра, для захисту її від сонячного випромінювання слід застосовувати фотозахисні засоби, при почервонінні обличчя - змазувати шкіру глюкокортикоїдними мазями.

У реабілітації хворих на системній червоний вовчак передбачається наявність у раціоні достатньої кількості вітамінів та поліненасичених жирних кислот [2].

Сімейний лікар повинен проводити навчання хворих та їхніх родичів у рамках активного співробітництва, пацієнтам необхідно забезпечити в родині повноцінний відпочинок і харчування, способи захисту від інсоляції, охолодження, інфекцій, психофізичних стресів.

У разі хронічного перебігу системного червоного вовчака основними засобами базисної терапії захворювання є амінохінолінові похідну (плаквеніл, рідше делагіл), на фоні лікування якими сімейний лікар повинен 2 рази на рік контролювати можливість розвитку офтальмологічних ускладнень (дефекти акомодатії, конвергенції, токсична ретинопатія).

Терапія імунодепресантами цитотоксичної дії потребує 1 раз на 2-3 тиж контролю за рівнем лейкоцитів і тромбоцитів крові (цитопенічний ефект препаратів) [2].

СИСТЕМНА СКЛЕРОДЕРМІЯ

Системна склеродермія (ССД) - прогресуюче системне захворювання, основою якого є ураження сполучної тканини з переважанням фіброзу, поширена судинна патологія за типом облітеруючого ендартеріїту та синдрому Рейно з характерними змінами шкіри, опорно-рухового апарату та внутрішніх органів (легень, серця, ШКТ, нирок) [47].

Захворюваність ССД становить приблизно 20 осіб на 1 млн на рік. Серед хворих переважають жінки (приблизне співвідношення жінок і чоловіків - 6:1). Пік захворюваності припадає на 4-6 декади життя.

Етіологія захворювання невідома. Вважається, що ССД розвивається під впливом деяких екзогенних факторів у людей з певними генетичними порушеннями. До екзогенних факторів, здатним індукувати розвиток ССД, відносяться ретровіруси (в першу чергу цитомегаловіруси), кварцевий і кам'яновугільний пил, органічні розчинники, вінілхлорид, деякі лікарські засоби (блеоміцин і ряд інших препаратів, що застосовуються для хіміотерапії) [47].

Первинна профілактика ССД включає виявлення пацієнтів з групи ризику. До неї входять люди зі схильністю до вазоспастичних реакцій, з рецидивуючими поліартралгіями, що мають родичів, які страждають дифузними хворобами сполучної тканини. Хворим з ССД необхідне правильне проведення трудової реабілітації (виключення важких фізичних навантажень, впливу хімічних агентів, вібрації, охолодження), а за необхідності (хворі з гострим та підгострим перебігом ССД) слід вирішити питання про встановлення групи інвалідності [44].

Вторинна профілактика спрямована на запобігання загостренням і генералізації склеродермічного процесу. Вона охоплює ранню обґрунтовану патогенетичну комплексну терапію, суворе дотримання хворим рекомендацію, уникнення можливих травм, переохолодження, перевтоми, застуд та інфекцій, стресів та алергенів. Доцільним є одночасне проведення

реабілітаційних заходів і загартовування організму (систематична лікувальна фізкультура, повторні курси масажу, прогулянки на свіжому повітрі, теренкур), лікування супутніх захворювань. За необхідності - проведення оперативного втручання, призначення антибіотиків на фоні збільшеної дози кортикостероїдів у разі приєднання інфекції [2].

СИСТЕМНІ ВАСКУЛІТИ

Системні васкуліти - група хвороб, при яких ішемія і некроз тканин виникають внаслідок запалення кровоносних судин (первинного або вторинного по відношенню до основного захворювання).

Системним васкулітам притаманний рецидивуючий перебіг, вони часто можуть загострюватися. Клінічні прояви васкулітів залежать від типу, розміру і локалізації уражених судин, а також активності системного запалення [2].

Поширеність системних васкулітів коливається від 0,4 до 14 і більше випадків на 100 тис. населення. Системні васкуліти відносяться до числа досить рідких захворювань, однак у останні десятиліття відзначена тенденція до збільшення їх поширеності.

Системні васкуліти частіше зустрічаються у чоловіків, переважно в четвертому-п'ятому десятилітті життя, за винятком геморагічного васкуліту і хвороби Кавасакі, для яких характерне переважання хворих дитячого і юнацького віку. Пік захворюваності нерідко припадає на зиму і весну. Етіологія більшості первинних системних васкулітів невідома. Практично будь-які інфекційні агенти (бактеріальні - найчастіше грампозитивні мікроорганізми, вірусні інфекції, паразитарні інвазії - аскаридоз, стронгілоїдоз) здатні викликати запальні реакції на судинах різного калібру.

Системні васкуліти підрозділяють на первинні і вторинні. У першому випадку хвороба виникає самотійно, а в другому - це ускладнення після іншого захворювання. У сучасній медицині васкуліти класифікуються за розмірами ураження судин, локалізації, прогресуванню.

Гігантоклітинний скроневий артеріїт, або хвороба Гортон - системне захворювання, що спостерігається здебільшого в осіб похилого або старечого віку, характеризується гранулематозним гігантоклітинним запаленням переважно екстра- і інтракраніальних судин.

Неспецифічний аортоартеріїт (хвороба Такаюсу) - гранулематозне запалення аорти та її певних гілок, яке розпочинається зазвичай у віці до 50 років [2].

Вузликовий поліартеріт - системний васкуліт з гострим або підгострим перебігом з переважним ураженням артерій середнього калібру, що клінічно проявляється швидкопрогресуючим запальним ішемічним ураженням м'яких тканин і внутрішніх органів [13].

Геморагічний васкуліт (васкуліт Шенлейна-Геноха) - системний васкуліт, що вражає судини мікроциркуляторного русла (артеріоли, капіляри і посткапілярні венули), з характерним відкладенням в їх стінці імунних депозитів, що складаються переважно з імуноглобулінів А (IgA); клінічно проявляється шкірної геморагічної висипом в поєднанні з ураженням суглобів, шлунково-кишкового тракту і нирок [14].

Гранулематоз Вегенера - гігантоклітинний гранулематозно-некротичний системний васкуліт з ураженням на початку хвороби верхніх дихальних шляхів і легень, а в подальшому – нирок.

Мікроскопічний поліангіт - це некротизуючий васкуліт із мінімальними імунними депозитами, який уражає дрібні судини (капіляри, венули, артеріоли). Характерним є розвиток некротизуючого гломерулонефриту, легеневого капіляриту.

Облітеруючий тромбангіт (хвороба Вінівартера – Бюргера) - хронічний патологічний процес, який характеризується запаленням, що протікає в дрібних судинах кінцівок (рідше, судин головного мозку і внутрішніх органів). З подальшим розвитком захворювання виникає ураження великих судин та наростання ознак порушення кровотоку [2].

Профілактика. До профілактичних заходів цієї недуги відносяться:

- повноцінний відпочинок;
- здоровий сон;
- загартовування організму;
- своєчасне лікування інфекційних захворювань;
- правильне харчування.

Надзвичайно важливо уникати навантажень на імунітет, які можуть привести до збою в роботі всієї імунної системи і можуть стати причиною

прогресування васкуліту. Також обов'язкова санація вогнищ хронічної інфекції, уникнення перегрівання і переохолодження, здоровий спосіб життя, загартовування, уникнення тривалого сонячного опромінення, нервових перенапруг і стресів, в тому числі побутових [2].

ДЕРМАТОМІОЗИТ

Дерматоміозит (ДМ) і поліміозит (ПМ) - ідіопатичні запальні міопатії, що характеризуються системним ураженням поперечно-смугастої і гладкої мускулатури з порушенням рухової функції, а при ДМ - також ураженням шкіри у вигляді еритеми і набряку, переважно на відкритих ділянках тіла.

Захворюваність - 0,2-0,8 на 100000 населення. Переважний вік - визначають два піки захворюваності - 5-15 і 40-60 років. Переважаюча підлога - жіночий (2: 1).

Етіологія невідома. Обговорюють можливу етіологічну роль вірусних чинників, перш за все, пікорнавірусів. Наявність зв'язку між онкопатологією і ДМ дозволяє припустити аутоімунних реакцій, обумовлену антигенною мімікрією тканин пухлини і м'язової тканини [44].

Для **первинної профілактики** дерматоміозиту у дитячому віці доцільним є виокремлення групи дітей, які мають підвищену чутливість до різних екзо- й ендогенних факторів, і спостереження за ними. Вакцинація, як і введення гаммаглобуліну, переливання плазми крові, лікування антибіотиками в цих дітей не можливе або їх проводять вкрай обережно. Рання діагностика захворювання, своєчасна активна, адекватна та достатньо тривала терапія і профілактика загострень поряд із систематичним диспансерним спостереженням хворих поліпшують прогноз і наслідки дерматоміозиту [2].

Вторинна профілактика спрямована на попередження загострень процесу. Профілактика загострень захворювання полягає в регулярному прийомі підтримують дозувань лікарських засобів, перш за все, ГКС. Періодично проводяться курси загальнозміцнюючої терапії. Наполегливо рекомендуються регулярні заняття лікувальною фізкультурою. Хворим слід уникати факторів, що сприяють загостренню патологічного процесу (інсоляція, переохолодження, застуди, аборти, стресові ситуації, контакт з

хімічними речовинами, прийом лікарських препаратів, на які спостерігався розвиток побічних реакцій). Жінкам слід уникати вагітності. Велике значення також має раннє виявлення і лікування пухлинних процесів. Санаторно-курортне лікування при дерматоміозиті, як і при інших хворобах сполучної тканини, не рекомендується [44].

Лікувальна фізкультура відіграє важливу роль в запобіганні деформацій. У гострій фазі захворювання - щодня виконувати пасивні рухи в суглобах в повному обсязі, а при необхідності - проводити іммобілізацію для профілактики деформацій, обумовлених укороченням м'язів. Пізніше - перейти до активних рухів. У програму реабілітації необхідно включити і відновлення функції уражених м'язів. Масаж м'язів тулуба і кінцівок рекомендується в неактивну фазу захворювання. Плазмаферез (курсами по 5 процедур через день), лімфоцитоферез показані пацієнтам з проявами васкуліту або перехресними синдромами, в поєднанні з важкої м'язової патологією, резистентним до інших видів лікування [44].

ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз - гетерогенна група захворювань різної етіології, але з подібними біологічними, морфологічними і клінічними проявами і наслідками, що призводить до повної втрати хряща і пошкодження субхондральної кістки, синовіальної оболонки, внутрішньосуглобових зв'язок, суглобової капсули і періартікулярних м'язів. У зарубіжній літературі замість терміна «остеоартроз» нерідко використовують термін «остеоартрит», що підкреслює важливу роль запального компонента в розвитку і прогресуванні захворювання [44].

Остеоартроз - найпоширеніша форма ураження суглобів і одна з головних причин непрацездатності, що викликає погіршення якості життя і значні фінансові витрати, особливо у літніх людей.

Остеоартроз буває первинним і вторинним. Якщо причина розвитку захворювання не встановлена, то такий артроз прийнято називати первинним, або ідіопатичним. Причини первинного остеоартрозу остаточно не відомі. Основними факторами, що зумовлюють розвиток первинного остеоартрозу, є:

- фізичні перенапруги (невідповідність механічного навантаження на суглобовий хрящ і його можливості відповідати цьому впливу);
- спадкова схильність, що виражається, зокрема, в зниженні здатності хряща протистояти механічним впливам [44].

Велика роль у розвитку первинного остеоартрозу відводиться взаємодії зовнішніх і внутрішніх факторів.

Зовнішні фактори, що сприяють розвитку первинного остеоартрозу:

- травми і мікротравматизація суглоба;
- функціональні перевантаження суглобів (умови роботи, спорт);
- гіпермобільність суглобів;
- незбалансоване харчування;

- різні інтоксикації і професійні шкідливості (солі важких металів, нітрати, гербіциди та ін.);
- зловживання алкоголем;
- перенесені вірусні інфекції.

Внутрішні чинники, які беруть участь в розвитку первинного остеоартрозу:

- дефекти структури опорно-рухового апарату і порушення статичності (зміна конгруентності суглобових поверхонь, що веде до розвитку плоскостопості, дисплазії, genu varum, genu valgum, сколіозу хребта);
- надлишкова маса тіла;
- ендокринні порушення (у тому числі зниження секреції естрогенів при постменопаузальному періоді);
- порушення загального і місцевого кровообігу;
- гіпоксія і ішемія;
- супутні хронічні захворювання, в тому числі попередні артрити.

До генетичних факторів відносяться:

- спадкові порушення і мутації колагену II типу і інші спадкові захворювання кісток і суглобів;
- вроджені порушення розвитку суглоба (дисплазії).

Вторинний остеоартроз має явну причину. Причинами вторинних остеоартрозів можуть бути:

- травми суглобів;
- різні ендокринні захворювання - цукровий діабет, акромегалія та ін .;
- метаболічні порушення - гемохроматоз, охроноз, подагра;
- результат запальних процесів - гнійного запалення суглобів, ревматоїдного артриту, артриту при системному червоному вовчаку, туберкульозі, реактивних артритих;
- результат дегенеративно-некротичного процесу - асептичні некрози кісток, хвороба Кеніга, хвороба Пертеса [44].

Остеоартроз є мультифакторіальним поліетіологічним захворюванням.

Три основні причини розвитку дегенеративно-дистрофічного процесу в суглобі: травма, дисплазія і запалення. Травма суглоба - найчастіша причина артрозу. На другому місці стоїть дисплазія суглоба - вроджені особливості, які супроводжуються поганий біомеханікою суглоба. Запалення також досить часто призводить до пошкоджень тканин суглоба і розвитку вторинного артрозу. Найчастіше, це є результатом аутоімунних захворювань (наприклад, ревматоїдний артрит), рідше - інфекційного процесу (гостре гнійне запалення суглоба, викликане стафілококом або іншою специфічною інфекцією (при гонореї, сифілісі, кліщовий енцефаліт), операцій на суглобах (менісдектомія і ін.)).

Крім цього, істотний відбиток на розвиток і прогресування остеоартрозу накладають похилий вік, дефіцит в організмі мікроелементів, остеопороз, специфічні професії, статеві та расові / етнічні належності, переохолодження, гіподинамія [44].

Первинна профілактика має розпочинатися ще в дитячому віці і включає:

- контроль за поставою дітей і правильною позою за шкільною партою з метою уникнення розвитку юнацького сколіозу;
- носіння супінаторів для корекції плоскостопості;
- заняття фізкультурою для зміцнення м'язів і зв'язок;
- раціональне харчування для обмеження маси тіла і запобігання порушенням обміну речовин;
- обмеження занять важкими видами спорту в дитячому і підлітковому віці;
- уникнення під час роботи фіксованих поз, чергування сидіння за столом із ходьбою;
- правильна організація праці і відпочинку робітників тих підприємств, де наявні значні фізичні навантаження [2].

Думка про те, що фізичне навантаження може привести до передчасного «зношування суглоба», помилково. Дослідження показують, що саме по собі заняття спортом не призводить до остеоартрозу. Навпаки, будь-яка рухова активність, спрямована на збереження рухливості суглобів, на зміцнення м'язів, на координацію рухів дозволяє тривалий час підтримувати хорошу функцію суглоба і протистояти хворобам. Для пацієнтів, що відносяться до «групи ризику» (травма або дисплазія суглоба, надмірна вага, низька фізична підготовленість), рекомендуються вправи з дозованим навантаженням на суглоб (дозована ходьба, сходження, велосипед, плавання) [44].

Вторинна профілактика полягає в дотриманні заходів, що запобігають рецидивуванню реактивного синовіту - дозована ходьба, полегшена праця, ходьба з опорою та інші заходи, що розвантажують суглоби, а також постійне застосування базисної терапії артрозу. Рекомендуються загально зміцнювальні заходи, що поліпшують загальний кровообіг і обмін речовин. За можливості хворим необхідно рекомендувати щорічне санаторно-курортне лікування [2,47].

Дієта і харчові добавки при остеоартрозі. Якоїсь спеціальної дієти або необхідності застосування біологічно активних добавок при остеоартрозі не існує. Дієта і потреба в біологічно активних речовинах визначається віковими або професійними потребами, супутньою патологією, надмірною вагою або станом навколишнього середовища.

Разом з тим, деякі продукти харчування традиційно вважаються корисними або шкідливими при хворобах суглобів дегенеративного характеру.

До корисних продуктів слід віднести холодець або хаш. При варінні хрящів, яловичих і свинячих ніжок, вух і кісток колаген, що забезпечує їх міцність, переходить в бульйон. Препарати, подібні харчовому желатину (хондропротектори), застосовують в офіційній медицині, як і біологічно активні добавки (дона, інолтра). При остеоартрозі рекомендують продукти,

багаті кальцієм (молочнокислая дієта) і вітамінами групи В і С, лікувальне голодування.

Прийом алкоголю традиційно і обґрунтовано вважають провокуючим чинником, що викликає посилення суглобовому та м'язовому болю при остеоартрозі.

Санаторно-курортне лікування дозволяє проводити комплексну реабілітацію, що включає позитивний вплив лікувальних грязей, ванн, сауни, фізіопроцедур, масажу, занять лікувальною фізкультурою. Важливу роль відіграє зміна обстановки, зняття стресових впливів, знаходження на свіжому повітрі. Санаторно-курортне лікування можна проводити тільки поза загостренням хвороби [44]. Радонові ванни призначають хворим із вираженим больовим синдромом, змінами м'язів, порушеннями рухливості суглобів і залишковими явищами синовіту (Хмільник). Сульфідні, хлоридні, натрієві, йодобромні та скипидарні ванни (Бердянська, Євпаторія, Одеса) показані в разі ознак ФНС за відсутності синовіту. Грязьові курорти, слобомінералізовані кременисті та сірководневі термальні води – за наявності залишкових явищ синовіту та проліферативних змін суглобів [47].

ПОДАГРА

Подагра - системне захворювання, пов'язане з порушенням пуринового обміну, що характеризується підвищенням вмісту сечової кислоти в крові (гіперурикемією), відкладенням уратів в суглобових і навколосуглобових тканинах і, як наслідок, запаленням [45].

Подагрою страждають приблизно три людини з тисячі. Причому чоловіки складають переважну більшість. Захворювання зазвичай проявляється після 40 років у чоловіків і після менопаузи у жінок. Подагра вражає будь-які суглоби: пальців, кистей, ліктів, колін, ступень. Найчастіше від подагри страждають суглоби пальців ступні. До факторів ризику відносяться також артеріальна гіпертонія, цукровий діабет, спадкова схильність, порушення харчування [16].

Поширення подагри в найбільш розвинених країнах пов'язується зі значним вживанням продуктів, багатих пуринами (м'ясо, риба), і алкогольних напоїв. Це підтверджується фактом різкого зменшення випадків подагри в період другої світової війни, коли вживання м'яса значно скоротилося.

Первинна профілактика включає різні соціально-економічні та медичні заходи. Суть медичних заходів полягає в обстеженні членів сім'ї хворого з метою виключення латентної гіперурикемії, у разі виявлення якої обмежують уживання алкоголю, споживання жирної та білкової їжі, рекомендують заняття фізкультурою і спортом [2,16].

При гіперурикемії (понад 0,5-3 ммоль / л) і особливо при розвитку сечокам'яної хвороби (ще до подагричного нападу) необхідно тривале застосування алопуринолу з метою профілактики подагри; рекомендуються заняття спортом, систематична гімнастика, пішохідні прогулянки, що збільшує виділення з організму сечової кислоти.

Вторинна профілактика спрямована на запобігання прогресуванню захворювання, усунення можливості виникнення різних ускладнень. Усі особи, в яких діагностовано гіперурикемію і подагру, підлягають постійному

спортереженню в амбулаторних умовах. У випадку легкого перебігу хвороби двічі на рік необхідні огляд терапевту та ревматолога, дослідження крові (загальне клінічне, біохімічне із визначенням рівня сечової кислоти і креатиніну) та сечі (загальне та за Нечипоренком). У разі середньотяжкого і тяжкого перебігу подагри комплекс вищеперелічених досліджень здійснюють 1 раз на 3 міс. Рентгенографія суглобів та УЗД нирок рекомендовані даній категорії хворих 1 раз на рік [2,47].

Санаторно-курорте лікування показано у фазі ремісії подагри. Гіпоурекімічний вплив чинять кліматичні умови, грязі, мінеральні джерела, морська вода, фізіотерапія. Дозоване фізичне навантаження сприятливо впливає на пуриновий обмін, соляні та радонові ванни підвищують екскрецію СК. Бальнеологічне лікування проводять в санаторіях Любена Великого, П'ятигорська, Сочі, Сергіївських Мінеральних Вод, Хмельника, Миронівки, Білої Церкви. Крім того, доцільні йодобромні та хлоридно-натрієві ванни, теплові процедури (грязьові, нафталінові, озокеритові, парафінові аплікації), світловипромінення, чергування грязьових аплікацій з індуктотермією, електрофорез 5% літію хлориду та калію йодиду на ділянку залучених суглобів [47].

РАК ШИЙКИ МАТКИ

Захворюваність на рак шийки матки підвищується в жінок після 40 років, досягаючи піку у віці 45-55 років. Рак шийки матки належить до повільно прогресуючих пухлин. Основна форма захворювання - плоскоклітинний рак. Також може спостерігатися аденокарцинома [2].

Злоякісні новоутворення шийки матки посідають друге місце серед онкогінекологічної патології та п'яте місце в структурі загальної онкологічної захворюваності та смертності жіночого населення в Україні [63].

Прогноз при даному захворюванні повністю залежить від своєчасної діагностики. Якщо діагноз був установлений у I стадії дисплазії, п'ятирічне виживання спостерігається в 78 % випадків.

Ризик розвитку раку шийки матки найбільш чітко пов'язаний із сексуальною поведінкою. Виникненню захворювання сприяє ранній початок статевого життя, інфекції, що передаються статевим шляхом, шкідливі звички тощо [2].

До заходів первинної профілактики раку шийки матки відносяться:

- зменшення негативного впливу внутрішніх та зовнішніх канцерогенних факторів;
- повноцінне збалансоване харчування;
- здоровий спосіб життя (особливо стосується сексуальних стосунків);
- підвищення стійкості організму до шкідливих факторів.

Вторинна профілактика раку шийки матки:

- активний скринінг раку та передракових станів (профілактичні огляди населення);
- своєчасне виявлення передпухлинних станів та захворювань, їх лікування та ретельний диспансерний нагляд за хворими;
- лікування передракових станів шийки матки [34,63].

Правила профілактики раку шийки матки:

1. Усім жінкам у віці від 25 до 65 років потрібно брати для дослідження мазок із шийки матки.
2. Необхідно організувати базу даних, яка б містила відомості про проходження і результати обстеження.
3. Огляд необхідно організовувати в підготовленому, зручному місці, запрошення направляти у ввічливій формі.
4. В амбулаторії сімейного лікаря необхідно мати оснащення для взяття транспортування мазків. Медичний персонал повинен бути навчений правилам взяття та оброблення мазків із шийки матки.
5. У кожному відділенні має бути співробітник, відповідальний за реєстрацію обстеження.

Щоб забезпечити високу якість діагностики, мазки потрібно брати всередині менструального циклу; якщо наявне запалення в ділянці шийки матки, необхідно провести лікування, а потім взяти мазок.

Жінку, в якій виявлено зміни в мазках, необхідно направляти на термінову консультацію або кольпоскопію [2].

РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

У структурі онкологічної захворюваності та смертності жіночого населення в Україні злоякісні новоутворення молочної залози посідають перше місце. У чоловіків дана патологія зустрічається рідко. Запровадження скринінгових програм, відновлення ефективної системи профілактичних оглядів населення на наявність онкологічних захворювань дає змогу не тільки провести раннє (своєчасне) виявлення раку даної локалізації, але і має суттєвий вплив на первинну та вторинну профілактику. В поєднанні з заходами з диспансерного спостереження за хворими після оперативного лікування це дозволяє досягти суттєвого зменшення смертності від раку молочної залози (РМЗ) та зменшити витрати на медичну допомогу [64].

Рак молочної залози розвивається повільно, але рано дисемінує і пізно виявляється. Найчастіше спостерігається аденокарцинома різного ступеня диференціації [2].

Профілактика.

1. Усі пацієнтки лікаря загальної практики (сімейного лікаря) старші 18-ти років повинні бути внесені до реєстру та пройти анкетування з метою оцінки генетичного ризику.

2. Пацієнткам у віці 50 – 69 років, без скарг та без генетичного ризику раку молочної залози (РМЗ) лікар загальної практики (сімейний лікар) має роз'яснити вплив віку на ризик розвитку раку молочної залози, а також доцільність участі у скринінгу та залучити якомога більшу кількість жінок до мамографії.

3. Усі жінки повинні мати змогу отримувати інформацію щодо факторів ризику РМЗ, пов'язаних зі способом життя; мають володіти методикою самообстеження МЗ з віку 20 років (щомісячно з 7-го по 14-й день циклу);

4. Для жінок усіх вікових категорій має бути доступною інформація щодо факторів генетичного ризику, випадків сімейного раку МЗ та має існувати можливість консультування з цього приводу [35,64].

Схема профілактики раку молочної залози:

1. Загальні заходи для всіх жінок: Інформування про фактори ризику розвитку раку грудної залози, рекомендації щодо здорового способу життя; вплив на характер харчування і фізичну активність.
2. Виявлення жінок із ризиком розвитку раку грудної залози, індивідуальна профілактика для яких має розпочинатися у віці до 50 років.
3. Створення бази даних із жінок, які становлять групу ризику; регулярний огляд і направлення на мамографію; реєстрація даних огляду в амбулаторній картці.
4. Створення бази даних із жінок, які досягли 50-річного віку; направлення їх на мамографію 1 раз на 2 роки, своєчасне направлення їх на консультацію до хірурга.
5. Інформування жінок про зміни, які відбуваються в грудній залозі з віком, і симптоми раку грудної залози [2].

РАК КИШЕЧНИКУ

Частота випадків раку прямої кишки в Європі становить 35 % усіх випадків колоректального раку, тобто 15–25 хворих на 100 тис. населення на рік. Смертність внаслідок цієї патології становить 4–10 випадків на 100 тис. на рік. Злоякісні новоутворення товстої кишки посідають четверте місце в структурі загальної онкологічної захворюваності серед жінок та п'яте серед чоловіків в Україні. КРР в структурі жіночої онкологічної смертності займає друге місце та четверте місце в структурі чоловічої смертності. За статистичними даними у 2011 році в Україні виявлено 10796 первинних пацієнтів з раком ободової кишки та 9458 пацієнтів з раком прямої кишки.[65]. В 2015 році смертність хворих до 1 року з моменту встановлення діагнозу "злоякісне новоутворення ободової кишки" склала 34,9%. За даними ВООЗ, в Україні понад 70% хворих виявляють хворобу на пізніх стадіях захворювання [65].

Пухлини різних відділів кишечника тісно пов'язані між собою. Пухлини ободової сигмоподібної і прямої кишок вважають пухлинами одного органа і називають колоректальним раком. Цей вид раку належить до аденокарцином. Аденоматозні поліпи кишок вважають передраковим станом [2].

Первинна профілактика раку кишечника має на меті зниження впливу канцерогенних факторів, зміну дієти та режиму фізичної активності, зменшення негативного впливу навколишнього середовища. **Вторинна профілактика** спрямована на моніторинг передпухлинних станів, раннє виявлення та своєчасне лікування онкопатології, правильну організацію диспансерного нагляду. Одним з найважливіших методів є онкоскринінг [65].

Заходи первинної профілактики: раціональне харчування з достатнім вмістом харчових волокон і обмежене споживання насичених жирів, підвищення фізичної активності.

Заходи вторинної профілактики: раннє виявлення поліпів і аденом; видалення їх ще до злоякісного переродження. Для ранньої діагностики використовують сигмоїдоскопію і тест на приховану кров.

Профілактика колоректального раку включає:

1. Тестування осіб без симптомів захворювання, які мають високий генетичний ризик розвитку раку кишечника, поліпів і аденом (спостереження 1 раз на 3-5 років).
2. Комплексне обстеження - дослідження калу на приховану кров, ректальне дослідження і сигмоїдоскопія.
3. Осіб із сімейним анамнезом поліпозу, аденоматозу, раку кишок слід включати в групу високого ризику та інформувати їх про небезпечність розвитку захворювання і про користь регулярного обстеження.
4. Важливо всім пацієнтам надавати інформацію про здорове харчування, правильну фізичну активність.
5. У разі отримання сумнівних або позитивних результатів пацієнтів слід негайно направити на консультацію до хірурга чи онколога [2].

РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Рак передміхурової залози (РПЗ) - одне з найбільш поширених злоякісних новоутворень у чоловіків середнього та похилого віку. За період з кінця 1970-х до початку 1990-х рр. частота ракових захворювань передміхурової залози майже подвоїлася. У структурі онкологічних захворювань в ряді країн РПЗ виходить на 2-3-є місце після раку легенів і шлунка, а в США і Швеції - на 1-є місце. У США і Європі сумарно реєструється близько 450 тис. нових випадків захворювань на рік [66].

У більшості випадків рак передміхурової залози - це аденокарцинома різного ступеня диференціації клітин. Появі клінічних симптомів передують довгий період розвитку захворювання. Проте в деяких випадках пухлина метастазує в прилеглі структури раніше, ніж виникають симптоми [2].

Первинна профілактика раку передміхурової залози неможлива, оскільки недостатньо уточнені фактори ризику і причини розвитку. Основний напрямок первинної профілактики - визначення рівня загального і вільного простатоспецифічного антигена (ПСА) - раннього маркера пухлинного переродження залози. Нормальний рівень ПСА становить менше 4 нг/мл, а граничні значення від 4 до 10 нг/мл можуть бути пов'язані з доброякісною гіперплазією передміхурової залози [2].

Вторинна профілактика. Організований скринінг для виявлення раку передміхурової залози не рекомендований, а трансректальне УЗД і визначення вмісту ПСА в крові як рутинні методи не використовуються.

Дослідження прямої кишки пальцевим методом можна проводити у чоловіків у віці 50 – 69 років, особливо за наявності скарг на біль у поперековій ділянці, розлади сечовипускання або симптоми, які характерні для захворювання передміхурової залози. Тим , хто не має скарг, варто пропонувати регулярне (1 раз на 2 – 3 роки) ректальне дослідження. Якщо ректальне дослідження проводять за показаннями, обов'язковим має бути дослідження передміхурової залози. Якщо при пальцевому дослідженні

прямої кишки виявляють затвердіння і вузли в передміхуровій залозі, необхідно провести трансректальне УЗД і визначення рівня ПСА. Якщо показник ПСА більше ніж 10 нг/мл, пацієнта необхідно направляти на консультацію до уролога для біопсії. Якщо рівень ПСА граничний (від 4 до 10 нг/мл), а результати трансректального дослідження негативні, обстеження в повному обсязі повторюють кожні 6 міс. Відсутність зростання рівня ПСА є показанням до зменшення частоти досліджень до 1 разу на рік.

Щоб пацієнти виконували рекомендації за результатами обстеження, необхідно інформувати їх про важливість регулярних оглядів і можливих захворювань передміхурової залози.

Таким чином, основними завданнями сімейного лікаря щодо первинної і вто-ринної профілактики онкологічних захворювань є:

1. Онкологічна настороженість і рання активна діагностика.
2. Розроблення індивідуальних підходів і профілактичних заходів.
3. Регулярність диспансерних заходів [2].

РЕАБІЛІТАЦІЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ.

ПРИНЦИПИ НАДАННЯ РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ДОПОМОГИ ЗА

К. ГУТЕНБРУННЕРОМ

Реабілітація - функціональне і соціально-трудове відновлення хворих та інвалідів, яке має на меті повернення потерпілих до звичайного життя і праці та включає проведення медичних, психологічних, педагогічних, професійних, юридичних, державних, суспільних та інших заходів [20].

До завдань реабілітації належить:

- а) фізичне та функціональне відновлення;
- б) трудова та соціальна адаптація;
- в) організація диспансерного нагляду за реабілітованими.

Реабілітація допомагає хворому повернутися на попереднє робоче місце чи перекваліфікуватися з новим працевлаштуванням. У педіатричній практиці реабілітація допомагає дитині досягти фізичних і психічних здатностей, відповідних віку та за можливості - повернення дитини до стану перед захворюванням і у дитячий колектив [20].

Принципи реабілітації:

1. Ранній початок.
2. Безперервність.
3. Комплексність.
4. Індивідуальність.
5. Необхідність реабілітації у колективі.
6. Повернення хворого чи інваліда до активної праці.

Реабілітація досягається за допомогою комплексу медичних, психологічних, професійних, соціальних, педагогічних і правових заходів. Тому в медичній практиці розрізняють різні *види реабілітації* [20].

1. Медична реабілітація (відновне лікування), яка поєднує заходи лікувально-реабілітаційного характеру, спрямовані на відновлення здоров'я або

підтримання його на певному рівні. Усе це забезпечують лікарі різних спеціальностей та медичні працівники відділень відновного лікування поліклінік, стаціонарів, реабілітаційних відділень (центрів), санаторіїв тощо. Заходи медичної реабілітації необхідно розпочинати зразу після встановлення діагнозу і проводити комплексно з використанням хірургічних, медикаментозних, психотерапевтичних, санаторно-курортних методів. Інколи медичну реабілітацію проводять протягом усього життя хворого. Прикладом може бути замісна інсулінотерапія при ЦД типу 1.

Медична реабілітація - вид медичної допомоги, що надається пацієнтам в амбулаторних або стаціонарних умовах і включає систему медичних та інших заходів, спрямованих на відновлення порушених чи втрачених функцій організму особи, на виявлення та активізацію компенсаторних можливостей організму з метою створення умов для повернення особи до нормальної життєдіяльності, на профілактику ускладнень та рецидивів захворювання [20].

Медична реабілітація призначається пацієнтам:

- після закінчення гострого періоду захворювання в разі наявності обмежень життєдіяльності;
- з уродженими та спадковими патологічними станами, набутими порушеннями опорно-рухового та мовного апарату, вадами зору та слуху;
- у разі встановлення стійкої непрацездатності (інвалідності).

Медична реабілітація здійснюється безоплатно державними та комунальними закладами охорони здоров'я, з якими укладено договори про медичне обслуговування населення, за направленням відповідно до медичних показань державного чи комунального закладу охорони здоров'я, в якому пацієнтові надавалася вторинна (спеціалізована) чи третинна (високоспеціалізована) медична допомога.

Медична реабілітація має два періоди: лікарняний та післялікарняний, кожен з яких має декілька етапів:

- ◎ I етап реабілітації - лікарняний (стаціонарний);
- ◎ II етап - поліклінічний або реабілітаційний, санаторний
- ◎ III етап - диспансерний.

2. *Психологічна реабілітація*, що тісно пов'язана з медичною, є комплексом заходів, спрямованих на підготовку хворого до необхідної адаптації або перекваліфікації при найповнішому відновленні його професійних навичок. Найчастіше психологічну реабілітацію проводить лікар-куратор, хоча вона ефективніша тоді, коли цим займається лікар-психотерапевт або психолог з урахуванням психологічних особливостей хворого, його інтересів та установок, ставлення до своєї хвороби. Психологічна підготовка набуває особливого значення перед хірургічним втручанням, бо дає віру в те, що після операції хворий зможе жити повноцінним життям, продовжити свою трудову діяльність і відновити соціальну активність.

3. *Професійна реабілітація* - це підготовка хворого чи інваліда до трудової діяльності. Варіанти цієї реабілітації можуть бути такі: а) підготовка (адаптація) реабілітанта до роботи на попередньому місці; б) реадаптація - робота на новому робочому місці зі зміненими умовами праці, але на тому самому підприємстві; в) робота на новому місці відповідно до набутої нової кваліфікації, що близька до попередньої, однак характеризується зниженим навантаженням; г) за неможливості реалізації попередніх пунктів — повна перекваліфікація з наступним працевлаштуванням на тому самому підприємстві; д) перекваліфікація в реабілітаційному центрі з пошуком роботи за новою спеціальністю [20].

Професійну реабілітацію забезпечують фахівці з трудового навчання (під контролем лікаря) у професійно-технічних училищах, спеціальних центрах професійної реабілітації (професійно-трудовах майстернях), а також на промислових підприємствах, де, за необхідності, створюють спеціальні умови. Також можна організувати працю інвалідів у домашніх умовах.

У значної групи хворих склалося неправильне уявлення про захворювання, вони думають, що праця може несприятливо впливати на його перебіг і завдасть шкоди їхньому здоров'ю. Інколи і медичні працівники припускаються тактичних помилок унаслідок недооцінювання функціональних резервів організму. Однак дані літератури та практичний досвід свідчать, що не потрібно навіювати хворому страх до фізичної праці. Слід переконувати його в тому, що хвороба й навіть перенесена операція не призводять до повної інвалідності і пацієнт може повернутися до попередньої роботи або обрати для себе іншу професію [20].

Практика підтверджує, що праця, яка відповідає функціональним можливостям організму людини, є компенсаторним фактором. Необгрунтована бездіяльність шкідлива як для здоров'я, так і у психологічному та соціально-економічному планах. Рідко трапляються хворі, яким дійсно нічим не можна допомогти. Тому будь-яка спроба знайти для хворого роботу чи захоплення виправдовує себе, і тут повинні разом працювати медичні працівники, фахівці з професійної реабілітації та рідні хворого чи постраждалого.

4. *Педагогічна реабілітація* переважно стосується дітей і підлітків, що мають природжені чи набуті дефекти. Для їх навчання і виховання створено мережу спеціальних дитячих садків, шкіл, середніх і технічних навчальних закладів, куди направляють дітей із дефектами слуху, зору, мовлення, фізичними вадами та комбінованими дефектами. Дуже важливо розпочати реабілітаційні заходи з раннього дитинства і проводити їх безперервно, інколи протягом усього життя. Висновок про проведення реабілітаційних заходів ухвалює спеціальна комісія, яка вирішує, чи зможе дитина витримати спеціальне навантаження в школі, опанувати певну спеціальність, чи можливе поєднання навчання із заходами медичної та професійної реабілітації [20].

5. *Соціальна реабілітація* - це комплекс заходів, що спрямовані на розвиток у хворого навичок, які забезпечують самообслуговування,

подолання відчуття соціальної невідповідності, відновлення нормальних стосунків у суспільстві. При цьому послаблюється надмірна увага хворого чи інваліда до своєї хвороби, він здобуває віру у власні сили. Для цього широко використовують досягнення науково-технічного прогресу. Різні засоби пересування (мотовізочки, автомобілі з ручним керуванням), удосконалення існуючих протезів і розроблення нових, особливі конструкції багатьох приладів побутового призначення (ложки, виделки, унітази, одяг тощо), архітектурні та будівельні конструкції (спеціальні розширені двері, похилі доріжки на сходах, особливі ліфти тощо) значно полегшують життя багатьом інвалідам і залучають їх до праці та громадської діяльності [20].

Трансформація етапів здійснення медичної реабілітації наведена на рис. 1 [20].

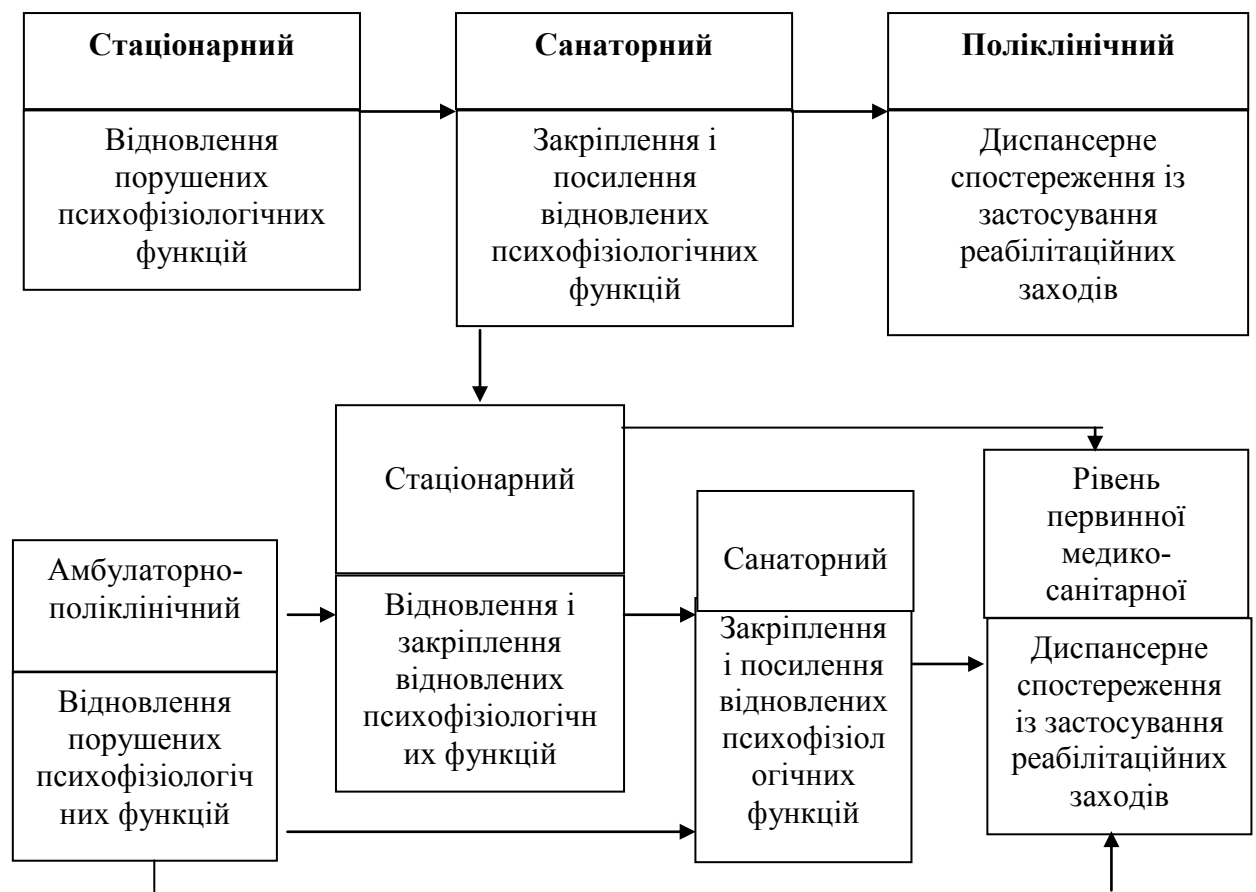


Рис. 1. Трансформація етапів здійснення медичної реабілітації

Принципи надання реабілітаційної допомоги за Крістофом Гутенбруннером

Професор Крістоф Гутенбруннер - всесвітньо визнаний лікар-фахівець в області фізіотерапії та реабілітаційної медицини, мануальної терапії і бальнеології, член провідних європейських і міжнародних організацій в області реабілітаційної медицини.

Професор Гутенбруннер опублікував понад 200 наукових статей, є редактором 5 навчальних посібників в області фізіотерапії та реабілітаційної медицини.

Професор Гутенбруннер - фахівець в області реабілітації пацієнтів з хронічним больовим синдромом, а також спеціалізованих реабілітаційних програм. Його наукові праці присвячені питанням реабілітації, інноваційним реабілітаційним концепціям, фізіотерапії, а також навчальним програмам в рамках медичної освіти.

У своїй книзі «Rehabilitation, Physikalische Medizin und Naturheilverfahren» [71] («Реабілітація, фізична медицина і натуропатія») К. Гутенбруннер визначає загальні цілі реабілітації як поліпшення якості життя пацієнтів з хронічними захворюваннями та уникнення довгострокового догляду.

Якість життя досягається завдяки сукупності трьох різних стратегій:

- лікування пошкоджених функцій організму і структури (лікувальна стратегія)
- подолання і / або компенсація порушень функції тіла (реабілітаційна стратегія)
- уникнення подальшого погіршення функцій організму, активний відпочинок (профілактична стратегія) [71].

К. Гутенбруннер виділяє такі **реабілітаційні форми**:

1. Медична реабілітація
2. Професійна реабілітація

3. Соціальна реабілітація.

4. Забезпечення засобів до існування (фінансова підтримка) [71].

У своїй статті «Towards a conceptual description of rehabilitation as a health strategy» («На шляху до концептуального опису реабілітації як стратегії в галузі охорони здоров'я») К. Гутенбруннер відзначає, що однією з *основних змін в концептуальному описі реабілітації* є явна інтеграція точки зору інваліда. Відносини між людиною і провайдером характеризується як партнерство. Проте, він стверджує, що якість життя не слід вводити в якості основної мети реабілітації [74].

У статті «Towards a conceptual description of Physical and Rehabilitation Medicine» («На шляху концептуального опису фізичної і реабілітаційної медицини») він вказує, що реабілітаційна медицина є незалежною медичною спеціальністю, яка сфокусована на поліпшення функціонування індивідуума. Загальне розуміння цієї концепції має життєво важливе значення для прийняття комплексних заходів в цій області. Підкреслено, що реабілітаційна медицина об'єднує в собі лікувальні стратегії і заходи, спрямовані на відновлення функції і структури органів і систем організму. Різнострамований підхід мультипрофесійної команди оптимізує функціонування організму і сприяє відновленню працездатності.

Взаємодія між фахівцем з реабілітаційної медицини і пацієнтом повинна бути охарактеризована як партнерство. Фахівці з реабілітаційної медицини працюють у всіх сферах послуг в галузі охорони здоров'я та у всіх вікових групах. Таким чином, спеціальність реабілітаційна медицина характеризується як медицина функціонування [75].

САНАТОРНО-КУРОРТНИЙ ВІДБІР В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Основним лікувально-профілактичним закладом у системі санаторно-курортного лікування є санаторій - спеціалізований стаціонарний заклад із використанням у лікувальних комплексах клімато-, бальнео- або пелоїдотерапії, апаратної фізіотерапії, лікувальної фізкультури в умовах активного відпочинку, спеціально впорядкованого ритму життя та проведення процедур [20].

Існують санаторії для таких категорій пацієнтів:

- із захворюваннями системи кровообігу;
- із хворобами органів дихання (нетуберкульозного походження);
- із захворюваннями жіночих статевих органів;
- із захворюваннями органів руху та опори;
- із хворобами шкіри;
- із захворюваннями нирок і сечових шляхів;
- з порушеннями обміну речовин.

Є також санаторії для дітей, підлітків, хворих на туберкульоз внутрішніх органів, спастичні паралічі тощо.

Класифікація курортів. Курорт - це місцевість із природними лікувальними факторами, що має певні бальнео- та гідротехнічні споруди і низку лікувально-профілактичних закладів. На території України налічується близько 100 курортів усіх типів та понад 500 мінеральних джерел - аналоги майже всіх мінеральних вод, що були в колишньому СРСР. Курорти поділяють на кліматичні, бальнеологічні та грязьові. Здебільшого вони є змішаними - бальнеокліматичними або кліматобальнеологічними.

Кліматичні курорти поділяють на гірські, приморські, лісові, степові, рівнинні. Основними засобами лікування на кліматичних курортах є аеротерапія, геліотерапія, морські купання (таласотерапія), купання в озерах та ріках, кумисотерапія, лікування виноградом [20].

Бальнеологічні курорти. Основний лікувальний засіб - мінеральна вода відповідної температури з особливим хімічним складом, мінералізацією, наявністю біологічно активних газів (сірководень, вуглекислий газ, азот), радіоактивних елементів (радон) і мікроелементів (залізо, бром, йод, селен, кремнієва кислота). Бальнеологічні курорти поділяють на власне бальнеологічні, де мінеральну воду застосовують лише для ванн та інших водних процедур, та бальнео-питні (Трускавець, Моршин, Поляна) [67].

На території України виокремлюють такі провінції різних видів мінеральних вод:

1. Провінція вуглекислих вод областей молодшої магматичної діяльності - Закарпаття:

- води типу нарзан (HCO_3 , $\text{SO}_4\text{-HCO}_3$, Mg-Ca) з мінералізацією 3-4 г/л;
- води типу боржомі ($\text{HCO}_3\text{-Na}$) - з мінералізацією до 10 г/л (Поляна Квасова);
- води типу есентуки ($\text{Cl-HCO}_3\text{-Na}$) - з мінералізацією до 12 г/л (Сойми).

2. Провінція азотних, азотно-метанових і метанових вод артезіанських свердловин, платформ, крайових прогинів і складчастих областей. Мінеральні води циркулюють переважно в місцях пластових відкладень морських осадових порід (Мойнацьке озеро, Євпаторія).

3. Провінція холодних киснево-азотних та азотних радонових маломінералізованих вод кислих кристалічних порід розташована на території Українського кристалічного щита, який охоплює Рівненську, Житомирську, Вінницьку, Хмельницьку, Київську, Кіровоградську, Дніпропетровську, Черкаську, Запорізьку області.

Серед різноманітних водних джерел в Україні є також термальні (40°C) мінеральні води (Мойнацьке озеро, Євпаторія) - гідрокарбонатно-натрієво-кальцієва та хлоридно-натрієва води [67].

Загальна мінералізація вод є досить важливим показником. Так, води середньої мінералізації (1 -10 г/л) належать до найцінніших питних вод, тоді

як води високої мінералізації (10-50 г/л) використовують тільки для ванн. Розсоли (з мінералізацією більше ніж 50 г/л) використовують винятково для ванн.

Уживання мінеральних вод призначають при захворюваннях травного каналу, хворобах нирок, порушеннях обміну речовин. У разі підвищеної секреторної функції шлунка зазвичай застосовують гідрокарбонатні води в теплому вигляді за 1-2 год до вживання їжі, при зниженій кислотності - хлоридно-натрієві води в холодному вигляді за 15-30 хв до їди. За наявності захворювань печінки і жовчних шляхів найчастіше рекомендують сульфатно-магнієві води. У разі вживання всередину мінеральні води нормалізують секреторну функцію шлунка, вимивають слиз, зменшують катаральні прояви, справляють жовчогінну дію, поліпшують перистальтику й обмінні процеси. Найбільш відомими бальнеопитними курортами є Трускавець, Моршин, Миргород, Східниця, Шкло, Березовські Мінеральні Води, Поляна, Шаян [20].

У передгір'ї Карпат розташований бальнеопитний курорт *Трускавець*, який має 11 мінеральних джерел. Частина з них використовується для прийняття ванн, а частина - для пиття. Найбільш відомі джерела № 1 (Марія), № 2 (Софія) та джерело унікальної води - нафтусі. Нафтуса, маючи низьку мінералізацію, справляє виражену сечогінну дію. Рекомендована в разі патології сечових шляхів і порушень обміну речовин, при хворобах печінки. При хворобах шлунка широко застосовується мінеральна вода джерел № 1 і 2 - хлоридно-сульфатно-карбонатно-натрієво-кальцієва. Джерело № 4 (Барбара) дає сульфатно-магнієву воду, з якої отримують сіль «Барбара». На курорті також застосовують озокерит [67].

Моршин - бальнеопитний курорт. Мінеральна вода джерела № 1 (Боніфатій) - хлоридно-сульфатно-натрієво-магнієва, дуже високої мінералізації (близько 40 г/л), її застосовують для пиття, розбавляючи до різної концентрації. Після випаровування води отримують «гірку» (так звану моршинську) сіль. Мінеральну воду джерела № 2 (Магдалена) - хлоридно-

натрієву (мінералізація 34,3 г/л) - здебільшого призначають для ванн. На курорті використовують також торф'яну грязь та озокерит.

Серед бальнеологічних процедур найчастіше використовують ванни. Вуглекислі ванни зумовлюють поліпшення кровообігу, розширення судин. Надходячи у кров, вуглекислий газ безпосередньо діє на дихальний центр і спричинює поглиблення дихання та зменшення кількості дихальних рухів. Подразнення шкіри приводить до депонування крові у периферичних судинах. За рахунок цього полегшується робота серця, пульс стає рідшим, артеріальний тиск знижується, підвищується вентиляційна здатність легень. Вуглекислі ванни застосовують переважно для лікування пацієнтів із серцево-судинною патологією [67].

Фізіологічна дія сірководневих ванн проявляється гіперемією шкіри, підвищенням шкірної температури на 0,5 - 1 °С, зниженням збудливості нервової системи, інтенсивним впливом на обмін речовин. Сірководневі води використовують при захворюваннях системи кровообігу, атеросклерозі, запальних захворюваннях суглобів, обмінно-дистрофічному артриті, хворобах шкіри (псоріаз, екзема), ураженнях периферичної нервової системи (радикуліт, неврит, невралгія).

Любінь Великий - бальнеологічний курорт із цілорічним сезоном. Мінеральна вода, яка належить до газових сірководневих вод типу сульфатно-кальцієвих - основний лікувальний фактор. Вода застосовується тільки для ванн, які рекомендовано за наявності хвороб системи кровообігу без вираженої декомпенсації, уражень суглобового апарату різної етіології, ендартеріїту, облітеруючого атеросклерозу, флебіту, радикуліту, міозиту [20].

Широке застосування отримали радонові мінеральні води. Вони спричинюють посилення функції системи кровообігу, органів кровотворення, підвищують основний обмін, поліпшують вуглеводний та пуриновий обмін. Використання їх рекомендоване в разі неактивної стадії ревматизму,

патології нервової системи, при радикуліті, міозиті, хворобах серця (кардіосклероз, вади серця в стадії компенсації).

Грязьові курорти. На грязьових курортах основним лікувальним фактором є грязі. Є курорти, де вони використовуються як допоміжні лікувальні фактори (Любінь Великий, Трускавець) [20].

З бальнеологічно активних речовин у грязях містяться вітаміни, ферменти, гормони, бактеріофаги, антибіотики, речовини типу холіну, гістаміну. Вони забезпечують бактеріостатичні властивості грязі.

Показання до грязелікування: хвороби опорно-рухового апарату; захворювання суглобів ревматичного характеру (через 6-8 міс. після стихання процесу в міокарді); артрит інфекційного походження (бруцельозний - не раніше ніж через 3 міс. після нормалізації температури тіла та стихання всіх гострих явищ; ревматоїдний артрит у хронічній стадії, дегенеративно-дистрофічний поліартрит); наявність рубців, спайок, зрощень, інфільтратів, гематом і випоту; радикуліт у хронічній стадії або після закінчення гострого періоду; наслідки травм периферичних нервів, спинного мозку та його оболонок; поліомієліт та його наслідки; хронічні гінекологічні захворювання.

Широко відомий грязьовий курорт *Саки* (у західній частині Криму за 4 км від берега Чорного моря), де використовують грязь Сацького озера, застосовують ропні ванни.

В *Євпаторії* (кліматичному і грязьовому приморському курорті) застосовують мулову грязь і ропу Мойнацького озера.

У *Куяльнику* (поблизу Одеси) мулову грязь з лиману застосовують у вигляді аплікацій і тампонів [67].

Медичний відбір на курорти та в санаторії. Згідно з чинним положенням, медичний відбір хворих для санаторно-курортного лікування належить до обов'язків лікаря-куратора і завідувача відділення, а там, де його немає, - головного лікаря лікарні, поліклініки, диспансеру, медико-санітарної частини. Лікарі-куратори несуть відповідальність за правильність відбору

для санаторного й амбулаторного лікування на курортах та в місцевих санаторіях.

Установлено обов'язковий перелік досліджень і консультацій, необхідних для призначення санаторно-курортного лікування: клінічні дослідження крові та сечі, рентгеноскопія грудної клітки. Для уточнення показань повинні бути проведені додаткові дослідження: електрокардіографія при захворюваннях серця; висновок гінеколога в разі направлення на курорт жінок, незалежно від характеру захворювання; висновок психіатра за наявності в анамнезі нервово-психічних розладів; висновки інших спеціалістів при супутніх захворюваннях [20].

Лікар-куратор видає хворому на руки для отримання путівки медичну довідку, в якій зазначає рекомендовані курорти або місцеві санаторії, їхню спеціалізацію, необхідність санаторного або курсового лікування. Довідку хворий пред'являє у профспілкову організацію; дійсна вона протягом 2 міс. Після отримання путівки лікар контролює її відповідність рекомендованому курорту і видає пацієнтові санаторно-курортну картку, без якої путівка не дійсна. Для обґрунтованості лікарського контролю після санаторного лікування пацієнтові видають на руки курортну книжку, де вказано, яке лікування він отримав у санаторії і з яким результатом виписаний. У курортну книжку записують також рекомендації щодо подальшого лікування та режиму пацієнта [20].

Протипоказання до санаторно-курортного лікування:

- системні захворювання крові;
- хвороби внутрішніх органів за наявності вираженої органної та системної недостатності;
- паразитарні та інфекційні хвороби;
- психічні хвороби;
- наркоманія;
- кахексія різного походження;
- хронічні захворювання у фазі різкого загострення;

- злоякісні новоутворення (в окремих випадках після радикального лікування в разі задовільного стану можна направляти пацієнтів у місцеві санаторії для загальнозміцнювального лікування);
- патологічна вагітність протягом усього терміну;
- вагітність будь-якого терміну для бальнео- та грязелікування з приводу гінекологічних захворювань, для лікування радоновими ваннами. Не дозволяється направляти жінок, що проживають у рівнинних місцевостях, на гірські курорти, які розташовані на висоті понад 1000 м над рівнем моря;
- після абортів (до першої менструації) та в період лактації;
- гостропрогресуючі форми туберкульозу легень і хронічний туберкульоз у період дисемінації, зі схильністю до кровотеч [67].

ВПРОВАДЖЕННЯ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ

Вакцинація є високоефективним методом профілактики інфекційних захворювань. І для окремої особи, і для суспільства в цілому імунопрофілактика - це своєчасний і економічний спосіб боротьби з інфекційними захворюваннями, які раніше забирали мільйони людських життів.

Стандартні програми імунізації в багатьох країнах світу розраховані на дітей і дорослих, особлива увага приділяється імунізації дітей. Слід зазначити, що безпека вакцини має не менш важливе значення, ніж її ефективність. Ускладнення, часто виникають після імунізації дитини, можуть мати важкі наслідки. Це зменшує довіру до імунопрофілактики в цілому як з боку батьків, так і з боку лікарів.

Удосконалення технологій виробництва вакцин, підвищення вимог до препаратів для вакцинації відкрило нові можливості для ефективної та безпечної профілактики небезпечних інфекцій у дітей та дорослих у всьому світі [3].

Ситуація з вакцинацією в Україні критична. Згідно з останньою статистикою ООН, в нашій країні найнижчий рівень імунопрофілактики в світі. Станом на грудень 2016 року в Україні тільки 45,5% дітей повністю вакциновані від кору, паротиту та краснухи, 28% - від гепатиту В і всього 21% - від дифтерії, коклюшу та правця. Це може призвести в майбутньому до спалахів інфекційних захворювань, які становлять загрозу для здоров'я, життя людей та економіки країни. Низькі рівні щеплень проти кашлюку протягом останніх років призвели до зростання захворюваності на 68% у 2016 р. порівняно з попереднім роком.

Найкращий шлях зниження інфекційної захворюваності - це формування популяції високоімунних осіб. Застосування масової імунізації з метою профілактики поліомієліту показало можливість повного викорінення ендемічного паралітичного поліомієліту в рамках великого

регіону. Виявилося, що в умовах масової імунізації повернення керованих інфекцій можливе, якщо число щеплених опускається нижче критичного рівня (в Росії і Україні це підтверджено на прикладі дифтерії і поліомієліту). Разом з тим показана можливість відновлення контролю над ситуацією з керованими інфекціями шляхом повного охоплення населення щепленнями (також на прикладі поліомієліту та дифтерії). Універсальна імунізація - це важлива частина збереження здоров'я населення.

Стратегічно важливим пріоритетним завданням охорони здоров'я є забезпечення епідемічного благополуччя населення України. Відносно керованих інфекцій фундаментом цього залишається вакцинація населення.

В рамках Національної програми реалізований комплекс організаційних, матеріально-технічних і науково-практичних заходів щодо забезпечення ефективного імунологічного захисту населення України від інфекцій, керованих засобами специфічної профілактики. Матеріальні збитки, соціальні та медичні наслідки інфекційних захворювань переконливо підтверджують, що боротьба з інфекційними захворюваннями повинна бути загальнодержавною задачею.

Основним завданням на перші десятиліття XXI століття в Європейському регіоні відповідно до програми Європейського регіонального бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я «Здоров'я-XXI: основи політики досягнення здоров'я для всіх в Європейському регіоні ВООЗ» є ліквідація поліомієліту, правця новонароджених, кору. Пріоритетними в боротьбі із захворюваністю на слід вважати дифтерію, гепатит В, епідемічний паротит, кашлюк, інфекції, викликані гемофільної палички типу b, вроджену краснуху.

В Україні досягнуто і підтримується оптимальний рівень охоплення населення вакцинацією з метою профілактики більшості керованих інфекцій відповідно до рекомендацій ВООЗ.

Для ефективності програми імунопрофілактики необхідні три фактори:

— готовність системи охорони здоров'я до проведення вакцинації (наявність

достатньої кількості фахівців, які проводять щеплення, контроль за використанням вакцин, розподіл вакцин між регіонами і т.д.);

- наявність вакцин в лікувальних установах;
- прихильність батьків до імунопрофілактики.

Як антигенний матеріал при проведенні вакцинації використовують:

- живі, але ослаблені штами мікробів;
- убиті (*інактивовані*) мікроби;
- очищений матеріал, наприклад білки мікроорганізмів;
- синтетичні вакцини [37].

Профілактичні щеплення здійснюються в кабінетах щеплень, які можуть бути постійно діючими або тимчасовими та за структурою є окремим підрозділом лікувального закладу чи освітньої установи (медичний кабінет дошкільних навчальних закладів, середніх навчальних закладів I – III ступенів, загальноосвітніх шкіл-інтернатів, професійно-технічних закладів, вищих навчальних закладів I – IV рівнів акредитації, медичні пункти підприємств). Дозволяється проводити щеплення тільки згідно з Календарем профілактичних щеплень в Україні та лише зареєстрованими вакцинами згідно з відповідними інструкціями. Медичні працівники, що здійснюють вакцинації, мають щорічно проходити спеціальну підготовку та володіти правилами організації і технікою проведення щеплень, а також вміти надати необхідну невідкладну допомогу в разі розвитку післявакцинальних реакцій/ускладнень [38, 40].

Для забезпечення правильного та своєчасного проведення профілактичних щеплень медичний працівник [40]:

- Запрошує до закладу, де будуть проводитись щеплення, в усній або письмовій формі осіб, які підлягають щепленню у день, визначений для проведення щеплень;
- При імунізації дітей, які підлягають профілактичному щепленню у дошкільних, загальноосвітніх навчальних закладах слід заздалегідь

інформувати про це батьків (або осіб, що їх замінюють);

– Особи, що підлягають проведенню щеплень (в т.ч. в дитячих навчальних закладах) обов'язково попередньо мають бути оглянуті лікарем. У разі виявлення негативних змін у стані здоров'я особи необхідно виконати додаткове медичне обстеження.

Медичний огляд перед щепленням у дітей має наступні етапи:

- 1) збір анамнезу життя (особливу увагу приділити оцінці реакції на попередні щеплення та перебігу поствакцинального періоду);
- 2) термометрія;
- 3) огляд шкіри та слизових оболонок, аускультація;
- 4) у разі необхідності – фізикальне ;
- 5) заповнення форми первинної облікової документації (інформована згода);
- 6) безпосередньо у день щеплення - оформити медичний висновок лікаря за результатами медичного огляду [40].

Календар профілактичних щеплень в Україні [4] (далі – Календар) – нормативно-правовий акт, що встановлює перелік обов'язкових профілактичних щеплень та оптимальні строки їх проведення. Згідно з цим Календарем щеплення поділяються на обов'язкові первинні (дифтерія, кашлюк, кір, поліомієліт, правець, туберкульоз) та інші обов'язкові (за віком; щеплення дітей з порушенням Календаря; щеплення ВІЛ-інфікованих осіб; за станом здоров'я; щеплення дітей після трансплантації стовбурових гемопоетичних клітин; щеплення на ендемічних і ензоотичних територіях та за епідемічними показаннями).

Щеплення проти туберкульозу[4,40]

- ☉ Щепленню для профілактики туберкульозу підлягають усі новонароджені діти (крім тих, що мають протипоказання) на 3–5-ту добу життя дитини вакциною для профілактики туберкульозу.
- ☉ Дітей з малою масою тіла (едоношених) щеплюють після досягнення дитиною маси тіла більше ніж **2500 г**.

- ◎ Щеплення для профілактики туберкульозу виключає проведення в інших щепленнями в цей день.
- ◎ Діти, які не були щеплені в пологовому стаціонарі, підлягають обов'язковій вакцинації в закладах охорони здоров'я: до двох місяців - без попередньої проби Манту, після двох місяців – після проведення проби Манту та отримання негативного результату.
- ◎ Слід пам'ятати, що відсутність формування рубчику після щеплення БЦЖ (за умови наявності достовірного підтвердження проведення щеплення) не є показанням до повторної вакцинації.
- ◎ Ревакцинація проти туберкульозу проводиться вакциною БЦЖ дітям віком 7 років, з негативним результатом проби Манту (неінфіковані мікобактеріями туберкульозу).

Щеплення проти гепатиту В [4,40]

- ◎ Схема для проведення вакцинації для профілактики гепатиту В для усіх новонароджених така: 0 (перша доба)–1–6 місяців життя дитини.
- ◎ Вакцинацію дитини можливо розпочати протягом перших місяців життя або одночасно зі щепленням проти кашлюку, дифтерії, правця, поліомієліту, якщо мати новонародженого HbsAg негативна (є документальне підтвердження), за схемою: 2–4–6–18 місяців життя або 2–4–9 місяців життя. Якщо маса тіла новонародженим дитини становить менше та мати HbsAg негативна вакцинацію проводять при досягненні дитиною ваги 2000 г або віку 1 місяць.
- ◎ У випадку, якщо мати новонародженого HbsAg позитивна, використовують схему щеплення: 0 (перша доба)–1–6 місяців життя дитини з одночасним введенням специфічного імуноглобуліну проти гепатиту В з розрахунку 40 МО/кг маси тіла та не менше 100 МО в іншу ділянку тіла. У разі низької маси тіла дитини (<2000 г) введена доза вакцини не зараховується як доза первинної імунізації та після досягнення дитиною віку 1 місяць проводять серію із трьох введень вакцин за схемою 0–1–6.

- ⊙ Щеплення дитини проводиться обов'язково в перші 12 годин життя з одночасним дослідженням статусу матері за HbsAg, в разі якщо в матері новонародженої дитини невизначений HBsAg статус.

Щеплення для профілактики дифтерії, правця та кашлюку[4,40]

- ⊙ Проводяться за схемою: 2 - 4 - 6 - 18 місяців.
- ⊙ Ревакцинацію проти дифтерії та правця проводять у віці 6 років з використанням дифтерійно-правцевого анатоксину (АДП), наступну (у 16 років) – дифтерійно-правцевим анатоксином зі зменшеним вмістом антигену (АДП-М).
- ⊙ Ревакцинацію дорослих за віком та епідпоказаннями, які раніше були щеплені проводять у віці 26 років вакциною АДП-М з подальшою плановою ревакцинацією АДП-М з мінімальним інтервалом 10 років.

Вакцинація для профілактики поліомієліту [4,40]

- ⊙ проводиться за схемою: 2- 4-6-18 місяців, 6 років та 14 років.
- ⊙ Для перших двох щеплень застосовується інактивована вакцина (ІПВ). За відсутності протипоказань для 3–6-го щеплень (щеплення за віком – 6 місяців, 18 місяців, 6 років та 14 років) застосовується оральна поліомієлітна вакцина, а за їх наявності щеплення продовжують робити з використанням ІПВ.

Вакцинація проти *Haemophilus influenzae* типу b (Hib-інфекція) [4,40]

- ⊙ Проводиться за схемою 2–4–12 місяців з використанням моновакцин та комбінованих вакцин, що містять Hib-компонент.
- ⊙ Вакцинація проводиться дітям до 4 років 11 місяців 29 днів, у більш старшому віці - лише особам з групи ризику.

Вакцинація проти кору, епідемічного паротиту та краснухи [4,40]

- ⊙ Перший раз проводиться у віці 12 місяців, другий – у віці 6 років .
- ⊙ Наявність перенесеного раніше кору, епідемічного паротиту чи краснухи не є протипоказанням до щеплення.

Щеплення дітей в разі порушення каледаря щеплень [4]

У разі пропущення дози вакцини вакцинацію Необхідно ввести дози, яких не вистачає, за графіком з дотриманням мінімальних інтервалів (інтервал, який допускається до введення вакцини/анатоксину проти однієї і тієї самої інфекції), розпочинати серію вакцинації спочатку не слід. Вибір схеми вакцинації залежить від інструкції виробника про застосування вакцини/анатоксину.

Особливі випадки проведення вакцинації [4]:

- ◎ Обов'язковим профілактичним щепленням для запобігання поширенню інших інфекційних захворювань підлягають окремі категорії працівників у зв'язку з особливостями виробництва або виконуваної ними роботи.
- ◎ У разі загрози виникнення особливо небезпечної інфекційної хвороби або масового поширення небезпечної інфекційної хвороби на відповідних територіях та об'єктах можуть проводитися обов'язкові профілактичні щеплення проти цієї інфекційної хвороби.
- ◎ З метою специфічної профілактики інфекційних хвороб особи, які бажають зробити щеплення, щодо яких існують зареєстровані в Україні медичні імунобіологічні препарати, можуть зробити такі щеплення за направленням лікаря.
- ◎ Щеплення за станом здоров'я пацієнтів з високим ризиком виникнення та тяжким перебігом інфекцій є обов'язковими в медичному супроводі таких осіб. Це вакцинація хворих на цукровий діабет, ХОЗЛ, туберкульоз, з нирковою недостатністю та різними імунодепресивними станами проти грипу, пневмококкової інфекції, гемофільної палички, менінгококкової інфекції, гепатиту А та В.
- ◎ Також певні особливості має проведення щеплення у ВІЛ-інфікованих осіб та пацієнтів після трансплантації стовбурових клітин.

Протипоказання до проведення вакцинації [4]:

- ◎ Усі живі вакцини: Вроджені комбіновані імунодефіцити та злоякісні новоутворення, вагітність, ВІЛ-інфекція.
- ◎ БЦЖ: маса тіла дитини менше 2500 г; ускладнення на попереднє введення вакцини; тубінфікування та туберкульоз в анамнезі; дефекти системи фагоцитозу; генералізована БЦЖ-інфекція, БЦЖ-остит, виявлені в інших дітей у сім'ї.
- ◎ ОПВ: тяжкі форми гіпогаммаглобулінемії; членам родин, де є особи з протипоказаннями до введення ОПВ.
- ◎ Проти кашлюку: судоми в анамнезі
- ◎ Протипоказання до введення живої вакцини проти кору, живої паротитної вакцини, вакцини проти ікраснухи або тривакцини (кір, паротит, краснуха): алергічні реакції на аміноглікозиди; анафілактичні реакції на яєчний білок; введення препаратів крові.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ЗАКЛЮЧНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ СТУДЕНТІВ

1. Що Ви розумієте під профілактичною активністю населення?
 - A. Раннє звернення в лікувально-профілактичний заклад з метою попередження розвитку захворювань
 - B. Відсутність шкідливих звичок і виконання гігієнічних рекомендацій з профілактики захворювань
 - C. Міра наявності гігієнічних установок і їх реалізація в повсякденній життєдіяльності
 - D. Строге додержання вимог імунізації
 - E. Дотримання гігієнічних нормативів**

2. Важливішим показником, яким слід керуватись під час розробки заходів первинної профілактики серед населення, є:
 - A. Рівень соматичного здоров'я
 - B. Стан оточуючого середовища**
 - C. Якість медичного обслуговування пацієнтів
 - D. Захворюваність
 - E. середня тривалість майбутнього життя

3. Види лікувально-профілактичної допомоги:
 - A. Поліклінічна, санітарно-профілактична
 - B. Стаціонарна, санаторно-курортна
 - C. Поліклінічна, стаціонарна, санаторно-курортна, швидка**
 - D. Дезинфекційна, санітарно-профілактична
 - E. Швидка

4. Сімейному лікарю доручили підготувати план проведення комплексу лікувально-профілактичних заходів серед підпорядкованого населення. Які

заходи щодо вторинної профілактики захворювань він повинен внести у цей план?

- A. Попередження ускладнення хвороб**
- B. Попередження виникнення захворювань
- C. Усунення чинників виникнення хвороб
- D. Покращання умов життя населення
- E. Проведення реабілітаційних заходів

5. До методів і засобів первинної медичної профілактики варто зарахувати:

- A. Ранню діагностику захворювань
- B. Вакцинацію населення
- C. Профілактичну госпіталізацію;
- D. Попередні й періодичні огляди
- E. Усе перелічене**

6. Зазначте, які типи діяльності не належать до третинної профілактики алкоголізму:

- A. Примусове лікування
- B. Попередження виникнення рецидивів**
- C. Реабілітація споживачів у суспільстві
- D. Ресоціалізація

7. Зазначте, які типи діяльності не належать до вторинної профілактики алкоголізму:

- A. Рання діагностика залежності
- B. Попередження виникнення рецидивів
- C. Своєчасне виявлення фактів зловживання**
- D. Своєчасне лікування

8. У чоловіка 38 років надлишкова маса тіла. АТ 130/80 мм.рт. ст. Симптомів ІХС не має. Загальний холестерин крові - 5,2 ммоль/л, холестерін ліпопротеїдів низької щільності - 3,8 ммоль/л, тригліцериди - 1,7 ммоль/л. Проведення яких засобів профілактики атеросклерозу необхідно у цьому випадку?

А. Дієта, знижуюча рівень ліпідів в організмі

В. Препарати, що впливають на синтез ліпідів в організмі

С. Препарати, що впливають на синтез холестерину в печінці

Д. Препарати, що впливають на всмоктування холестерину в кишківнику

Е. Препарати, які містять есенціальні фосfolіпіди

9. Найбільш значущий вплив на збереження й укріплення здоров'я населення мають всі фактори, крім:

А. Рівня культури населення

В. Екологічних факторів середовища

С. Якості і доступності медичної допомоги

Д. Безпечних умов праці

Е. Збалансованості харчування

10. Працівник оформлюється на роботу, пройшов медичний профілактичний огляд. Визнаний придатним до роботи на данному підприємстві. Який вид медичного профілактичного огляду пройшов працівник?

А. Комплексний

В. Плановий

С. Періодичний

Д. Цільовий

Е. Попередній

11. Профілактика захворювань - це:

A. Комплекс медичних, санітарно-технічних, гігієнічних, педагогічних та соціально-економічних заходів, спрямованих на попередження захворювань та усунення факторів ризику

B. Здоровий спосіб життя

C. Усунення наслідків хвороби

D. Реабілітація хворих

12. Первинна профілактика захворювань включає:

A. Попередження подальшого розвитку хвороби та її ускладнень

B. Попередження виникнення захворювань та вплив факторів ризику

C. Оптимізацію способу життя

D. Поліпшення соціально-економічних умов

E. Медико-санітарну допомогу хворим на запальні гострі хвороби

13. Вторинна профілактика захворювань включає:

A. Попередження подальшого розвитку хвороби та її ускладнень

B. Попередження виникнення захворювань та вплив факторів ризику

C. Оптимізацію способу життя

D. Поліпшення соціально-економічних умов

E. Медико-санітарну допомогу хворим на запальні гострі хвороби

14. Рівень здоров'я населення залежить від способу життя (в %):

A. 49-53%

B. 18-22%

C. 17-20%

D. 8-10%

E. 55-64%

15. Обсяг, якість медичної допомоги та неефективність профілактичних заходів негативно впливають на рівень здоров'я населення (в %):

A. 49-53%

B. 18-22%

C. 17-20%

D. 8-10%

E. 55-64%

16. Здоровий спосіб життя - це така усвідомлена поведінка людини (групи людей) в певних умовах праці, побуту і відпочинку, яка забезпечує:

A. Збереження здоров'я

B. Високу працездатність

C. Активне довголіття

D. Усе вище зазначене

17. Диспансеризація відноситься до:

A. Первинної профілактики

B. Вторинної профілактики

C. Третинної профілактики

18. Реабілітація відноситься до:

A. Первинної профілактики

B. Вторинної профілактики

C. Третинної профілактики

19. Показниками оцінки первинної профілактики є:

A. Динаміка первинної захворюваності

B. Зниження частоти гострих захворювань

C. Динаміка первинної захворюваності та збільшення частоти здорових осіб у популяції

20. Види профілактичних оглядів, що здійснюються в лікувально-профілактичних закладах:

- A. Періодичні, цільові
- B. Лікарські, щоквартальні
- C. Щорічні, амбулаторні
- D. Попередні, періодичні, цільові**
- E. Попередні, лікарські, щоквартальні

21. У структурі захворюваності населення в Україні перше місце посідають:

- A. Хвороби органів дихання**
- B. Онкологічні захворювання
- C. Хвороби нервової системи
- D. Ендокринні захворювання
- E. Хвороби системи кровообігу

22. Основними критеріями здорового способу життя є, крім:

- A. Дотримання правил особистої гігієни
- B. Раціональне харчування
- C. Усунення шкідливих звичок
- D. Регулярні заняття фізкультурою і спортом
- E. Гармонійні відносини між людьми**

23. Зміст профілактичної спрямованості в діяльності системи охорони здоров'я передбачає:

- A. Соціально-економічні заходи направлені на поліпшення праці та життя населення
- B. Медико-санітарну допомогу хворим на запальні гострі хвороби
- C. Проведення санітарно-гігієнічних, санітарно технічних заходів та диспансерний нагляд за хворими і окремими групами здорових людей**
- D. Вчасно надану екстрену медичну допомогу

- Е. Оптимізацію способу життя та поліпшення соціально економічних умов

24. Провідні групи чинників, які негативно впливають на здоров'я населення:

- А. Медико-біологічні фактори, спосіб життя та етнічні
- В. Обсяг та якість медичної допомоги, освіта, стан довкілля та медико-біологічні фактори
- С. Спосіб життя, медико-біологічні фактори, стан довкілля, обсяг та якість медичної допомоги**
- Д. Обсяг та якість медичної допомоги, медико-біологічні фактори, стан довкілля
- Е. Стан довкілля, освіта, етнічні, спосіб життя

25. Що є фактором ризику хвороби чи смерті?

- А. Безпосередня причина хвороби чи смерті
- В. Ендо- або екзогенний додатковий несприятливий вплив на організм, який підвищує ймовірність виникнення захворювання чи смерті**
- С. Рівень специфічних антитіл у сироватці крові та артеріальна гіпертензія
- Д. Спосіб життя, стан навколишнього середовища
- Е. Стан навколишнього середовища, психоемоційна нестійкість

26. До ризику розвитку і прогресування атеросклерозу відносять:

- А. Малорухомий спосіб життя
- В. Куріння
- С. Надмірну масу тіла
- Д. Гіпергомоцистеїнемію
- Е. Вірно А, Б
- Ф. Вірно Б, В**

27. У якому віці повинна бути розпочата профілактика атеросклерозу?

A. Молодший дошкільний

B. Молодший шкільний

C. Підлітковий

D. Після 40 років

28. До вітамінів з канцеропротективною дією відносять:

A. Тіамін

B. Цианокоболамін

C. Біотин

D. Бета-ретинол та C

29. До ендогенних керованих факторів ризику захворювань належить:

A. Рівень специфічних антитіл у сироватці крові та артеріальна гіпертензія

B. Спосіб життя, стан навколишнього середовища

C. Вік

D. Стать

E. Спадковість

30. До екзогенних керованих факторів ризику захворювань належить:

A. Психоемоційна нестійкість

B. Клімат, спосіб життя

C. Спосіб життя, стан навколишнього середовища

D. Рівень неспецифічних антитіл

E. Стан навколишнього середовища, рівень неспецифічних антитіл

31. Хворих ізольованою систолічною АГ слід відносити до групи:

A. Низького ризику серцево-судинних ускладнень

B. Середнього ризику серцево-судинних ускладнень;

- C. Високого ризику серцево-судинних ускладнень
- D. Серцево-судинних ускладнень, що не мають ризику

32. Рекомендації щодо фізичної активності:

- A. 30 хвилин помірного фізичного навантаження майже кожного дня**
- B. 20 хвилин помірного фізичного навантаження майже кожного дня
- C. Біг 15- 20 хвилин
- D. Плавання у басейні

33. Шкала SCORE використовує наступні фактори ризику

- A. Рівень систолічного АТ, рівень холестерину, вік, паління, стать**
- B. Рівень діастолічного АТ, рівень ЛПНЩ, вік, паління, стать
- C. Рівень АТ, глюкозу крові, загальний холестерин, вік, паління, стать
- D. Рівень АТ, вік, паління, стать, масу тіла, фізичну активність

34. Хворим на виразкову хворобу похилого віку у раціоні харчування необхідно зменшити вживання:

- A. Тваринних жирів
- B. Рослинних жирів
- C. Риби
- D. Овочів**

35. Первинна лікарсько-профілактична допомога передбачає:

- A. Лікування в спеціалізованих відділеннях
- B. Лікування основних найбільш поширених захворювань, проведення оздоровчих заходів
- C. Направлення хворого для надання спеціалізованої та високо спеціалізованої допомоги
- D. Просту діагностику, гігієнічне виховання населення

Е. Консультацію лікаря загальної практики (сімейного лікаря), просту діагностику, направлення хворого для надання спеціалізованої та високо спеціалізованої допомоги

36. Під вторинною лікарсько-профілактичною допомогою розуміють:

- А. Направлення хворого для надання спеціалізованої та високо спеціалізованої допомоги
- В. Просту діагностику, гігієнічне виховання населення
- С. Консультацію лікаря загальної практики (сімейного), просту діагностику, направлення хворого для надання спеціалізованої та високо спеціалізованої допомоги
- Д. Кваліфіковане консультування, діагностику та лікування лікарями-спеціалістами**
- Е. Лікування основних найбільш поширених захворювань

37. Третинна лікарсько-профілактична допомога надається лікарями або групою лікарів, що мають підготовку в галузі:

- А. Складних щодо діагностики і лікування хвороб та хвороб, що рідко зустрічаються**
- В. Проведення профілактичних оглядів
- С. Проведення диспансеризації
- Д. Простої діагностики та гігієнічного виховання населення
- Е. Лікування основних найбільш поширених захворювань

38. Як розділяються курорти в залежності від лікувальних чинників:

- А. кліматичні, бальнеологічні, грязьові;**
- В. гірські, морські, лісові, степові;
- С. спеціалізовані, загального профілю;
- Д. кліматичні, морські, загального профілю

39. Який метод лікування не є специфічним на кліматичних курортах:

- А. аеротерапія;
- В. геліотерапія;
- С. таласотерапія;
- Д. озокеритотерапія;**
- Е. спелеотерапія.

40. Який курорт не відноситься до грязелікувального:

- А. Євпаторія;
- В. Куяльник;
- С. Саки;
- Д. Хмільник;**
- Е. Бердянськ.

41. На якому курорті застосовуються радонові води:

- А. Трускавець;
- В. Хмільник;**
- С. Немиров;
- Д. Миргород;
- Е. Бердянськ.

42. При яких захворюваннях показане лікування сульфідними водами:

- А. туберкульоз легень;
- В. захворювання печінки;
- С. хронічний бронхіт;
- Д. захворювання суглобів;**
- Е. захворювання нирок.

43. Коли приймаються мінеральні води при підвищеній кислотності:

- А. за 20 хв. до їди;

- В. за 1,5 год. до їди;**
- С. під час їди;
- Д. після їди.
- Е. час прийому немає значення

44. При якому захворюванні не показане санаторно-курортне лікування:

- А. гіпертонічна хвороба;
- В. виразкова хвороба;
- С. деформуючий остеоартроз;
- Д. алкоголізм;**
- Е. хронічний холецистит.

45. При якому захворюванні хворому показане санаторно-курортне лікування:

- А. наркоманія;
- В. хронічний лейкоз;
- С. кахексія;
- Д. шизофренія;
- Е. бронхіальна астма.**

Передтестова ймовірність хронічної ІХС у пацієнтів зі стабільним болем у грудній клітині

	Варіант болю у грудній клітці					
	Типова стенокардія		Атипова стенокардія		Не ангінозний біль	
Вік, роки	Чоловік	Жінка	Чоловік	Жінка	Чоловік	Жінка
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

ПТВ <15% - пацієнти і не потребують додаткових обстежень.

ПТВ 15-65% - пацієнти потребують навантажувального тестування, а також, якщо є можливість, слід використовувати неінвазивні методи візуалізації, особливо у осіб молодого віку.

ПТВ 66-85% - для діагностики ХІХС показані неінвазивні методи візуалізації.

ПТВ >85% - наявність ХІХС не підлягає сумнівам, пацієнт потребує тільки стратифікації ризику.

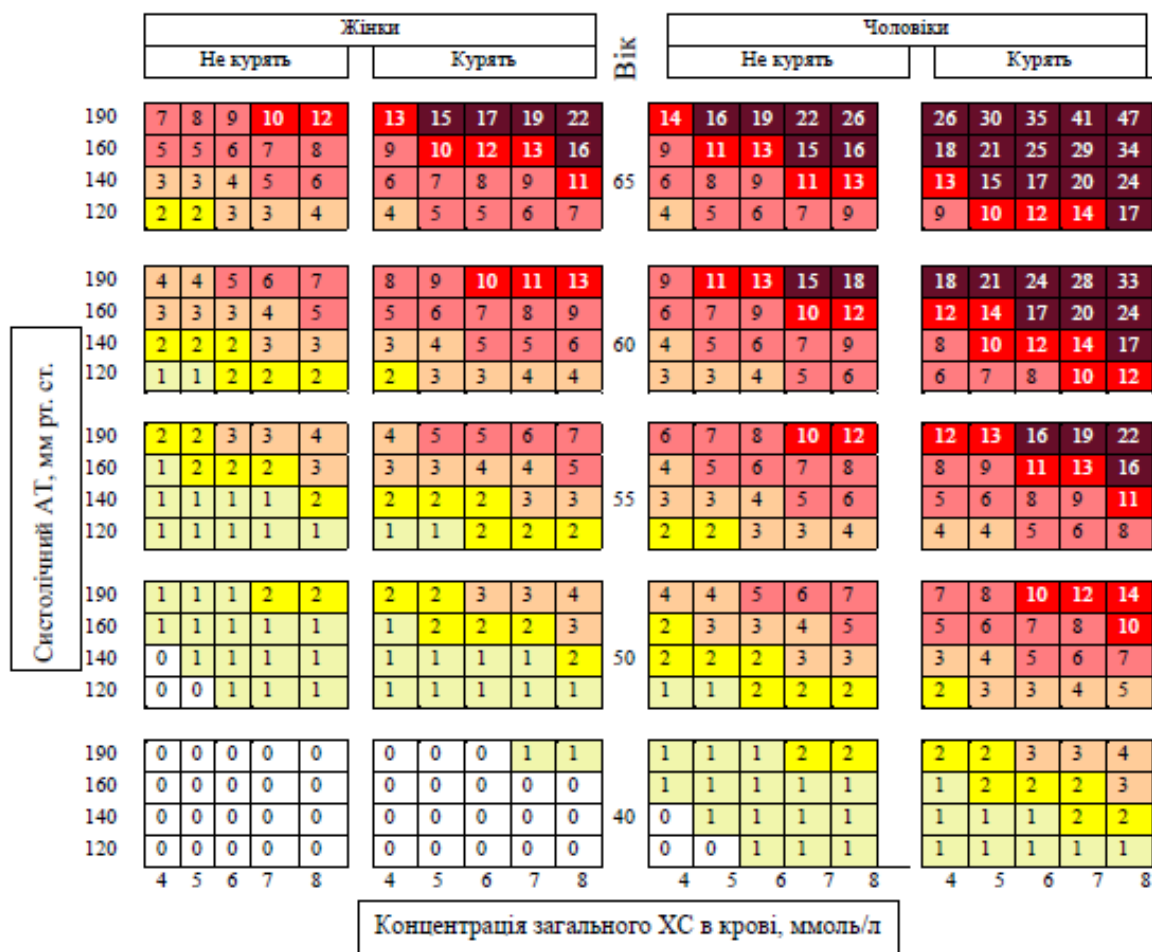
Ризик інсульту та тромбоемболій при фібриляції передсердь без ураження стулок серця за шкалою CHA2DS2-VASC

Фактор ризику	Кількість балів
Застійна СН/дисфункція ЛШ	1
Артеріальна гіпертензія	1
Вік $\geq$ 75	2
Цукровий діабет	1
Інсульт/ТІА/ТЕ	2
Судинна патологія	1
Вік 65-74 роки	1
Стать (жіноча стать)	1
Максимальна кількість балів	9

Шкала оцінки геморагічних ускладнень при фібриляції передсердь HAS-BLED

Літера	Клінічна характеристика	Кількість балів
H	Артеріальна гіпертензія	1
A	Порушення функції печінки/нирок по 1 балу за кожне	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Геморагічні ускладнення	1
L	Лабільні рівні МНВ або ПТІ	1
E	Похилий вік (вік $\geq$ 65 років)	1
D	Застосування інших лікарських засобів та зловживання алкоголю	1 або 2

Ризик розвитку серцево-судинних захворювань
Шкала оцінки ризику розвитку смертельних ССЗ протягом 10 років
Європейська карта оцінки ризику розвитку ССЗ в регіонах з початковим
високим ризиком розвитку ССЗ (дані SCORE)



Визначення ймовірності ТЕЛА

Переглянута женеvська шкала		Канадська шкала (Wells та співавт.)	
Ознаки	Бали	Ознаки	Бали
Вік >65 років	+1	ТГВ або ТЕЛА в анамнезі	+1,5
ТГВ або ТЕЛА в анамнезі	+3	Недавні хірургічні операції або іmobілізація	+1,5
Переломи або хірургічні операції протягом місяця	+2	Онкопроцес	+1
Злоякісні новоутворення	+2		
Симптоми			
Біль у нозі (одностороння)	+3	Кровохаркання	+1
Кровохаркання	+2		
Фізикальні дані			
ЧСС 75-94 уд/хв. ≥95 уд/хв	+3 +5	ЧСС >100 уд/хв	+1,5
Асиметричний набряк нижніх кінцівок і болючість при пальпації по ходу вен	+4	Клінічні ознаки ТГВ	+3
		Під час проведення диференційної діагностики ТЕЛА найбільш вірогідна	+3
Клінічна вірогідність	Сума балів	Клінічна вірогідність	Сума балів
Низька	0-3	Низька	0-1
Проміжна	4-10	Проміжна	2-6
Висока	≥11	Висока	≥7

Стратифікація ризику ТЕЛА

Риск ТЕЛА-залежної смерті*		Маркери			
		Клінічні (шок/гіпотензія)	ПЖ- дисфункція	Ушкодження міокарду	Особливості лікування
Високий >15%		+	(+)*	(+)*	Тромболізис/ тромбоектомія
Не високий	Проміжний 3-5%	-	+	+	Госпіталізація
			+	-	
			-	+	
	Низький <1%	-	-	-	Виписка зі стаціонару на амбулаторне лікування

* При наявності шока або гіпотонії підвищення біомаркерів або ознаки дисфункції ПЖ не обов'язкові для оцінки ризику смертності.

* Ризик смерті в стаціонарі або в наступні 30 днів.

Тест контролю астми (Asthma Control Test – ACT)

Як часто впродовж останніх 4-х тижнів астма заважала Вам виконувати звичайний об'єм роботи (на роботі, на навчанні або вдома)?	1 – увесь час 2 – дуже часто 3 – іноді 4 – зрідка 5 – ніколи
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви відмічали у себе утруднене дихання?	1 – частіше ніж 1 раз на день 2 – 1 раз на день 3 – від 3 до 6 разів на тиждень 4 – 1-2 рази на тиждень 5 – жодного разу
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви прокидались вночі або раніше, ніж звичайно, через симптоми астми (свистячого дихання, кашлю, утрудненого дихання, відчуття стиснення в грудях або болі в грудях)?	1 – ≥ 4 ночі за тиждень 2 – 2-3 ночі за тиждень 3 – раз на тиждень 4 – 1-2 рази 5 – жодного разу
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви використовували інгалятор “швидкої допомоги” або небулайзер (такі як сальбутамол)?	1 – ≥ 3 рази на день 2 – 1-2 рази на день 3 – 2-3 рази на день 4 – < 1 рази на тиждень 5 – жодного разу
Як би Ви оцінили, наскільки Вам вдавалося контролювати астму впродовж останніх 4-х тижнів?	1 – зовсім не вдавалось 2 – погано 3 – в деякій мірі 4 – добре 5 – повністю вдавалось контролювати
Загальна оцінка (сума балів)	

Трактовка результатів:

<15 балів - відсутність контролю БА

16-18 балів - частковий контроль

>20 балів - добрий контроль.

**Опитувальник контролю над астмою
(Asthma Control Questionnaire - ACQ)**

В середньому, як часто впродовж останнього тижня Ви прокидались внаслідок симптомів астми?	0 – не прокидався 1 – дуже рідко 2 – рідко 3 – декілька разів 4 – багато разів 5 – дуже багато разів 6 – не міг спати із-за астми
В середньому, наскільки тяжкими були симптоми астми, коли Ви прокидались вранці впродовж останнього тижня?	0 – симптомів не було 1 – дуже слабкі симптоми 2 – слабкі симптоми 3 – помірні симптоми 4 – доволі сильні симптоми 5 – сильні симптоми 6 – дуже сильні симптоми
В цілому, наскільки Ви були обмежені у своїх професійних та повсякденних заняттях?	0 – зовсім не обмежений 1 – трошки обмежений 2 – незначно обмежений 3 – помірно обмежений 4 – значно обмежений 5 – дуже обмежений 6 – повністю обмежений
В цілому, чи була у Вас задишка через астму впродовж останнього тижня?	0 – задишки не було 1 – дуже невелика задишка 2 – невелика задишка 3 – помірна задишка 4 – доволі сильна задишка 5 – сильна задишка 6 – дуже сильна задишка
В цілому, який проміжок часу впродовж останнього тижня у Вас були хрипи в грудях?	0 – хрипів не було 1 – дуже рідко 2 – рідко 3 – іноді 4 – значний проміжок часу 5 – переважний проміжок часу 6 – увесь час
В середньому, впродовж останнього тижня, скільки доз бронхолітика короткої дії Ви робили щодня (1 доза=1 інгаляція)?	0 – жодної 1 – зазвичай 1-2 дози 2 – зазвичай 3-4 дози 3 – зазвичай 5-8 доз 4 – зазвичай 9-12 доз

	5 – зазвичай 13-15 доз 6 – зазвичай >16 доз
ОФВ1 від повинного (заповнює лікар)	0 – >95 1 – 95-90% 2 – 89-80% 3 – 79-70% 4 – 69-60% 5 – 59-50% 6 – <50%
Середній бал (суму поділити на 7)	

Трактовка результатів:

о середній бал < 0,75* - добрий контроль,

о 1,5 - частковий контроль.

о середній бал АСQ 0,76-1,4 - на сьогодні невизначено щодо доброго контролю БА

Опитувальник оцінки ефективності терапії астми (the Asthma Therapy Assessment Questionnaire - АТАQ)

1) Впродовж останніх 4-х тижнів:

а) чи пропустили Ви роботу, відвідування школи або чи відчували обмеження щоденної активності через астму?

Так = 1 бал, Ні = 0 балів, не впевнений = 1 бал.

б) чи прокидалися Ви через астму?

Так = 1 бал, Ні = 0 балів, не впевнений = 1 бал.

с) на Вашу думку, БА у Вас знаходиться під контролем?

Так = 0 балів, Ні = 1 бал, не впевнений = 1 бал.

2) Чи використовували Ви інгалятор для “швидкої допомоги” для зняття симптомів астми впродовж останніх 4-х тижнів?

Так ☐ Ні ☐ Не впевнений (-на) ☐

Якщо так, яка була максимальна кількість вдихів за допомогою інгалятора за день впродовж останніх 4 тижнів?

0=0 балів, 1-4 вдихи = 0 балів; 5-8 вдихів, 9-12 вдихів*, > 12 вдихів = 1 бал.

Трактовка результатів:

Сума балів може складати від 0 до 4-х, більш високе значення свідчить про більші проблеми із контролем астми. Якщо значення >1 - контроль захворювання не такий добрий, як він міг би бути. Візьміть Ваші результати із собою при наступному візиті до лікаря для того, щоб обговорити їх.

**Шкала для оцінки ризику захворювання
цукровим діабетом 2 типу**

1. Вік, роки	Кількість балів
До 45	0
45-54	2
55-64	3
Старше 64	4
1. ІМТ, кг/м²	
Менше 25	0
25-30	1
Більше 30	3
Окружність талії, см	
♂: <94 ♀: <80	0
<94-102 <80-88	3
>102 >88	4
4. Чи приділяєте Ви кожного дня як мінімум 30 хвилин фізичної активності на роботі або під час відпочинку (включно зі звичайною повсякденною активністю)?	
Так	0
Ні	2
5. Як часто Ви вживаєте в їжу овочі, фрукти, ягоди?	
Щоденно	0
Не кожен день	1
6. Чи приймали Ви коли-небудь антигіпертензивні засоби?	
Ні	0
Так	2
7. Чи виявляли у Вас коли-небудь підвищений рівень глюкози у крові	

(наприклад, при диспансерному обстеженні, під час хвороби, у період вагітності)?	
Ні	0
Так	5
8. Чи був діагностований у когось з членів Вашої родини або найближчих родичів ЦД 1-го чи 2-го типу?	
Ні	0
Так: дідусь, бабуся, тітка, дядько або кузени	3
Так: батьки, брати, сестри або діти	5
Сума балів	

Оцінка сумарного ризику протягом наступних 10 років

Сума балів	Очікуваний ризик
<7	Низький: розвиток ЦД можливий у 1 випадку зі 100
7-11	Незначно підвищений: розвиток ЦД можливий у 1 випадку з 25
12-14	Помірний: розвиток ЦД можливий у 1 випадку з 6
15-20	Високий: розвиток ЦД можливий в кожному третьому випадку
>20	Дуже високий: розвиток ЦД можливий в кожному другому випадку

Оцінка ризику остеопорозу

Інструмент оцінки ризику остеопорозу (ORAI) був розроблений та затверджений у когорті канадських жінок та мав чутливість 94,4% та специфічність 41,4% у цієї групі.

Загальний індекс ризику остеопороза ORAI можливо розрахувати за такими показниками уручну (скринінг-година показаний, якщо загальна кількість балів 9 або більше).

Показник	Бали
Вік	
> 75	+15
65-74	+9
55-64	+5
45-54	0
Вага	
< 60 кг	+9
60-69 кг	+3
>70 кг	0
Чи отримує естрогени	
Так	+2
Ні	0

Шкала визначення активності ревматоїдного артриту

Активність захворювання визначається за допомогою таких клінічних індексів: DAS 28 – індекс активності захворювання з урахуванням 28 суглобів; SDAI – спрощений індекс активності захворювання; CDAI – клінічний індекс активності захворювання.

Формули для підрахунку індексів активності захворювання:

- $DAS\ 28 = 0,56 \sqrt{ЧБС} + 0,28 \sqrt{ЧПС} + 0,70 / \ln(ШОЕ) + 0,0143033П$
- $SDAI = ЧБС + ЧПС + ЗОАЗП + СРБ$
- $CDAI = ЧБС + ЧПС + ЗОАЗП + ЗОАЗЛ$

Примітка: ЧБС – число болючих суглобів (0-28)

ЧПС – число суглобів з припухлістю (0-28)

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

ЗОЗП – загальна оцінка здоров'я пацієнта, оцінюються за візуально-аналоговими шкалою в мм (0-100)

ЗОАЗП, ЗОАЗЛ - загальна оцінка здоров'я пацієнта, оцінюються за візуально-аналоговими шкалою в см (0-10)

СРБ – вміст С-реактивного білка в мг/дл

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120524_384.html
2. Гиріна О.М. Сімейна медицина: Підручник; У 3 кн.: підручник. Кн. 1 Загальні питання сімейної медицини / О.М. Гиріна, Л.М. Пасішвілі, Г.С. Попік [та ін.]; за ред. О.М. Гиріної, Л.М. Пасішвілі, Г.С. Попік. – К.: ВСР «Медицина», 2013.- 672 с.
3. Закон України «Про захист населення від інфекційних хвороб». Режим доступу: <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/1645-14/print1477407142392673>
4. Календар профілактичних щеплень в Україні. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20140811_0551_dod_kps.pdf
5. Клінічна настанова Американської колегії пульмонологів та Канадського торакального товариства 2015 року // Здоров'я України. - 2016. - № 5. - С. 53
6. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний гастрит. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
7. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний холецистит. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
8. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний холецистит. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
9. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ). Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
10. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний панкреатит (ХП). Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html
11. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на фолієво-дефіцитну анемію. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100730_647.html
12. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із гострою

ревматичною лихоманкою (ревматизмом). Режим доступу:
http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20061012_676.html

13. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із вузликовим поліартеріітом (ВП). Режим доступу:
http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20061012_676.html

14. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із васкулітом Шенлейна - Геноха (геморагічний васкуліт, пурпура Шенлейна — Геноха) (ВШГ)]. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20061012_676.html

15. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із остеоартрозом (ОА). Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20061012_676.html

16. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із подагрою. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20061012_676.html

17. Лисовский В.А., Евсеев С.П., Голофеевский В.Ю. Комплексная профилактика заболеваний и реабилитация больных и инвалидов. 2-е издание. - М.: Советский спорт, 2004. — 320 с.

18. Лутай М.І., Пархоменко О.М., Шумаков В.О. Ішемічна хвороба серця. Класифікація. Принципи профілактики і лікування. - К.: МОРІОН, 2002. - 48с.

19. Михайловська Н.С. «Організаційні основи загальної практики - сімейної медицини». Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів з дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Михайловська Н.С. – Рекомендовано МОН України як навчально-методичний посібник для студентів та викладачів вищих медичних навчальних закладів (№1/11-20220 від 24 грудня 2014 р.). – Запоріжжя: ЗДМУ, 2014. - 227 с.

20. Михайловська Н.С. Загальні питання сімейної медицини. Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів з дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Михайловська Н.С. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2014. – 226 с.

21. Морозов С.В., Кучерявый Ю.А. Гепатопротекторы в клинической практике: рациональные аспекты использования: пособие для врачей. – М., 2011.

22. Наказ МОЗ від 27 червня 2013 року № 555 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130627_0555.html

23. Наказ МОЗ України 08 жовтня 2013 року № 868 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20131008_0868.html

24. Наказ МОЗ України України від 31.10.2013 № 943 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20131031_0943.html

25. Наказ МОЗ України від 13.06.2005 № 271 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія"». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050613_271.html

26. Наказ МОЗ України від 03.09.2014 р. № 613 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140903_0613.html

27. Наказ МОЗ України від 02.11.2015 № 709 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при залізодефіцитній анемії». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20151102_0709.html

28. Наказ МОЗ України від 30.07.2010 № 647 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим зі спеціальності "Гематологія"». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100730_647.html

29. Наказ МОЗ України від 29.12.2014 № 1021 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 1 типу у молодих людей та дорослих". Режим доступу: http://www.dec.gov.ua/mtd/cd1_dor.html

30. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 № 1118 "Про затвердження та

впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу". Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20121221_1118.html

31. Наказ МОЗ України від 11.04.2014 № 263 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ревматоїдному артриті". Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140411_0263.html

32. Наказ МОЗ України від 12.10.2006 № 676 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Ревматологія". Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20061012_676.html

33. Наказ МОЗ України від 11.04.2014 № 263 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ревматоїдному артриті". Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140411_0263.html

34. Наказ МОЗ України від 02.04.2014 № 236 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при дисплазії та раку шийки матки». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140402_0236.html

35. Наказ МОЗ України від 30.06.2015 № 396 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при раку молочної залози». Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/>

36. Наказ МОЗ України від 02.06.2014 № 235 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при раку передміхурової залози». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140402_0235.html

37. Наказ МОЗ України від 16.09.2011 р. № 595 «Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20110916_595.html

38. Наказ МОЗ України від 11.08.2014 р. № 551 «Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140811_0551.html

39. Основи екології та профілактична медицина: підручник / Д.О. Ластков, І.В. Сергета, О.В. Швидкий [та ін.] - ВСВ «Медицина», 2017.- 472 с.

40. Положення про організацію і проведення профілактичних щеплень. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20140811_0551_dod.pdf
41. Принципы лечения нарушений липидного обмена. И. А. Либов, к.мед.н., Д. А. Иткин, С. В. Черкесова. Режим доступу: <https://www.lvrach.ru/2000/07/4526135/>
42. Протокол надання медичної допомоги хворим з хронічною нирковою недостатністю (ХНН). Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20041212_593.html
43. Профілактика серцевої недостатності: нові рекомендації АНА. Режим доступу: <http://mediclab.com.ua/index.php?newsid=14622>
44. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под редакцией А.Н. Беловола, Г.Д.Фадееенко, О.Я.Бабака //Справочник врача/»Семейный врач, терапевт» . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Том 1. – 542 с.
45. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под редакцией А.Н. Беловола, Г.Д.Фадееенко, О.Я.Бабака //Справочник врача/» Семейный врач, терапевт» . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Том 2. – 446 с.
46. Рекомендації AASLD – 2012 // HEPATOLOGY. – June, 2012.
47. Свінціцький А.С. Ревматичні хвороби та синдроми / А.С. Свінціцький, О.Б. Яременко, О.Г. Пузанова, Н.І. Хомченковва. – К.: «Книга плюс», 2006. – 680 с.
48. Селиверстов П.В., Радченко В.Г. Неалкогольная жировая болезнь печени, новые возможности терапии // Медицинский альманах. – 2014. – № 1. – С. 38-40.
49. Скворцов В.В. Клиническая эндокринология/ В.В. Скорцов, А.В. Тумаренко. – Санкт-Петербург СпецЛит. - 2015. – 105 с.
50. Стратегия предупреждения хронических заболеваний в Европе. - Копенгаген: ЕРБ ВОЗ, 2005. - 64 с.
51. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Стабільна ішемічна хвороба серця. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20150716_1dod.pdf
52. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної

(спеціалізованої) медичної допомоги. Артеріальна гіпертензія. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120524_384.html

53. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Хронічне обструктивне захворювання легені. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130627_0555.html

54. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Бронхіальна астма. Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_868BA_dor_dit/2013_868_ykpm�_B_A_dor.pdf

55. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба. Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_943GERX/2013_943_ykpm�_GERX.pdf

56. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих. Режим доступу: http://moz.gov.ua/docfiles/dn_20140903_0613_kn_dod.pdf

57. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Неалкогольний стеатогепатит. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20141106_0826.html

58. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Діагностика, лікування та профілактика хронічного неускладненого та ускладненого пієлонефриту з рецидивуючим перебігом. Режим доступу: http://ukrjnd.com.ua/files/file/archive/n36/Protocol_recidyvuiuchy PN.pdf

59. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Залізодефіцитна анемія. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20151102_0709dod_ukp.pdf

60. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих. Режим доступу: http://www.dec.gov.ua/mtd/_cd1_dor.html

61. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Цукровий діабет 2 типу. Режим

доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod1118_2_2012.pdf

62. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Ревматоїдний артрит. Режим доступу: http://moz.gov.ua/docfiles/dod263_ukp_2014.pdf

63. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Дисплазія шийки матки. Рак шийки матки. Режим доступу: http://moz.gov.ua/docfiles/dod236_2_2014.pdf

64. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Рак молочної залози. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20150630_0396_ukp_dod.pdf

65. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Колоректальний рак. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20151229_1_dod.pdf

66. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), екстреної третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Рак передміхурової залози. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod235_2014.pdf

67. Фізіотерапія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів / В.Д. Сиволап, В.Х. Каленський; ЗДМУ.- 3.: ЗДМУ, 2014-196 с.

68. Яблучанский Н.И. Атеросклероз и артериальная гипертензия: две болезни – одна стратегия. В помощь практикующему врачу/ Н.И. Яблучанский., Н.В. Макиенко. - Харьков, 2011 – 202 с.

69. Andersen T., Gluud C., Franzmann M.B., Christoffersen P. Hepatic effects of dietary weight loss in morbidly obese subjects // J. Hepatol. – 2011. – Vol. 12. – P. 234-239.

70. Angelo H., Paredes M.D., Dawn M., Torres M.D., Stephen A., Harrison M.D. Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Role of Dietary Modification and Exercise // REVIEW. – Clinical Liver Disease. – 2012. – Vol. 1. – No. 4. – P. 117-118.

71. Chr. Gutenbrunner, J.-J. Glaesener «Rehabilitation, Physikalische

Medizin und Naturheilverfahren». - Springer Medizin Verlag Heidelberg 2007. – 258 s.

72. Molloy J.W., Calcagno C.J., Williams C.D., Jones F.J., Torres D.M., Harrison S.A. Association of coffee and caffeine consumption with fatty liver disease, nonalcoholic steatohepatitis, and degree of hepatic fibrosis // *Hepatology*. – 2012. – № 55. – P. 429-436.

73. Rosamond W. et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2008 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117: e25-e146.

74. «Towards a conceptual description of rehabilitation as a health strategy». - *Journal of Rehabilitation Medicine*. – Vol. 43, Number 9. – Sept. 2011, pp. 765-769(5).

75. «Towards a conceptual description of Physical and Rehabilitation Medicine». - *Journal of Rehabilitation Medicine*. – Vol. 43, Number 9. – Sept. 2011, pp. 760-764(5).

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики - сімейної медицини : навч.-метод. посіб. для студ. вищ. навч. закл./ за ред.: Ю. В. Вороненка, Г. І. Лисенка. - К. : Гармонія, 2011 - Т. 1 / Н. Г. Гойда, М. В. Голубчиков, Л. Ф. Матюха [та ін.]. - 2011. - 344 с.
2. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини / за ред. Ю. В. Вороненка, Г. І. Лисенко. – К. : Гармонія, 2012. - Т. 2. – 256 с.
3. Накази Міністерства охорони здоров'я України, стандарти і протоколи діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/?CID=25&_sort=dPublicate_raw&_order=-1
4. Реформування галузі «Охорона здоров'я»: зб. норм.-правових документів. – К.: МНІАЦ медичної статистики; МВЦ «Медінформ», 2012. – 288 с.
5. Сімейна медицина : електронний навчальний посібник / Н. С. Михайловська, Г. В. Грицай, О. В. Шершньова [та ін.]. - Електронний навчальний посібник. - Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016.
6. Сімейна медицина : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації: у 3 кн. Кн. 1 : Загальні питання сімейної медицини / за ред.: О. М. Гириної, Л. М. Пасієшвілі, Г. С. Попік. - К. : ВСВ Медицина, 2013. - 672 с.
7. Сімейна медицина: У 5 т. Т. 1. Внутрішні хвороби: у 2 кн. 2. Хвороби органів травлення. Хвороби нирок і сечовивідних шляхів. Хвороби органів кровотворення. Експертиза працездатності при патології внутрішніх органів / під ред. В. Г. Передерія, Є. Х. Заремби.- К. : Здоров'я, 2006.- 568 с.

Додаткова

1. Практикум з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». Змістовий модуль 3 : для студентів VI курсу 1,2 мед. ф-тів / Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич. - Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016. – 80 с.
2. Михайловська Н. С. Надання медичної допомоги на засадах сімейної медицини. Змістові модулі 1,2,3 : зб. тестових завдань для підсумкового контролю знань студентів VI курсу мед. ф-ту за програмою навч. дисципліни

«Загальна практика – сімейна медицина» / Н. С. Михайловська. - Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016. – 258 с.

3. Михайловська Н. С. Організаційні основи загальної практики-сімейної медицини : навч. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2014. – 227 с.

4. Михайловська Н. С. Загальні питання сімейної медицини : навч. посіб. для студентів вищих мед. закл. освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і сімейних лікарів / Н. С. Михайловська. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2013. – 219 с.

5. Михайловська Н. С. Соціально-медичне та організаційне обґрунтування первинної медико-санітарної допомоги. Змістовий модуль 1,2 : зб. тестових завдань для підсумкового модульного контролю (змістовий модуль 1,2) для студентів вищ. мед. закл. освіти III-IV рівнів акредитації / Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2013. – 99 с.

6. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря. Змістовий модуль 1,2 : зб. тестових завдань для підсумкового модульного контролю для студентів вищ. мед. закл. освіти III-IV рівнів акредитації / Н. С. Михайловська, О. В. Шершньова, Т. О. Кулинич [та ін.]. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2013. – 167 с.

7. Михайловська Н. С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря в разі ужалень, укусів, електротравм, утоплень, дії низьких та високих температур : навч. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів з дисципліни «Загальна практика-сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. В. Шершньова, Т. О. Кулинич. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2014. – 115 с.

8. Михайловська Н. С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при зупинці серцевої діяльності та зовнішнього дихання : навч. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська. - Запоріжжя : [ЗДМУ], 2014. – 75 с.

9. Михайловська Н. С. Основи сімейної медицини. Змістовий модуль 1,2 : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів з дисципліни «Загальна практика-сімейна медицина» / Н. С. Михайловська. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2014. – 226 с.

10. Михайловська Н. С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при больовому синдромі. Змістовий модуль 1,2 : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів з дисципліни «Загальна практика-сімейна медицина» / Н. С. Михайловська. - Запоріжжя : [ЗДМУ], 2014. – 119с.

11. Михайловська Н. С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при судомах та втраті свідомості : навч. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика-сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Г. В. Грицай. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2014. – 119 с.

12. Михайловська Н. С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при гострому коронарному синдромі, аритміях, гіпертензивному кризі та бронхообструктивному синдромі : навч. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика-сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич, О. О. Лісова. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2014. – 113 с.

13. Михайловська Н. С. Практикум з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». змістовий модуль 1,2 : для студентів VI курсу 1,2 мед. ф-тів / Н. С. Михайловська. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2015. – 90с.

14. Михайловська Н. С. Сучасні принципи діагностики, профілактики та лікування ВІЛ-інфекції в практиці сімейного лікаря : навч. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика-сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2015. – 165 с.

15. Михайловська Н. С. Загальні аспекти надання невідкладної допомоги сімейним лікарем при найпоширеніших захворюваннях. Змістовий модуль 3 : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016. – 259 с.

16. Михайловська Н. С. Паліативна та хоспісна допомога в практиці сімейного лікаря : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016. – 50 МБ

17. Поліклінічна справа і сімейний лікар / за ред. Є. Я. Склярова, І. О. Мартинюка, Б. Б. Лемішка. - К. : Здоров'я, 2003. - 636 с.
18. Організація роботи лікаря загальної практики (сімейного лікаря) / за ред. В. М. Лехан. - 2-е вид., доп. і перероб. - Дніпропетровськ: АРТ-ПРЕС, 2002. – 367 с.
19. Іпатов А. В. Напрямки реформування первинної медико-санітарної допомоги в Україні.-Дніпропетровськ : Пороги, 2000. – 262 с.
20. Вітенко І. С. Сімейна медицина : психологічні аспекти діагностики, профілактики і лікування хворих / І. С. Вітенко, О. С. Чабан, О.О. Бусль. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 186 с.
21. Внутрішня медицина: підручник для студентів ВМНЗ III-IV рівнів акредитації. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К. : Медицина, 2008. - 1056 с.
22. Хвистюк О. М. Обсяги профілактичної, діагностичної та лікувальної роботи лікаря загальної практики - сімейного лікаря / О. М. Хвистюк, Б. А. Рогожин, А. Ф. Короп. - Харків, 2005.
23. Техніка лікарських маніпуляцій в терапевтичній практиці : навч. посіб. для студентів вищ. мед. закл. освіти / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2008. – 138 с.
24. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посіб. / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2009. – 100 с.
25. Класифікації терапевтичних захворювань : навч. посіб. для студ. вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів-терапевтів / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська [та ін.]. – Запоріжжя, 2006. – 204 с.
26. Чухрієнко Н.Д. Алгоритми виконання практичних навичок лікарями загальної практики на обладнанні амбулаторій : навч. посіб. / Н. Д. Чухрієнко [та ін.]. – Дніпропетровськ, 2010. – 203 с.
27. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб : посіб. для лікаря заг. (сімейної) практики / уклад. В. І. Кривенко [та ін.]. - Запоріжжя : Actavis, 2011. - 359 с.
28. Кардіологія сімейного лікаря: навчальний посібник / В. М. Ждан [та ін.]. – Полтава, 2006. – 257 с.

29. Захворювання органів дихання в практиці сімейного лікаря : навч. посіб. / В. М. Ждан [та ін.]. – Полтава, 2008. – 252 с.
30. Перша лікарська допомога при невідкладних станах: навч. посіб. / В. М. Жебель [та ін.]. – Вінниця: Діло, 2005. – 80 с.
31. Зозуля І.С. Практичні навички з медицини невідкладних станів: навчальний посібник / І.С. Зозуля [та ін.]. / під ред. І. С. Зозуля. – К., 2008. – 165 с.