

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології факультету післядипломної освіти

**ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ.
НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ
ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ЗА ФАХОМ
«ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА-СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»**

ЧАСТИНА II

Запоріжжя
2019

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № 5 від «23» травня 2019 р.)*

Рецензенти:

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

В. А. Візір – д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб 2 ЗДМУ.

Авторський колектив:

В. І. Кривенко - д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО Запорізького державного медичного університету.

О. П. Федорова - канд. мед. наук, доцент кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО Запорізького державного медичного університету.

І. В. Непрядкіна - канд. мед. наук, асистент кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО Запорізького державного медичного університету.

С. П. Пахомова - канд. мед. наук, доцент кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО Запорізького державного медичного університету.

М. Ю. Колесник - д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО Запорізького державного медичного університету.

І. С. Качан - канд. мед. наук, доцент кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО Запорізького державного медичного університету.

М34

Навчальний посібник для самостійної роботи лікарів - інтернів за фахом загальна практика – сімейна медицина : у 2-х ч. Ч. 2 : навчальний посібник для лікарів-інтернів за фахом «Загальна практика-сімейна медицина» та «Внутрішні хвороби» / В. І. Кривенко, О. П. Федорова, І. В. Непрядкіна [та ін.]. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2019. – 261 с.

Співробітниками кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО ЗДМУ складено посібник, спрямований на самостійну аудиторну підготовку під час очного періоду навчання. Посібник складається з двох частин.

У II частині посібника у доступній формі вказані інструктивно-методичні матеріали з надання невідкладної допомоги, маршруту пацієнтів з ураженням органів дихання та захворюваннями шлунково-кишкового тракту згідно сучасних протоколів надання медичної допомоги населенню МОЗ України, консенсусів та рекомендацій провідних світових спеціалістів.

У кінці кожного розділу надано тестові завдання для самоконтролю підготовки.

УДК 616.1/4(075.8)

©Кривенко В.І., Федорова О.П., Непрядкіна І. В. [та ін.], 2019.

ЗМІСТ

РОЗДІЛ 1. ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ	4
Бронхіти: діагностика, диференційний діагноз; принципи лікування, профілактика, навчання пацієнта	4
ХОЗЛ: профілактика, МСЕК, спостереження, навчання пацієнта	31
Внутрішньогоспітальна пневмонія: профілактика, навчання пацієнта	54
Бронхоспазм та загострення бронхіальної астми: діагностика, невідкладна допомога, забезпечення маршруту пацієнта	67
Основні синдроми в пульмонології. Кровохаркання: невідкладна допомога, забезпечення маршруту пацієнта	82
Плеврити: методика проведення плевральної пункції	101
Невідкладні стани в пульмонології: анафілактичні стани (набряк гортані, набряк Квінке, анафілактичний шок): невідкладна допомога, маршрут пацієнта	112
Клінічна фармакологія основних груп лікарських засобів, що використовуються для лікування пацієнтів із обструктивними захворюваннями органів дихання	139
Додаток до розділу	154
Література до розділу пульмонології	168
РОЗДІЛ 2. ХВОРОБИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ	171
Основні клінічні синдроми в гастроентерології: Дисфагія, диспепсія, нудота і блювота, діарея, закреп: інтегроване ведення пацієнта	171
Основні клінічні синдроми в гастроентерології: Мелена, жовтяниця, асцит, гострий та хронічний біль в животі: забезпечення маршруту пацієнта та інтегроване ведення пацієнта	207
Функціональні захворювання ШКТ: профілактика, МСЕК, навчання пацієнта	239
Хвороби оперованого шлунку: профілактика ускладнень	252
Література до розділу гастроентерології	259
Правильні відповіді	261

РОЗДІЛ 1. ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Тема: Бронхіти: діагностика, диференційний діагноз; принципи лікування, профілактика, навчання пацієнта

Актуальність теми: За останні 20 років захворюваність та смертність від хронічного бронхіту значно зросли. Поширеність хронічного бронхіту в європейських країнах коливається від 10 до 20%. Найбільша захворюваність в Англії. На ХБ страждає близько 14-20% дорослих чоловіків і 3-8% жінок. Поширеність ХБ в Україні в склала 2799 випадків на 100000 населення, при захворюваності 207,7. Хронічний бронхіт відноситься до головних причин тимчасової непрацездатності працюючих у багатьох країнах Європи, займає п'яте місце серед всіх причин смерті, поступаючись лише захворюванням серцево-судинної системи, онкології і смерті від нещасних випадків. Захворюваність хронічним бронхітом є важливою соціально-медичною проблемою, вважається поряд з ІХС “хворобою сторіччя” у зв'язку з високою поширеністю, неухильним зростанням захворюваності та величезними економічними збитками, які приносить суспільству.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- частоту бронхіту серед населення;
- етіологічні фактори бронхіту;
- патогенез бронхіту;
- основні клінічні синдроми бронхіту;
- загальні та тривожні симптоми бронхіту;
- фізикальні симптоми бронхіту;
- методи фізикального обстеження хворих на бронхіт;
- діагностика бронхіту;
- діагностичні можливості пікфлоуметрії при бронхіті, показання, протипоказання;
- рентгенологічні методи діагностики бронхіту;
- ускладнення при бронхіті;
- лікування хронічного бронхіту (зміна способу життя, раціональне харчування, медикаментозна терапія).

Лікар-інтерн повинен *вміти*:

- видаляти основні клінічні та фізикальні синдроми при бронхіті;
- інтерпретувати результати біохімічних та імунологічних досліджень;

- інтерпретувати дані пікфлуометрії;
- інтерпретувати дані спірографії, спірометрії, дослідження відношення потік/об'єм.
- інтерпретувати дані рентгенологічних методів діагностики при бронхіті;
- призначати лікування хворим на бронхіт.

Основні теоретичні питання теми

1. Дати визначення гострого та хронічного бронхіту.
2. Основні клінічні синдроми гострого та хронічного бронхіту.
3. Назвати методи діагностики гострого та хронічного бронхіту.
4. Назвати ускладнення гострого та хронічного бронхіту.
5. Клінічні прояви та діагностика ускладнень гострого та хронічного бронхіту.
6. Принципи лікування гострого та хронічного бронхіту
7. Спосіб життя та дієтотерапія при бронхіті.
8. Медикаментозна терапія при бронхіті
9. Профілактика гострого та хронічного бронхіту

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

Бронхіт гострий

Гострий бронхіт (ГБ) – гостре запалення слизової оболонки бронхів, що характеризується збільшенням обсягу бронхіальної секретії, що призводить до відділення мокротиння і кашлю, а при ураженні дрібних бронхів – до задишки.

МКБ. J20 Гострий бронхіт.

Гострий бронхіт – це клінічний термін, що означає запалення великих розгалужень бронхіального дерева, яке характеризується кашлем без розвитку пневмонії. Щорічно на гострий бронхіт хворіють близько 5% дорослих, частіше в осінньо-зимовий період. У США гострий бронхіт займає 9-е місце серед найбільш поширених захворювань в амбулаторних пацієнтів.

Етіологія

Аденовірус, вірус грипу, вірус парагрипу, рино-віруси, респіраторно-синцитіальний вірус, вірус Коксакі, мікоплазми, хламідії, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, стрептококи, гриби (рідко). Етіологія гострого бронхіту в багатьох випадках залишається нез'ясованою. Важливими чинниками ризику щодо певних патогенів є: наявність або відсутність епідемії серед місцевого населення, пору року, особливості хворих груп населення та стан імунізації проти вірусу грипу. Як правило, інкубаційний період при вірусній інфекції складає близько 2-7 днів, а при інфікуванні однієї з трьох зазначених ати-

пових бактерій він більш тривалий. Ця інформація може бути корисною у випадках, коли відомо час, що минув після контакту з хворим. Поступовий розвиток симптомів (протягом 2-3 днів) більш характерно для гострого бронхіту бактеріальної етіології.

З мокротиння пацієнтів з гострим бронхітом були виділені (у меншій кількості випадків) види бактерій, що зазвичай є причиною розвитку позалікарняних пневмоній. Однак роль цих бактерій в захворюванні або розвитку симптомів залишається неясною, оскільки при дослідженні біоптатів слизової оболонки бронхів не виявлено бактеріальної інвазії. У деяких випадках важливими патогенами є атипові бактерії, включаючи *Bordetella pertussis*, *Chlamydia pneumoniae* (раніше *Chlamydia pneumoniae*) і *Mycoplasma pneumoniae*. Згідно з деякими даними, *B. pertussis* може викликати від 13 до 32% випадків захворювань, що виявляються кашлем протягом 6 днів і більше.

Фактори ризику

Хронічні обструктивні захворювання легенів (ХОЗЛ), хронічний синусит, гіпертрофія носоглоткової і піднебінних мигдалин, імунодефіцитні стани, алергічні захворювання, паління (у тому числі пасивне), літній або дитячий вік, алкоголізм, рефлюкс-езофагіт, повітряні полутанти (пил, хімічні агенти) .

Класифікація (Кокосов А.Н., 1978)

За етіологією:

- вірусний;
- бактеріальний;
- вірусно-бактеріальний;
- бронхіт, зумовлений фізичними і хімічними впливами;
- змішаний;
- бронхіт неуточненої етіології.

За патогенезом:

- первинний;
- вторинний.

За рівнем ураження:

- трахеобронхіт;
- бронхіт з переважним ураженням бронхів середнього калібру;
- бронхіоліт.

За характером запального процесу:

- катаральний;
- гнійний.

За варіантами перебігу:

- гострий;
- затяжний;

– рецидивуючий.

За наявності ускладнень:

– неускладнений;

– ускладнений з дихальною недостатністю.

Патогенез

Гострий бронхіт, як правило, поєднується з гострими запальними захворюваннями верхніх дихальних шляхів, іноді може протікати самостійно. Провокуючі моменти – простуда, переохолодження (що зумовлюють рефлекторну гіперемію слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, що створює сприятливі умови для активізації інфекції), подразнюючу дію їдких парів, пилу, диму.

Клінічна картина

Симптоми інтоксикації (загальна слабкість, пітливість, головний біль, нездужання, лихоманка, субфебрилітет, болі в спині та м'язах), кашель (спочатку сухий, потім продуктивний зі слизової мокротою). Задишка часто зумовлена збільшенням фонові патології легень або серця. При аускультатії – розсіяні сухі або вологі хрипи. Симптоми фарингіту або кон'юнктивіту.

Протягом перших днів після інфікування симптоми гострого бронхіту неможливо відрізнити від симптомів легкого перебігу інфекції верхніх дихальних шляхів. Однак при гострому бронхіті кашель зберігається протягом більше 5 днів, і при дослідженні функції легень можна виявити патологічні зміни. У 40% пацієнтів виявляють значне зменшення (менше 80% від належної величини) об'єму форсованого видиху за 1 секунду або гіперреактивність бронхів (при проведенні бронхопровокаційних проб). Дані показники нормалізуються через 5-6 тижнів.

Кашель після гострого бронхіту зазвичай триває протягом 10-20 днів, але іноді зберігається протягом 4 тижнів і більше. Крім того, близько 50% хворих з гострим бронхітом скаржаться на виділення гнійного мокротиння. У пацієнтів в інших відносинах здорових, виділення гнійного мокротиння як правило, вказує на десквамацію трахеобронхіального епітелію і наявність клітин запалення. Прогностична цінність виявлення гнійної мокроти як ознаки ураження альвеол є низькою (близько 10%).

У дослідженні якості життя пацієнтів з інфекціями верхніх дихальних шляхів, серед яких була і деяка кількість хворих з гострим бронхітом, виявлено значне зниження показників, що визначаються за 7 підшкалами опитувальника SF-36 (включаючи такі показники як “життєва активність” і “соціальне функціонування”), але вважають, що таке зниження якості життя носить тимчасовий характер. Дані про короткострокові й віддалені результати обмежені, хоча в одному дослідженні вказувалося, що протягом 1 місяця після первинного відвідування лікаря близько 20% пацієнтів консультувалися з ним повторно з приводу довгострокового збереження симптомів або їх рецидиву.

Методи дослідження

Лабораторні дослідження:

ЗАК – лейкоцитоз з ядерним зсувом вліво; газовий склад крові – гіпоксемія (рідко); бактеріологічне (посів мокротиння) і бактеріоскопічне (зabarвлення по Граму) дослідження; визначення АТ до вірусів чи мікоплазм.

Є діагностичні експрес-тести для виявлення деяких збудників, інфікування якими сьогодні пов'язують з розвитком гострого бронхіту. Однак не всі з експрес-методів широко доступні, і їх рутинне застосування в амбулаторних умовах економічно не виправдане. Такі дослідження слід проводити переважно у випадках, коли є підозра на збудника інфекції, яка піддається медикаментозній терапії; коли відомо, що дана інфекція циркулює серед місцевого населення, і коли у пацієнта є характерні симптоми або ознаки (наприклад, проведення експрес-діагностики на виявлення вірусу грипу у пацієнтів з кашлем і лихоманкою під час сезону поширення цього захворювання). Метод мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) для дослідження мазків або аспіратів з носоглотки був розроблений для діагностики інфекцій, зумовлених *B. pertussis*, *M. pneumoniae* або *S. pneumoniae*. Цей метод характеризується такою чутливістю і специфічністю, які роблять його застосування в клінічній практиці більш корисним в порівнянні з культуральним дослідженням або методом моноплексної ПЛР

Спеціальні дослідження: дослідження ФЗД – збільшення залишкового об'єму легенів, зниження об'єму форсованого видиху; рентгенографія органів грудної клітки – зміни легеневої тканини відсутні.

Ускладнення:

- пневмонія; гостра дихальна недостатність.
- диференціальний діагноз
- пневмонія
- бронхоектази
- гострий синусит
- сторонній предмет у бронхах.

Слід розрізняти гострий бронхіт і захворювання з гострим запаленням дрібних розгалужень бронхіального дерева – бронхіальну астму та бронхіоліт, які в типових випадках проявляються прогресуючим кашлем, супроводжуваним свистячими хрипами, прискореним диханням, його порушенням і гіпоксемією. Гострий бронхіт також слід відрізняти від бронхоектатичної хвороби, яка є особливим станом, пов'язаним з постійним розширенням бронхів і хронічним кашлем.

Ретельний збір анамнезу (включаючи інформацію про контакт з хворими) і фізикальне обстеження допомагають запідозрити конкретну причину, що викликала захворювання. Так, коклюш зазвичай проявляється кашлем протягом 2-3 тижнів у підлітків або дорослих молодого віку; лихоманка при коклюші відзначається рідше, ніж при бронхіті вірусної етіології. Однак молодий вік і наяв-

ність тривалого кашлю при відсутності лихоманки й епідемії грипу вказують на більш високу ймовірність коклюшу. Під час епідемії грипу позитивна прогностична цінність наявності кашлю та лихоманки становить 79% на користь грипу.

Під час огляду пацієнта наявність кашлю при відсутності лихоманки і тахіпное більшою мірою вказує на бронхіт, а не на пневмонію. Дійсно, наявність нормальних показників життєво важливих функцій, відсутність хрипів і бронхогеміфонії при аускультатції легень зменшують ймовірність розвитку пневмонії настільки, що відпадає необхідність в проведенні подальших діагностичних досліджень. Однак є виняток – кашель у пацієнтів літнього віку, оскільки пневмонія у таких хворих найчастіше характеризується відсутністю характерних ознак і симптомів. Так, серед хворих з позалікарняною пневмонією у віці 75 років і старше тільки у 30% відзначається температура тіла понад 38°C і тільки у 37% частота серцевих скорочень досягає більше 100 в 1 хв.

Лікування

Тактика ведення

- Режим амбулаторний, за винятком літніх пацієнтів або пацієнтів з важкими фоновими захворюваннями. Постільний режим на весь період лихоманки.
- Дієта: не менше 3 л рідини за добу під час періоду лихоманки.
- Парові інгаляції.
- Лікарська терапія.

Згідно з порадами керівництва Американського коледжу лікарів з лікування неускладненого гострого бронхіту, терапія антибіотиками “не рекомендується, незалежно від тривалості кашлю”. У відповідності з рекомендаціями Американського коледжу пульмонологів з лікування гострого бронхіту рутинна терапія антибіотиками не виправдана, застосування протикашльових засобів приносить користь тільки в деяких випадках, і немає підстав для рутинного застосування інгаляційних бронхолітиків або муколітиків. Тим не менше в цих інструкціях зазначається, що в категорії пацієнтів з наявністю до лікування хронічної бронхіальної обструкції або свистячого дихання до моменту розвитку захворювання застосування агоністів β_2 -адренорецепторів дійсно ефективно. Не рекомендується застосування інгаляційних антихолінергічних засобів.

Як у керівництві АРСР, так і в керівництві Центрів з контролю за хворобами і профілактиці (FDA, США) при коклюші рекомендується застосування макролідів у якості препаратів першого ряду. У січні 2006 р. FDA рекомендували при інфекціях, викликаних вірусом грипу А, проводити терапію осельтамівіром або занамівіром. При цьому наголошувалося, що циркулюючий штам H_3N_2 вірусу грипу А майже завжди стійкий до обох засобів першого покоління (до амантадину та ремантадину).

У більшості випадків при гострому бронхіті не рекомендується застосовувати протимікробні засоби. Результати систематичного аналізу клінічних ви-

пробувань свідчать про те, що антибіотики можуть зменшити тривалість симптомів, але не набагато, навіть у найкращому випадку.

Причини гострого бронхіту і варіанти лікування

Патоген	Коментар	Варіанти медикаментозного лікування
Вірус грипу	Стрімкий початок захворювання з лихоманкою, головним болем і кашлем. Часто відзначається міалгія, яка може супроводжуватися міозитом, міоглобінурією і підвищенням рівня м'язових ферментів у сироватці крові	Осельтамівір протягом 5 днів у дозі 75 мг 2 рази на добу або занамівір протягом 5 днів по 2 інгаляції (5мг/інгаляцію) 2 рази на добу; добова доза – 20 мг
Вірус парагрипу	Епідемії можуть відзначатися восени. Можливі спалахи захворювання в будинках престарілих. Розвиток у дитини крупа в домашніх умовах вказує на наявність даного вірусу	Відсутні
Респіраторно-синцитіальний вірус	Важливий сімейний анамнез: інфікується близько 45% членів сім'ї, які контактували з дитиною (віком <1 року) з бронхіолітом. Спалахи захворювання відзначаються взимку або навесні. 20% дорослих відчують біль у вусі	Відсутні
Коронавірус	Патоген може викликати виражені симптоми з боку дихальних шляхів у пацієнтів похилого віку. Серед новобранців відзначалися епідемії, зумовлені штамом ОС ₄₃ , з високою швидкістю розповсюдження захворювання	Відсутні
Аденовірус	Клінічні прояви інфекції схожі з симптомами грипу; відзначається раптовий початок з лихоманкою	Відсутні
Риновірус	Лихоманка відзначається рідко; зазвичай інфекція характеризується легким перебігом	Відсутні
<i>Bordetella pertussis</i>	Інкубаційний період – 1-3 тижні. Переважно хворіють підлітки та дорослі молодого віку. У деяких випадках	Макроліди як препарати першого ряду: – <i>Азитроміцин</i> протя-

	<p>дках у 10-20% пацієнтів відзначався кашель протягом > 2 тижнів. Спазматичний кашель зустрічається у невеликого числа пацієнтів. Лихоманка відзначається рідко. Можливий виражений лейкоцитоз з переважанням лімфоцитів</p>	<p>гом 5 днів у дозі 500 мг у 1-у добу і 250 мг – на 2-5-у добу або</p> <ul style="list-style-type: none"> – <i>Еритроміцин</i> протягом 14 днів у дозі 500 мг 4 рази на добу або – <i>Кларитроміцин</i> протягом 7 днів в дозі 500 мг 2 рази на добу. – Препарати другого ряду: – <i>Ко-тримоксазол</i> протягом 14 днів у дозі 1600 мг 1 раз на добу або 800 мг 2 рази на добу
<p><i>Mycoplasma pneumoniae</i></p>	<p>Інкубаційний період – 2-3 тижні. Поступовий початок захворювання (2-3 дні) відрізняє цю інфекцію від грипу. Множинні випадки захворювання можуть відзначатися серед новобранців і в закритих навчальних закладах</p>	<p><i>Азитроміцин</i> протягом 5 днів у дозі 500 мг у 1-у добу і 250 мг на 2-5-у добу або <i>доксициклін</i> протягом 5 діб у дозі 100 мг 2 рази на добу, або ніякої медикаментозної терапії</p>
<p><i>Chlamydomphila pneumoniae</i></p>	<p>Інкубаційний період – 3 тижні. Поступовий розвиток симптомів, у тому числі хрипів до появи кашлю. Множинні випадки захворювання можуть відзначатися серед новобранців, в закритих навчальних закладах та в будинках престарілих</p>	<p><i>Азитроміцин</i> протягом 5 днів у дозі 500 мг у 1-у добу і 250 мг на 2-5-у добу або <i>доксициклін</i> протягом 5 діб у дозі 100 мг 2 рази на добу, або ніякої медикаментозної терапії</p>

Ускладнення

- Пневмонія
- Гостра дихальна недостатність.
- Профілактика
- Відмова від паління.
- Лікування фонових захворювань (бронхіальної астми, синуситу, рефлюкс-езофагіту). Заходи щодо екологічного оздоровлення навколишнього середовища.

Вікові особливості

Діти: характерне поєднане ураження інших відділів дихальних шляхів. У разі частих бронхітів виключення вад розвитку дихальних шляхів

Літні - можливий важкий перебіг захворювання, особливо на тлі грипу.

Диспансеризація. Особи, які перенесли ускладнені форми бронхіту, підлягають диспансерному спостереженню не менше 3-6 міс.

Хронічний бронхіт

Хронічний бронхіт – це дифузне неспецифічне запальне ураження бронхіального дерева з прогресуючим перебігом, обумовлене тривалим подразненням бронхів різними шкідливими агентами, що має хвилеподібний прогресуючий перебіг і характеризується порушенням слизоутворення та дренажної функції бронхів, клінічно проявляється кашлем, виділенням харкотиння й задишкою. Клінічним критерієм захворювання є хронічний чи рецидивуючий кашель з виділенням харкотиння. За визначенням експертів ВООЗ бронхіт вважається хронічним, якщо кашель з виділенням мокроти спостерігається більшість днів протягом 3 місяців на рік, не менше 2 років підряд. До групи хворих на хронічний бронхіт також включаються особи, що виділяють харкотиння без кашлю). При цьому пацієнт тяжко напружується, здуваються шийні вени, шкіра грудей і обличчя червоніє, але при цьому виділяється незначна кількість мокроти. Найбільш часто надсадний малопродуктивний кашель буває вранці. Протягом дня прохідність бронхів покращується, дренаж мокроти зростає – хворий “розкашлюється”. Надсадний малопродуктивний кашель не виконує дренажних функцій, а тільки сприяє розвитку емфіземи та бонхоектазів, тому повинен подавлятися лікарськими засобами. На пізній стадії розвитку захворювання внаслідок загибелі рефлексогенних зон кашльовий рефлекс може вгасати, і кашель зникає навіть при наявності великої кількості гнійної мокроти. У таких випадках необхідно стимулювати кашель до повного дренажу бронхів. Бронхоспастичний синдром характеризується власним специфічним варіантом кашлю, що виникає нападopodobно, нерідко без видимої причини, має надсадний характер, триває 30-40 хв, має типовий добовий ритм (вечір, ніч), усувається прийомом бронхоспазмолітиків. Такий кашель нерідко супроводжується диханням “зі свистом” і відчуттям утрудненого дихання і ядухою.

Виділення мокроти – другий провідний симптом хронічного бронхіту. Істинний “сухий” бронхіт буває дуже рідко, не більше 4% всіх випадків. Частіше хворі, особливо жінки, ковтають мокроту. На ранніх стадіях хронічного бронхіту мокрота слизиста, світла, у мізерній кількості. У курців мокрота може мати сірий колір, у шахтарів – чорний. Згодом мокрота набуває слизово-гнійного або гнійного характеру, збільшується її в’язкість, тому відкашлювання такої мокроти утруднене. Виділення мокроти погіршується у сиру погоду, після вживання алкоголю. Кількість мокроти при хронічному бронхіті звичайно не

перевищує 50 мл, але при гнійному бронхіті, ускладненому бронхоектазами, може значно збільшуватися. Фібринозний бронхіт, рідка форма хронічного бронхіту, проявляється кашлем з виділенням “муляжів бронхіального дерева”. Після відходження бронхіальних пробок значно зменшується вираженість задишки. Дуже рідко при хронічному бронхіті спостерігається кровохаркання, як правило, одиничні прожилки крові у харкотинні. При геморагічному бронхіті цей симптом домінує в клінічній картині, але ніколи не досягає вираженості легеневої кровотечі.

Задишка є третім характерним для хронічного бронхіту симптомом, особливо при обструктивних формах захворювання (“бронхіт із задишкою”). Задишка може бути проявом функціональної дихальної недостатності, синдрому бронхіальної обструкції або астматичного (бронхоспастичного) синдрому, а також емфіземи легень. Задишка як прояв дихальної недостатності відрізняється залежністю від навантаження на дихальну систему: з’являється або зростає при фізичних навантаженнях чи інших станах, які супроводжуються підвищенням потреби у кисні – травми, інтеркурентні захворювання, пологи та ін. При синдромі бронхіальної обструкції задишка виникає непомітно, поступово, але згодом неухильно прогресує. У 25% хворих на хронічний обструктивний бронхіт задишка довго є єдиним симптомом. Вираженість задишки непостійна, залежить від метеорологічних та інших факторів – температури, вологості, атмосферного тиску, запахів та ін. Перманентну обструкцію бронхів при хронічному обструктивному бронхіті треба диференціювати від минулої обтурації бронхів слизом вранці, що проявляється відчуттям утрудненого дихання та зникає після відкашлювання харкотиння. Астматичний (бронхоспастичний) синдром зумовлений гіперчутливістю бронхів до різних подразників, проявляється приступами експіраторної задишки після впливу провокуючих факторів – вдихання холодного, вологого чи гарячого і сухого повітря, іритантів. Приступи задишки за клінічними проявами можуть бути аналогічні легким приступам бронхіальної астми, що вимагає ретельної диференціальної діагностики. Поєднання хронічного бронхіту з бронхоспастичним синдромом та обтяженою алергічною спадковістю, проявами харчової, побутової чи медикаментозної алергії, еозинофілією крові та харкотиння, алергічними захворюваннями ЛОР-органів визначається як “передастма”. При незначному бронхоспазмі хворі можуть відзначати тільки періодичне відчуття утрудненого дихання, не пов’язане з фізичним навантаженням, частіше ввечері чи вночі. Бронхоспазм, на відміну від бронхіальної обструкції, характеризується нестійкістю, оборотністю, позитивною динамікою від введення бронхоспазмолітиків. При наявності вираженої емфіземи легень типовим є підсилення задишки після приступу кашлю – при неускладненому хронічному бронхіті задишка після відкашлювання мокроти зменшується.

Дихальна недостатність нерідко супроводжується симптомами гіперкапнії. Рефлекторне розширення мозкових судин проявляється головним болем, який посилюється вночі на фоні гіповентіляції, порушенням ритму сну – денною сонливістю і безсонням вночі, анорексією, одиничними м'язовими посмикуваннями або крупним тремором аж до судом. Вираженість порушення свідомості варіабельна – від зниження здатності до концентрації уваги до сплутаності свідомості, ступору й коми. Розширення мозкових судин може призводити до інтракраніальної гіпертензії, набряку сосків зорового нерву. Вазодилатація судин шкіри проявляється гіперемією обличчя та шиї, підвищеною пітливістю.

Синдром загальної інтоксикації супроводжує важкі загострення хронічного бронхіту, проявляється загальним нездужанням, ознобом або пітливістю, особливо вночі (симптом “вологої подушки”), сонливістю, тахікардією при нормальній чи субфебрильній температурі.

Ускладнення хронічного бронхіту

1. *Хронічна дихальна недостатність* – формується при різноманітних формах хронічного бронхіту, проявляється задишкою. Спершу задишка виникає тільки при значному фізичному навантаженні, при прогресуванні дихальної недостатності – при найменшому фізичному напруженні чи у спокої. Виражена дихальна недостатність, яка характеризується стійкою гіперкапнією, проявляється розширенням судин шкіри та мозку, підвищенням внутрішньочерепного тиску, головними болями, які посилюються вночі, порушенням ритму сну, безсонням, нерідко сплутаністю свідомості, підвищеною пітливістю, анорексією, м'язовими посмикуваннями, судомами.

2. *Вторинна легенева гіпертензія* нерідко проявляється неприємними відчуттями у ділянці серця чи за грудиною, інтенсивність яких може зростати до больових відчуттів – легенева грудна жаба. Болі толерантні до нітрогліцерину. Гіперкапнія призводить до компенсаторного збільшення роботи серця – з'являється синусова тахікардія, повний плигаючий пульс, можливе підвищення систолічного артеріального тиску. Стійке підвищення тиску в малому колі кровообігу (“легеневе серце”) характеризується акцентом 2-го тону над легеневою артерією, патологічною епігастральною пульсацією, у тяжких випадках ритмом галопу, який вислуховується над мечовидним відростком.

3. *Емфізема легень* – понаднормальне розширення альвеол дистальніше термінальних бронхіол діаметром понад 1 см із деструкцією їх стінок. Частота бульозної емфіземи легень у хворих на хронічний бронхіт становить 50-70%, у чоловіків спостерігається у 2-3 рази частіше. Емфізема легень та обструктивний синдром утворюють порочне замкнуте коло: при емфіземі легень різко збільшується вираженість та поширеність обструктивних процесів через дифузний колапс дрібних бронхів на видиху внаслідок зниження еластичності легеневої тканини. При емфіземі легень звужуються та деформуються дрібні бронхи, від-

бувається деструкція бронхіол. Були мають тенденцію до збільшення, здавлюють паренхіму легень, що обумовлює прогресування дихальної недостатності. Можливий прорив були у плевральну порожнину при значному фізичному навантаженні та кашлі. Виражена емфізема легень може викликати приглушеність серцевих тонів та позиційне зміщення серця вниз та вправо, клінічно це проявляється пульсацією в епігастральній області. При вираженій емфіземі можливе й позиційне опущення печінки – край печінки при цьому безболісний, відсутні периферичні набряки.

4. *Гостра дихальна недостатність* у хворих на хронічний бронхіт, частіше всього при обструктивних формах, може розвинути на фоні гострої вірусної, бактеріальної чи мікоплазменної інфекції, тромбоемболії гілок легеневої артерії, спонтанного пневмотораксу, ексудативного плевриту. Гостра дихальна недостатність може бути ятрогенною – внаслідок вживання β -адреноблокаторів, снодійних, седативних, наркотичних препаратів, які пригнічують дихальний центр в умовах гіперкапнії. Достатня оксигенація, надмірне вживання вуглеводів у їжу чи парентерально в умовах гіперкапнії також призводять до посилення гіповентиляції та респіраторного ацидозу.

5. *Гостра пневмонія* спостерігається у різні періоди розвитку у 50% хворих на хронічний бронхіт. Причиною розвитку гострої пневмонії може бути обтурація бронхів в'язкою мокротою з утворенням зони ателектазу і вторинного запалення або тромбози дрібних гілок легеневої артерії. Порушення дренажної функції бронхів, порушення лімфо- та кровообігу, зниження активності факторів місцевої резистентності та загальної імунної реактивності сприяє затяжному перебігу гострих пневмоній у хворих на хронічний бронхіт. В свою чергу гострі пневмонії мають негативний вплив на перебіг хронічного бронхіту – відбувається трансформація катарального запалення у гнійне, розвивається обструктивний синдром.

Прогноз хронічного бронхіту залежить від форми бронхіту, тяжкості перебігу захворювання, наявності ускладнень. Прогностично несприятливими ознаками є схуднення, наявність легеневої гіпертензії, стійкої гіперкапнії (PCO_2 понад 45 мм рт.ст.), стійкої гіпоксії (PO_2 менше 55 мм рт.ст.), ознаки ураження серця.

Діагностика

Гемограма. У клінічному аналізі крові у хворих на хронічний бронхіт може бути вторинний еритроцитоз із збільшенням гематокриту і підвищенням рівня гемоглобіну, які компенсують стан хронічної гіпоксії у хворих із дихальною недостатністю. Інколи еритроцитоз маскується пропорційним підвищенням об'єму плазми крові. Еритроцитоз викликає фіксацію чи зниження ШОЕ, блокує лейкоцитарну реакцію. У багатьох хворих на хронічний обструктивний бронхіт чи хронічний бронхіт із астматичним синдромом визначається еози-

нофілія різного ступеню вираженості. При вираженому загостренні захворювання може спостерігатися лейкоцитоз.

Білкові фракції сироватки крові. При біохімічному дослідженні у сироватці крові виявляються ознаки активного запального процесу: підвищуються рівні гаптоглобіну, сіалових кислот, сіромукоїдів, С-реактивного пептиду, α_2 -глобулінів, рідше – α_1 - та γ -глобулінів, знижується альбумін-глобуліновий коефіцієнт. Активність запального процесу у бронхах відповідає мірі підвищення концентрації сіалових кислот, СРП, α_2 -глобулінів у сироватці крові.

Дослідження харкотиння. Широко застосовують клінічний аналіз харкотиння. По даним мікроскопії судять про характер харкотиння та запального процесу у бронхах. Слизову та слизисто-гнійну мокроту виявляють при катаральному бронхіті. При гнійному бронхіті мокрота гнійного характеру, містить велику кількість нейтрофільних лейкоцитів, макрофагів, клітин бронхіального епітелію.

Непрямими ознаками обструктивного синдрому та бронхоспазму є слизові та гнійні пробки, бронхіальні зліпки. При рідкій фібринозній формі хронічного бронхіту у мокроті виявляються “муляжі бронхіального дерева”.

Характерна зміна фізико-хімічних властивостей мокроти. При хронічному обструктивному бронхіті ранкова мокрота має лужну реакцію, добова – кислу або нейтральну. Відхилення від оптимальних значень в'язкості та еластичності мокроти викликає уповільнення мукоциліарного транспорту, вимагає корекції муколітиками. Як правило, слизова мокрота відрізняється підвищеною еластичністю та зниженою в'язкістю, гнійна – зниженою еластичністю та підвищеною в'язкістю. Активність запального процесу у бронхах знаходиться у відповідності із підвищенням рівня сіалових кислот, загального білку, Ig A, ДНК у мокроті.

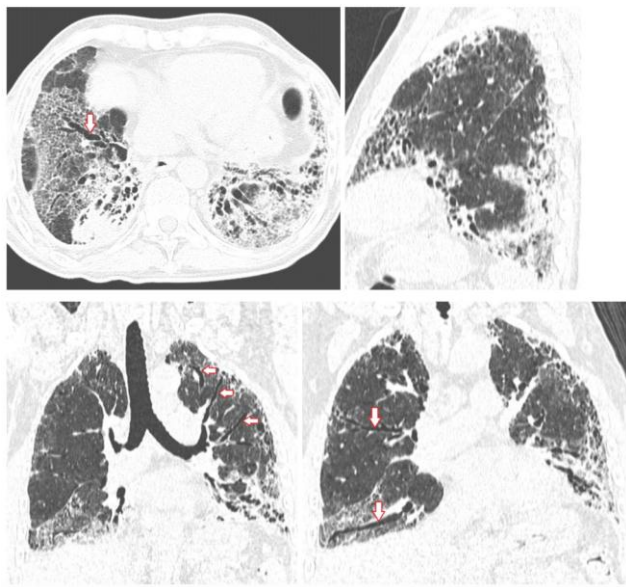
Для встановлення етіологічного діагнозу хронічного бронхіту (визначення інфекційного збудника) використовують мікробіологічне дослідження мокроти або бронхіальних змивів, аспіратів з бронхів, рідко – мазків з гортані або зіву. Правила забору мокроти для дослідження: вранці, перед відкашлюванням, хворий чистить зуби і тричі полоще рот кип'яченою водою. Після цього мокроту збирають у стерильну банку й висівають на поживні середовища на протязі 1-2 годин після забору.

Імунологічні дослідження. Можливе імунологічне визначення характеру збудника методом парних сироваток: виявлення різкого збільшення кількості антибактеріальних антитіл та бактеріальних антигенів у сироватці крові на початку загострення та через 1-2 тижні.

Рентгенологічні дослідження. Рентгенологічні зміни зустрічаються не більше ніж у 30% хворих на хронічний бронхіт, як правило, при багаторічному стажі захворювання. Неускладнений бронхіт не має специфічних рентгенологічних симптомів. Можлива достовірна рентгенологічна діагностика ускладнень

хронічного бронхіту: пневмосклерозу, емфіземи легень, легеневої гіпертензії, хронічного легеневого серця.

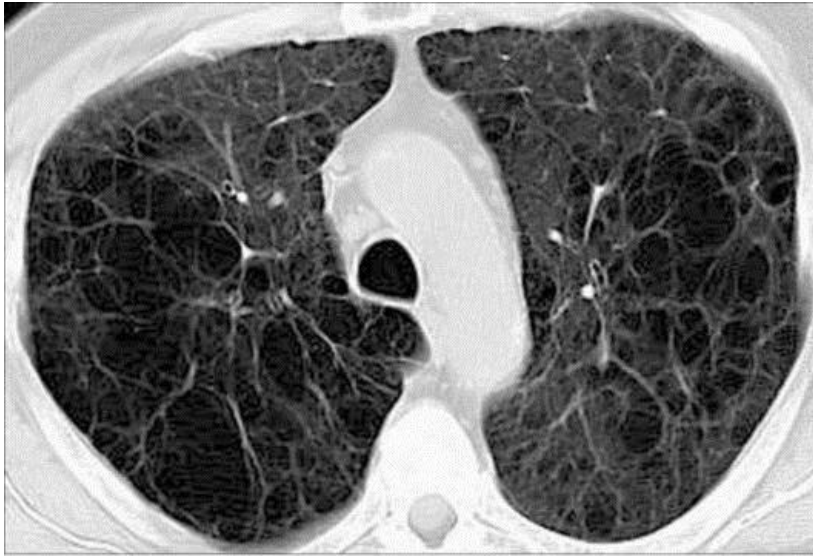
- Сітчастий пневмосклероз рентгенологічно проявляється підсиленням легеневого малюнку (збільшення числа елементів легеневого малюнку на одиницю площі легеневого поля), дифузною стільникоподібною або сітчастою деформацією легеневого малюнку. Дані зміни зумовлені перибронхіальним склерозом, склерозом міжацинарних, міждолькових та міжсегментарних перегородок. Сітчаста деформація легеневого малюнку типова для хронічного обструктивного бронхіту з ураженням дрібних бронхів. Груба великопориста деформація легеневого малюнку може бути зумовлена бронхоектазами. Пневмосклероз більш виражений у базальних відділах легень. Типове зменшення різниці у прозорості легень на вдиху й видиху.



Бронхоектази.

- Емфізема легень також має достовірні рентгенологічні ознаки – розширення крупних судин коренів легень при зменшенні діаметру внутрішньолегеневих судин. Найбільш ранніми й чутливими є функціональні симптоми емфіземи: низьке стояння діафрагми, сплющення її куполу. При вираженій емфіземі купол діафрагми набуває форми намету, з вершиною якого зливається серцева тінь. Амплітуда рухів діафрагми, навіть при форсованому диханні, різко знижена до 1-2 см і менше, інколи спостерігається парадоксальний рух діафрагми догори у кінці глибокого вдиху. При емфіземі значно розширюються ребернодіафрагмальні синуси, реберно-діафрагмальні кути збільшуються. Змінюється рентгенологічна структура легеневої тканини: збільшується прозорість легневих полів, їх загальна площа. Зустрічаються крупні емфізематозні були до 3-4 см, особливо у зоні верхівок легень. Емфізема легень супроводжується зміною рентгенологічних характеристик кісток: грудина виступає наперед, можливе випинання нижніх бокових відділів грудної клітини, яка набуває форму дзвона. У боковій проекції визначається розширення переднього середостіння – серце відсувається назад. Змінюються об-

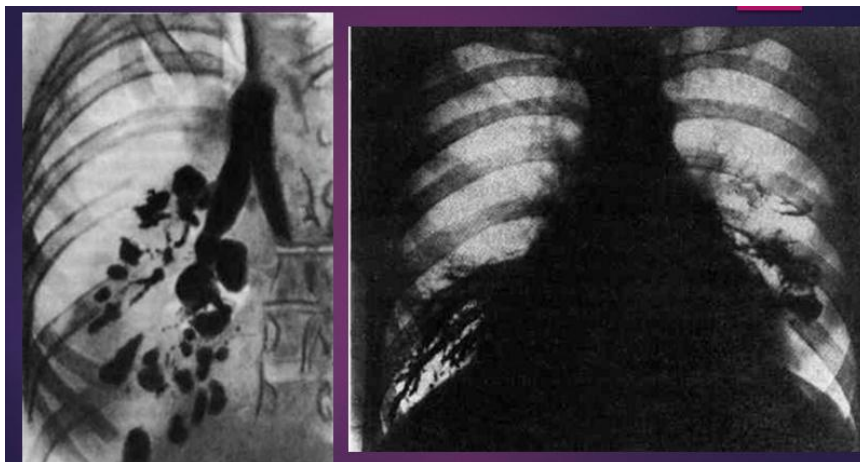
риси серцевої тіні: розміщення серця стає центральним, розміри зменшуються у поперечнику до 10-11 см. Спостерігається низьке стояння дуги аорти, відстань “аорта-ключиця” збільшується до 18-22 см (в нормі 9 см).



Емфізема легень.

- Легенева гіпертензія характеризується зменшенням калібру дрібних периферичних судин внаслідок генералізованого судинного спазму на фоні розширення крупних гілок легеневої артерії – симптом “стрибка калібру”. Розширюється низхідна гілка правої легеневої артерії – більше ніж 16-18 см. Конус легеневої артерії вибухає.

Бронхографія. Бронхографічне дослідження дозволяє виявити ознаки хронічного бронхіту у 97% хворих. Накопичення слизу у бронхах призводить до крайового незаповнення бронхів контрастом, появи дефектів наповнення, нерівності внутрішніх контурів, фрагментованого заповнення бронхів, зменшення числа бокових гілок та обриву бронхів з тупим закінченням периферичних кінців – симптом “обрубаного сучка”, зустрічається у 80% хворих. Бронхоспазм при бронхографії проявляється нерівномірним зменшенням просвіту бронхів – симптом “нитковидних бронхів”.



Бронхографія з бронхоектазами.

У нижніх відділах бронхів нерідко виявляються одиничні бронхоектази. Ознаками ураження периферичних бронхів є бронхоектази (“озерця”), округлі

тіні діаметром 1-3 мм у кінці дрібних бронхіальних гілок. Бронхографічними ознаками емфіземи легень є розсування периферичних гілок бронхів, що супроводжується збільшенням кутів розгалуження дрібних бронхів.

Дослідження функції зовнішнього дихання. Функціональні методи дослідження зовнішнього дихання застосовуються в усіх випадках хронічного бронхіту. Спірометричний аналіз заснований на вимірі та зіставленні серії характеристик.

Для постановки діагнозу, вибору адекватного методу лікування, прогнозування перебігу захворювання необхідно з'ясувати, чи є у хворого порушення бронхіальної прохідності, наскільки зворотні ці зміни та який їх механізм - ці зміни зумовлені холінергічними або адренергічними впливами.

Трахеобронхіальне дерево по анатомо-фізіологічним особливостям поділяють на три "поверхи": позагрудні дихальні шляхи, центральні відділи внутрішньогрудних дихальних шляхів (крупні бронхи 1-4 порядку та дрібні бронхи 5-7 порядку), периферичний відділ внутрішньогрудних дихальних шляхів (бронхи 8-10 порядку, бронхіоли 11-16 порядку).

Відповідно до цього виділяють декілька варіантів обструктивного синдрому.

1. На рівні позагрудних дихальних шляхів – фіксований або клапанний стеноз трахеї.

2. На рівні центрального відділу внутрішньогрудних дихальних шляхів – дискінезія трахеї та крупних бронхів, запальне чи спастичне звуження просвіту крупних бронхів.

3. На рівні периферичних відділів внутрішньогрудних дихальних шляхів - ізольована обструкція дрібних дихальних шляхів, емфізема легень.

Позагрудний варіант обструктивного синдрому характеризується збільшенням аеродинамічного опору у фазу вдиху, переважанням швидкості видиху над швидкістю вдиху. При цьому спостерігаються наступні зміни спірографічних показників ("+" – показник збільшений відносно норми, "N" – показник на рівні норми, "-" показник зменшений відносно норми).

ЖЄЛ ("–"); ЗОЛ ("N"); ЗЄЛ ("–"); ЗОЛ/ЗЄЛ ("+"); ОФВ₁ ("–"); ОФВ₁/ЖЄЛ ("N"); ПОШ ("–"); МОШ₇₅ ("–"); МОШ₅₀ ("–").

Обструкція центральних внутрішньогрудних відділів характеризується значним збільшенням аеродинамічного опору дихальних шляхів, що на 85% залежить від прохідності перших 7 генерацій бронхів, тому має місце виражене зниження ЖЄЛ, ОФВ₁, ПОШ при незмінній ЗЄЛ.

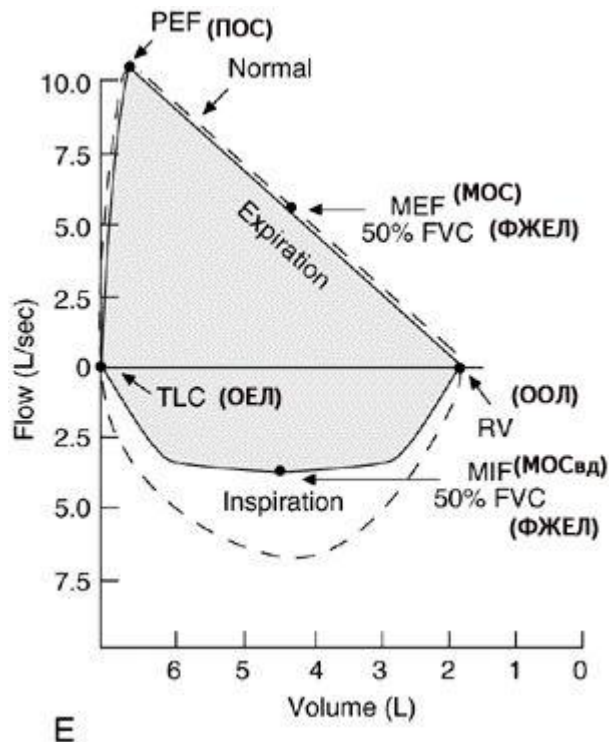
ЖЄЛ ("–"); ЗОЛ ("+"); ЗЄЛ ("N"); ЗОЛ/ЗЄЛ ("++"); ОФВ₁ ("–"); ОФВ₁/ЖЄЛ ("–"); ПОШ ("–"); МОШ₇₅ ("–"), МОШ₅₀ ("–").

Периферичний варіант внутрішньогрудної обструкції дихальних шляхів характеризується незначним збільшенням аеродинамічного опору, ЖЄЛ залишається практично незмінною. Основною ознакою порушення аерації прокси-

мальних відділів бронхіального дерева є збільшення ЗОЛ та компенсаторне збільшення ЗЄЛ.

ЖЄЛ (“N”); ЗОЛ (“++”); ЗЄЛ (“++”); ЗОЛ/ЗЄЛ (“+”); ОФВ₁ (“-”); ОФВ₁/ЖЄЛ (“-”); ПОШ (“-”); МОШ₇₅ (“-”); МОШ₅₀ (“-”).

За даними спірографічних досліджень проводиться диференціальна діагностика хронічного необструктивного бронхіту та хронічного обструктивного бронхіту.



Показники спірографічного дослідження.

Хронічний необструктивний бронхіт характеризується нормальними показниками ЖЄЛ, аеродинамічного опору диханню, ОФВ₁ та ПОШ. У 20-30% хворих може спостерігатися підвищення ЗОЛ, зниження МОШ₅₀ та індексу ретракції легень, що свідчить про нестабільність просвіту бронхів внаслідок вираженої емфіземи легень.

Хронічний обструктивний бронхіт проявляється синдромом незворотного порушення бронхіальної прохідності із стійким зниженням ОФВ₁ та підвищенням аеродинамічного опору диханню. Крім виявлення бронхіальної обструкції, у різноманітних фармакологічних тестах визначають зворотний та незворотний компоненти бронхіальної обструкції.

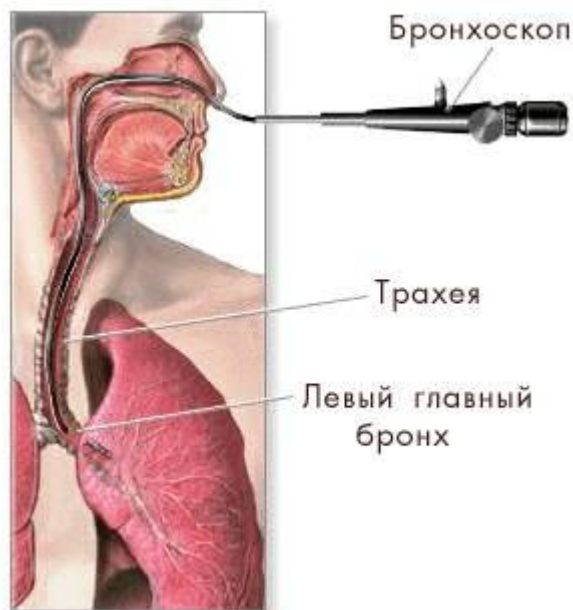
Зворотний компонент бронхіальної обструкції може бути зумовлений бронхоспазмом, набряком, запальною інфільтрацією стінок бронхів, накопиченням у просвіті дихальних шляхів слизу, що проявляється зміною спірометричних показників у ході тестів із бронхолітиками (М-холінолітиками та β -адреноміметиками). Зіставляючи ЖЄЛ, ОФВ₁, ПОШ, МОШ₅₀ та МОШ₇₅ до і після введення фармпрепарату, визначають вагусзалежний та адренозалежний компоненти бронхоспазму.

Дослідження газового складу крові та кислотно-лужного стану. Газовий склад крові та кислотно-лужний стан характеризують тяжкість захворювання, визначають основні напрямки корекції порушення гомеостазу. Найпростішим методом діагностики артеріальної гіпоксемії є проба з киснем – після його інгаляції вираженість ціанозу у хворого зменшується. Для хворих на хронічний бронхіт характерна гіперкапнія внаслідок альвеолярної гіповентіляції. Гіперкапнія неминуче призводить до розвитку дихального ацидозу.

Більш точний метод Аструпа, при якому визначаються наступні показники: рН, напруження вуглекислого газу, напруження кисню, надлишок чи дефіцит буферних лугів крові. Дихальний ацидоз із зменшенням рН крові знижує спорідненість до кисню та насичення киснем артеріальної крові. Сприяє артеріальній гіпоксемії при хронічному бронхіті й порушення вентиляційно-перфузійного відношення, шунтування крові у легенях справа наліво.

Ендоскопічне дослідження бронхів.

Бронхоскопія не є обов'язковим методом дослідження при хронічному бронхіті. Як правило, до неї вдаються при наявності симптомів, не характерних для бронхіту – кровохаркання, вираженої астенизації. Бронхоскопія дозволяє визначити морфологічну форму ендобронхіту – катаральний, гнійний, атрофічний, гіпертрофічний, фібринозно-виразковий, гранулюючий, геморагічний, а також і характер секрету та стан міжхрящових проміжків.



Бронхоскопія.

При ендоскопічному дослідженні одержують інформацію і про функціональний стан бронхіального дерева: міру вираженості гіпотонічної трахеобронхіальної дискінезії, наявність статичної ретракції бронхів. У ході бронхоскопії отримують промивні води чи аспірат для мікробіологічного та цитологічного дослідження. Електрокардіографія.

Електрокардіографічне дослідження необхідне для своєчасного виявлення вторинної легеневої гіпертензії. Найбільш часто спостерігаються наступні ознаки гіпертрофії правого шлуночку.

1. Виражене відхилення електричної осі серця вправо.
2. Зміщення перехідної зони R/S вліво, до V_{5-6} .
3. S-тип ЕКГ.
4. Інверсія Т у відведеннях V_{1-4} внаслідок вираженої гіпоксемії та гіперкапнії при значній правошлуночкової недостатності.
5. Найбільш інформативний критерій – показник R/S менше 2,5 при запису стравохідних відведень ЕКГ на рівні шлунку.

Ехокардіографія

Ехокардіографія має допоміжне значення, дозволяє виявити гіпертрофію та дилатацію правого шлуночку, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки, підвищення розрахункової величини середнього тиску у легеневій артерії. При цьому датчик доцільно розміщувати у правому підребер'ї.

Диференціальний діагноз

Диференціальна діагностика хронічного бронхіту проводиться з наступними групами захворювань.

1. Інфекційні захворювання: бактеріальні, вірусні, грибкові, паразитарні.
2. Імунологічні процеси: екзогенний алергічний альвеоліт, саркоїдоз.
3. Пневмоконіози.
4. Пухлини легень.
5. Туберкульоз легень.
6. Бронхіальна астма.
7. Бронхоектатична хвороба.
8. Трахеобронхіальна гіпотонічна дискінезія.
9. Ятрогенні захворювання.
10. Захворювання серця з легеневою гіпертензією: мітральні пороки, дефект міжшлуночкової перегородки.
11. Захворювання судин: тромбоемболія легень, легеневі васкуліти.

Загострення хронічного бронхіту треба диференціювати від повторних гострих трахеобронхітів вірусної етіології. Гострий процес триває не більше 2-х тижнів, загострення хронічного – 3-4 тижні та більше. Затягнутий гострий бронхіт характеризується уповільненим, але повним регресом всіх симптомів захворювання.

При гіпотонічній трахеобронхіальній дискінезії кашель має нападopodobний, надсадний, болючий характер, провокується підйомом тяжкостей, сильним кашльовим поштовхом. Кашель може супроводжуватися ядухою або стридорозним диханням, а інколи й синкопальними станами. Хворі намагаються стримати кашель. Бронхоспазмолітики не ефективні.

Класифікація

Загальноприйнятої класифікації хронічного бронхіту на цей час немає. Найбільш часто у клінічній практиці використовують класифікацію І.Р.Палеева та співавт. (1990).

1. Хронічний простий необструктивний бронхіт.
2. Хронічний гнійний необструктивний бронхіт.
3. Хронічний обструктивний бронхіт.
4. Хронічний гнійно-обструктивний бронхіт.
5. Геморагічний бронхіт.
6. Фібринозний бронхіт.

Основні рубрики діагнозу хронічного бронхіту.

1. Форма.
2. Наявність чи відсутність обструктивного синдрому.
3. Фаза процесу, ступінь загострення.
4. Характер перебігу.
5. Ускладнення.

Варіанти перебігу хронічного бронхіту.

1. Латентний.
2. З рідкими загостреннями.
3. З частими загостреннями.
4. Безупинно рецидивуючі.

Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду

J40. Бронхіт, не уточнений як гострий або хронічний Примітка: Неуточнений бронхіт у дітей у віці до 15 років може вважатися як гострий і тому вноситься у рубрику J20. Виключено: бронхіт: • алергічний БДВ (J45.0) • астматичний БДВ (J45.9) • спричинений хімічними речовинами (гострий) (J68.0)

J41. Простий та слизово-гнійний хронічний бронхіт Виключено: хронічний бронхіт: • БДВ (J42) • обструктивний (J44.-) J41.0 Простий хронічний бронхіт J41.1 Слизово-гнійний хронічний бронхіт J41.8 Змішаний, простий та слизово-гнійний хронічний бронхіт

J42. Неуточнений хронічний бронхіт Виключено: хронічний (а): • астматичний бронхіт (J44.-) • бронхіт: • простий та слизово-гнійний (J41.-) • з обструкцією дихальних шляхів (J44.-) • емфізематозний бронхіт (J44.-) • обструктивна легенева хвороба БДВ (J44.9)

J43. Емфізема Виключені: емфізема: • компенсаторна (J98.3) • спричинена хімічними речовинами, газами, димами або парами (J68.4) • інтерстиціальна (J98.2) • новонародженого (P25.0) • медіастинальна (J98.2) • хірургічна (підшкірна) (T81.8) • травматична підшкірна (T79.7) • з хронічним (обструктивним) бронхітом (J44.-) • емфізематозний (обструктивний) бронхіт (J44.-) J43.0 Синдром Мак-Леода J43.1 Панлобулярна емфізема J43.2 Емфізема центрилобулярна J43.8 Інша емфізема J43.9 Емфізема, неуточнена

J44. Інша хронічна обструктивна хвороба легенів Включено: хронічний: • бронхіт: • астматичний (обструктивний) • емфізематозний • бронхіт з: • обструкцією дихальних шляхів • емфіземою • обструктивний (а): • астма • бронхіт • трахеобронхіт Виключені: астма (J45.-) астматичний бронхіт БДВ (J45.9) бронхоектазія (J47) хронічні: • бронхіт: • БДВ (J42) • простий та слизово-гнійний (J41.-) • трахеїт (J42) • трахеобронхіт (J42) • емфізема (J43.-) • хвороби легенів, зумовлені зовнішніми агентами (J60-J70)

Лікування

Лікування хронічного бронхіту, об'єм лікувальних та реабілітаційних заходів залежить від міри тяжкості захворювання, характеру функціональних порушень.

1. **Антибактеріальні препарати.** Показанням до призначення антибіотиків є загострення хронічного бронхіту з ознаками активного запального процесу – виділенням гнійної мокроти, підвищенням температури тіла, зміни гемограми, підсиленням задишки. Важливо дотримуватися принципу етіотропності – препарат призначають після визначення чутливості до антибіотиків мікроорганізмів, виділених з мокроти шляхом посіву мокроти на поживні середовища. Діагностично значущим є виділення мікробів у концентрації 1 млн мікробних тіл у 1 мл мокроти. Швидкий орієнтовний бактеріологічний діагноз можна поставити при мікроскопії мазків мокроти, пофарбованих за Грамом.

При загостренні хронічного бронхіту завжди використовують антибіотики, ефективні і для лікування пневмококових та гемофільних інфекцій. При виділенні пневмококу призначають пеніцилін, еритроміцин, ампіцилін. При наявності пеніцилінстійкого стафілококу – оксацилін, метицилін. При стафілококах з невідомою чутливістю застосовують оксацилін, метицилін, бензилпеніцилін. Критерієм правильного вибору препарату є позитивна динаміка протягом 2-3 днів лікування. При малій ефективності препарату чи вторинній резистентності до нього препарат відмінюють.

Перевага віддається новим антибіотикам з широким спектром дії та високою ефективністю. Поряд з ентеральним, можливе аерозольне введення антибіотиків при відсутності бронхоспастичного синдрому – половину середньої разової терапевтичної дози препарату розчиняють у 0,5% розчині новокаїну. Перед інгаляцією проводять санацію дихальних шляхів. Препарати призначають у середньотерапевтичних дозах із введенням першої ударної дози. Антибіотикотерапія не припиняється протягом всього курсу лікування. Оптимальною є монотерапія. Комплексування антибіотиків допускається при неефективності середньотерапевтичних доз. Антибіотикотерапія завжди поєднується із заходами, які покращують бронхіальний дренаж. При важкому загостренні антибіотики призначають парентерально.

Можливі негативні наслідки лікування антибіотиками хворих на хронічний бронхіт: алергічні реакції, провокація бронхоспазму, формування антибіотикорезистентних штамів, пригнічення імунних реакцій, грибкові інфекції. Антибіотики порушують вітамінний баланс у організмі, доцільно поєднання антибіотикотерапії з призначенням вітамінів А, С, групи В. При тривалому вживанні антибіотиків паралельно проводять курс лікування протигрибковими препаратами (ністатин, леворин).

2. **Сульфаніамідні препарати.** Сульфаніламідни призначають при тяжких резистентних інфекціях спільно з антибіотиками або ізольовано при непереносимості антибіотиків.

3. **β -адреноміметики.** Застосовуються для корекції оборотних порушень бронхіальної прохідності – підвищують концентрацію цАМФ із наступною стимуляцією “кальцієвого насосу” та пригніченням реакцій актин-міозин, викликають розслаблення мускулатури бронхів, зменшують дегрануляцію базофільних і тучних клітин. Віддають перевагу β_2 -селективним адреностимуляторам, що мають більшу “бронхоспецифічність”, мало впливають на міокард, усувають бронхоспазм, зменшують набряк слизової оболонки бронхів, покращують мукоциліарний кліренс.

4. **Похідні ксантину** широко використовують для лікування обструктивного синдрому. Механізм дії препарату полягає у блокуванні фосфодіестерази, простагландиноподібній дії, пригніченні дегрануляції тучних клітин та базофілів. Еуфілін знижує тиск у системі легеневої артерії, має слабку діуретичну дію, прискорює мукоциліарний транспорт, ефективно усуває гістаміногенний спазм бронхів. Побічні ефекти еуфіліну – кардіальні явища (підсилення та прискорення серцевих скорочень, екстрасистоля), гастроентеральні симптоми (нудота, блювота, печія, пронос), неврологічні зміни (непокій, безсоння, запаморочення, тремор, судоми). Курцям дозу препарату необхідно збільшити на 25%, хворим із печінковою або серцево-легеневою недостатністю – знизити дозу на 50% і 30% відповідно. Найбільш ефективно внутрішньовенне введення препарату, при якому бронхорозширюючий ефект зберігається 6 годин.

5. **Холінолітики.** Препарати ефективні у хворих з обструктивним синдромом середньої тяжкості запального генезу. Бажане проведення фармакологічної проби з атропіном, яка підтверджує наявність “вагусного” компоненту бронхоспазму у даного хворого. Введення бронхоспазмолітиків слід проводити з урахуванням добового біоритму коливань бронхіальної прохідності - у хворих на хронічний обструктивний бронхіт критичними є 7, 19 і 23 години.

6. **Муколітики.** Дані препарати призначаються при порушенні реологічних властивостей мокрот, відсутності її відхаркування.

7. **Відхаркувальні препарати.** Відхаркувальні препарати подразнюють слизову оболонку бронхів, підсилюють секрецію рідкого компоненту бронхіальними залозами, розріджують мокроту. Застосовують настої та відвари коре-

ню іпекакуани, істоду, трави термопсису, мати-й-мачухи, фіалки триколірної, чебрецю, листя подорожника, 3% розчин калію йодиду.

8. Імуномодулятори. Імуномодулятори призначають при наявності тяжких затяжних загострень, гнійному характері мокроти, частих рецидивах захворювання.

Ендобронхіальна санація. Ендобронхіальна санація проводиться всліпу гортанним шприцом та гумовим катетером, що вводиться через ніс або під візуальним контролем під час бронхоскопії. За одну процедуру вливають 20-50 мл підігрітого індиферентного розчину (фурациліну, фізіологічного розчину), після чого проводять сеанс позиційного (постурального) дренажу з вібраційним масажем грудної клітини, при цьому виділяється велика кількість бронхіального вмісту. Ендобронхіальна санація протипоказана при тяжкій дихальній недостатності, виражених бронхоспастичних реакціях, тяжкій емфіземі легень.

Інгаляційна терапія. Інгаляційна терапія проводиться при відсутності вираженої гіперчутливості бронхів. У вигляді аерозолу можуть вводитися антибіотики, муколітики, протеолітичні ферменти – трипсин, хімотрипсин, хімопсин, дезоксирибонуклеаза, бронходилататори. В стадії ремісії захворювання використовуються фізіотерапевтичні процедури, фітотерапія, санаторно-курортне лікування. Хворі на хронічний бронхіт знаходяться під диспансерним наглядом, проходять періодичне обстеження та реабілітаційні курси лікування.

Контроль знань

1. Інспіраторна задишка спостерігається при всіх станах, крім:
 - A.** набряку голосових зв'язувань
 - B.** здавленні трахеї або гортані пухлиною
 - C.** наявністю сторонніх предметів у трахеї
 - D.** паралічі дихальної мускулатури
 - E.** спазмі мускулатури дрібних бронхів
2. Провідним симптомом хронічного бронхіту з переважним ураженням слизової оболонки великих бронхів є:
 - A.** сильний сухий кашель
 - B.** кашель із мокротинням
 - C.** задишка
 - D.** болю в грудній клітці
 - E.** біль у горлі
3. Основний симптом хронічного бронхіту з переважним ураженням слизової оболонки дрібних бронхів, – це:
 - A.** сильний надсадний сухий кашель

- В.** кашель із мокротинням
- С.** задишка
- Д.** білью в грудній клітці
- Е.** набряки нижніх кінцівок

4. Ускладненнями хронічного бронхіту є всі перераховані, крім:

- А.** кровохаркання
- В.** бронхопневмонії
- С.** дихальної недостатності
- Д.** спонтанного пневмотораксу й тромбоемболії
- Е.** хронічного легеневого серця

5. Рентгенологічне дослідження легенів при бронхоектатичній хворобі виявляє:

- А.** множинні тонкостінні порожнинні утворення в легенях
- В.** тіні розширених бронхів з ущільненими стінками
- С.** локальне посилення й деформацію легеневого малюнка із сітчастопетльовими змінами в прикореневій області
- Д.** ознаки ущільнення легеневої тканини
- Е.** ознаки підвищеної легкості легеневої тканини

6. Найбільш характерними фізикальними ознаками у хворого на ХОЗЛ (важкий перебіг) є всі, крім:

- А.** бочкоподібна грудна клітка
- В.** везикулярний подих
- С.** ослаблення дихальних шумів
- Д.** подовжений видих
- Е.** дистанційні хрипи

7. Відхаркувальним засобом, що має також антисептичну властивість, є:

- А.** трава термопсису
- В.** бромгексин
- С.** мукалтин
- Д.** трава чабрецю
- Е.** ацетилцистеїн

8. Хронічний обструктивний бронхіт лікується антибіотиками:

- А.** в осінньо-зимовий період
- В.** не слід застосовувати зовсім
- С.** при виділенні гнійного харкотиння

D. при значному зниженні швидкісних показників функції зовнішнього дихання

E. при наявності спіралей Куршмана в харкотинні

9. При призначенні хворому на хронічний бронхіт антибактеріальних засобів, виборі їхньої дози й методу введення варто враховувати:

A. характер мікрофлори трахеобронхіального секрету

B. чутливість мікрофлори до хіміотерапевтичних препаратів

C. переносимість препарату хворим

D. концентрацію вибраного засобу, яку необхідно створити в бронхіальному слизу

E. все перераховане

10. При хронічному обструктивному бронхіті лікування хворого повинне проводитися:

A. безупинно

B. у період загострення захворювання

C. у період загострення захворювання й у вигляді профілактичних курсів

D. ільки амбулаторно

E. тільки стаціонарно

11. Показанням до призначення кортикостероїдної терапії при ХОЗЛ є:

A. важкий клінічний перебіг захворювання

B. неефективність лікування бронхоспазмолітичними засобами

C. непереносимість бронхоспазмолітичних засобів

D. при III IV ступені важкості

E. все перераховане

12. Призначення антагоністів кальцію при загостренні хронічного бронхіту виправдано наступними властивостями цих препаратів:

A. спазмолітичною дією на гладку мускулатуру бронхів

B. здатністю викликати дезагрегацію еритроцитів

C. спазмолітичною дією на гладку мускулатуру посудин малого кола кровообігу

D. зменшують тиск у легеневій артерії

E. всіма перерахованими

13. До засобів, що поліпшують відкашлювання мокротиння шляхом підвищення її плинності (зменшення прилипання) внаслідок стимуляції сурфактантами системи легенів, відносять

A. трипсин, хімопсин

- В.** ацетилцистеїн, мукобене
- С.** бромгексин, амброксол
- Д.** мукалтин, алтемікс
- Е.** геделікс, проспан

14. Протипоказання до призначення ацетилцистеїну всі, крім

- А.** пептична виразка шлунка й 12-перстної кишки
- В.** кровохаркання
- С.** хронічний бронхіт
- Д.** підвищена чутливість до ацетицистеїну
- Е.** гастралгія

15. З яким препаратами не можна сполучити відхаркувальні засоби

- А.** антибактеріальні препарати
- В.** протикашльовими препаратами
- С.** муколітиками
- Д.** полівітамінами
- Е.** деконгестантами

16. Найбільш раннім проявом дихальної обструкції є:

- А.** Скарги хворих на задишку під час простуди
- В.** Приступ задухи
- С.** Участь в акті дихання допоміжної дихальної мускулатури
- Д.** Свистячі хрипи при форсованому видосі
- Е.** Кашель з невеликою кількістю харкотиння та важким диханням

17. Показання до направлення на гірськокліматичні курорти:

- А.** хронічний бронхіт
- В.** тиреотоксикоз
- С.** гіпертонічна хвороба II ст
- Д.** поєднана мітральна вада
- Е.** нефрити

18. Показанням до призначення антибіотиків при гострому бронхіті є:

- А.** надсадний кашель
- В.** підвищення температури
- С.** наявність харкотиння
- Д.** поява бронхоспазму
- Е.** біль при кашлі

19. Гострий бронхіт при грипі:

- A. передує розвитку інтоксикації
- B. виникає при появі інтоксикації
- C. з'являється через 1-2 дні після початку захворювання
- D. не виникає
- E. з'являється в період одужання

20. В діагностиці хронічного бронхіту першочергове значення має:

- A. тривалий кашель
- B. наявність дихальної недостатності
- C. інфікування слизової оболонки бронхів
- D. рентгенологічне обстеження
- E. велика тривалість захворювання

21. У випадку, коли абсолютні (ОФВ₁, МВЛ) і відносні швидкісні показники (індекс Тиффно, ПШВ) знижені більшою мірою, ніж ЖЄЛ, то діагностується такий тип вентиляційних порушень:

- A. Центральний
- B. Зумовлений порушенням дифузії
- C. Зумовлений порушенням перфузії
- D. Обструктивний
- E. Рестриктивний

22. походженні хронічного бронхіту відіграють роль:

- A. зміна гормонального фону організму
- B. спадкова схильність
- C. наявність вогнища інфекції в верхніх дихальних шляхах
- D. зниження фагоцитарної активності альвеолярних макрофагів
- E. зміни електролітного складу слизу

Тема: ХОЗЛ: профілактика, МСЕК, спостереження, навчання пацієнта

Актуальність теми: Протягом багатьох років захворювання органів дихання залишаються серйозною проблемою сучасної охорони здоров'я, що зумовлено, в першу чергу, значним збільшенням їх питомої ваги в структурі захворювань населення в усьому світі, причому, що саме невтішне, у жінок набагато швидше, ніж у чоловіків. І цьому є закономірне пояснення. Серед основних причин зростання є: соціальні фактори (збільшення числа курців, економічна ситуація в країні та світі, тощо), поява нових атипичних збудників, нераціональне повсюдне використання антибіотиків, зростання вторинних імунодефіцитних станів та ін. Ось чому серед глобальних проблем охорони здоров'я ВОЗ поставила на лідируючі місця антибіотикорезистентність, пандемію грипу, відмову від паління.

Профілактика хвороб дихальної системи полягає в попередженні розвитку даних патологій. Однак на цьому завдання профілактики не закінчуються, адже навіть у тому випадку, коли захворювання органів дихання вже виникло, необхідно зробити все, щоб воно протікало якомога легше, уникнути розвитку ускладнень.

Первинна профілактика хвороб органів дихання – синонім здорового способу життя. Відмова від шкідливих звичок, таких як паління або зловживання спиртними напоями, регулярна фізична активність, загартовування, уникнення стресів, професійних шкідливостей, пов'язаних з вдиханням різних речовин, проживання в екологічно чистих районах – все це сприяє попередженню розвитку хвороб органів дихання.

Найбільш важливим з них є паління тютюну. Тому відмова від паління вважається єдиним найбільш клінічно і екологічно ефективним шляхом для більшості людей для зменшення ризику розвитку легеневої патології.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- основні методи первинної, вторинної, третинної профілактики ХОЗЛ;
- методику проведення експертизи працездатності хворих на ХОЗЛ;
- методику навчання пацієнта;
- етапи спостереження за пацієнтом.

Лікар-інтерн повинен *вміти*:

- проводити запис вимірювання спірометричних показників;
- надати рекомендації про припинення куріння.

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

Виникнення захворювань органів дихання найчастіше пов'язане з комбінацією екзогенних і ендогенних факторів ризику.

До екзогенних факторів належать:

1) паління активне і пасивне, що безпосередньо впливає на слизову оболонку бронхів і альвеолярну стінку, створюючи умови для їх пошкодження і бронхоспазму; речовини, що містяться в тютюновому димі, викликають гіперсекрецію слизу, порушують дренаж бронхів, а високі концентрації чадного газу в димі сигарет підсилюють гіпоксію,

2) леткі поллютанти – оксиди азоту, сірки, вуглекислий газ, органічні розчинники, інсектициди, пил, токсичний туман, смог, тощо, що виділяються в атмосферу, дратують слизову оболонку бронхів, підвищують її секрецію і підсилюють кашель, паралізуючи війчастий апарат бронхів і зменшуючи протиінфекційний захист,

3) швидка зміна температури навколишнього середовища, переохолодження і протяги, що порушують терморегуляцію організму і бар'єрну функцію тканин, сприяють прискоренню інфекційного процесу в стінках бронхів і розвиток бронхоспазму,

4) несприятливі соціальні та сімейні фактори: антисанітарний стан житла, низький соціально-економічний статус сім'ї, нездоровий спосіб життя, наявність осередкової інфекції у членів сім'ї,

5) зловживання алкоголем знижує вентиляцію і імунологічний захист легких. Виділяючись через легені, алкоголь і продукти його метаболізму здійснюють токсичний вплив на слизову оболонку і війчастий апарат бронхів, розчиняють сурфактант, пригнічують кашльовий рефлекс, що викликає порушення дренажної функції бронхів.

Ендогенними факторами ризику захворювань органів дихання виступають:

1) стать і вік хворих. Частіше хворіють чоловіки старше 45 років. Жінок серед хворих захворюваннями органів дихання значно менше, ніж чоловіків. Однак серед курців захворювання виявляють з такою ж частотою, як і серед чоловіків;

2) позалегеневі хронічні вогнища інфекції та інфекції дихальних шляхів (тонзиліт, карієс зубів, риносинусит, часті ГРВІ, гострий бронхіт, вогнищеві пневмонії, тощо);

3) алергія і гіперреактивність бронхів;

4) генетична схильність до захворювань органів дихання (дефіцит антип-роптаза, що призводить до зниження захисту білка від руйнування ферментами, які утворюються при розпаді лімфоцитів і макрофагів);

5) вторинна загальна і локальна імунна недостатність, викликана герпес-вірусами;

6) вроджене порушення мукоциліарного транспорту;

7) тривалі порушення кровообігу, хвороби нирок, ускладнені хронічною нирковою недостатністю; ожиріння і подагра, що викликають гіповентиляцію легенів;

8) порушення носового дихання (аденоїди, викривлення носової перетинки, хронічний риніт, тощо).

Фактори ризику також можна розділити на два різновиди відповідно до ефективності їх усунення: непереборні і переборні.

Непереборні

- *Спадковість*. Деякі захворювання дихальної системи обумовлені спадковим фактором. До таких хвороб відноситься, наприклад, бронхіальна астма.

Переборні

- *Паління*. Причому як активне, так і пасивне. У людей що палять ризик виникнення хронічного обструктивного захворювання легень перевищує 80-90%; всі інші хвороби дихальної системи також провокуються палінням.

- *Вплив алергенів*. Збільшення переліку та фактичної присутності алергенів у навколишньому середовищі призводить до того, що кожні 10 років захворюваність бронхіальною астмою збільшується в півтора рази і більше.

- *Вплив професійних шкідливостей* (пил, пари кислот, лугів та ін.). Ризик захворювань дихальної системи при роботі на виробництвах, пов'язаних з роботою з речовинами, що є потенційно шкідливі для дихання (вугільна, азбестова, гірничорудна, машинобудівна промисловість, деревообробне і текстильне виробництво), значно підвищений.

- *Забруднення повітря*. Побутове забруднення повітря (пил, дим, смог, волокна, чистячі засоби, мікрочастинки різних матеріалів) викликає розвиток захворювань дихальної системи і сприяє більш важкому їх перебігу.

- *Надмірна вага і ожиріння*. Надмірна вага викликає задишку, вимагає посиленої роботи не тільки серця, а й легенів, і, крім того, є однією з основних причин нічного апное.

- *Неправильне харчування*. Нестача або гострий дефіцит таких корисних елементів, як вітаміни С і Е, бета-каротин, флавоноїди, магній, селен і омега-3 жирні кислоти, може бути одним з каталізаторів захворювання астмою.

- *Ослаблення імунітету*. Слабкий організм, не захищений потужним імунітетом, більш схильний до дії інфекцій. Ризик захворіти завжди вищий у тих, чий імунітет слабкий.

Методи активного виявлення

Щоб виявити осіб, яким загрожує розвиток хронічних захворювань органів дихання, слід звертати увагу на виявлення факторів ризику цього захворювання і їх поєднання у одного пацієнта, а також окремих проявів захворювання

та їх тривалості. Для цього виділяють групи пацієнтів з наступними симптомо-комплексами: кашель курця, кашель внаслідок подразнення дихальних шляхів поллютантами, патологічні процеси в носовій частині глотки з порушенням носового дихання, відчуття дихального дискомфорту при контакті з поллютантами, затяжний перебіг гострого захворювання органів дихання (більше 2,5 тижнів) і його часті повторення, а також поєднання цих ознак.

Первинна профілактика хронічних захворювань органів дихання полягає в реалізації комплексу соціальних, професійних та індивідуальних заходів щодо ліквідації або зменшенню впливу відомих екзогенних факторів ризику. Це стосується глобальних програм, спрямованих на збереження відповідного екологічного середовища; професійного нагляду за певними групами, що працюють у несприятливих умовах, шляхом розробки та впровадження нових, менш шкідливих технологій і використання різних захисних засобів, підвищення опірності організму шляхом застосування лікувально-профілактичного харчування в умовах шкідливого виробництва. Особливе значення в первинній профілактиці має боротьба з активним і пасивним палінням.

Для виявлення ендогенних факторів ризику хронічних захворювань органів дихання слід проводити скринінгових дослідження осіб, які мають генетичну схильність до виникнення цього захворювання (дефіцит α_1 -антипротеази, аномалії мукоциліарного апарату), а також респіраторні алергози і позалегенові хронічні вогнища інфекції або порушення вільного носового дихання.

Первинна профілактика передбачає також загальногігієнічні заходи, спрямовані на поліпшення захисних сил організму: загартовування, прогулянки на свіжому повітрі, ранкову фізичну зарядку і водні процедури, профілактику повітряно-крапельних інфекцій в осінньо-зимову і весняну пору року (зокрема грипу та ГРВІ).

Показниками ефективності первинної профілактики в осіб з факторами ризику є відсутність захворювань, усунення або зменшення кількості і сили дії факторів ризику.

Зменшення впливу факторів ризику

– Зменшення загального впливу тютюнового диму, професійної пилу і хімікатів, а також поллютантів в приміщеннях і в атмосфері є важливим завданням щодо попередження розвитку і прогресування захворювань органів дихання.

– Відмова від паління для більшості людей є єдиним найбільш клінічно і економічно ефективним втручанням, що дозволяє зменшити ризик розвитку захворювань органів дихання і зупинити їх прогресування (рівень доказовості А).

– Комплексні антитютюнові програми, що містять ясну, змістовну і повторювану інформацію про шкоду паління, повинні надаватися будь-яким доступним шляхом.

– Зусилля програм охорони здоров'я щодо зменшення паління повинні бути також зосереджені на пасивному курінні з метою мінімізації ризиків для некурящих.

– Численні респіраторні захворювання, що викликані професійними факторами, можна зменшити або контролювати шляхом впровадження заходів, спрямованих на зменшення шкоди, що несуть частинки або гази.

– Для зменшення ризику забруднення атмосферного повітря і повітря всередині приміщень потрібно комбінація громадських заходів та захисних заходів кожного індивідуума.

Тютюновий дим

Тютюнопаління відноситься до одного з агресивних чинників ризику, що призводять до розвитку хвороб, що мають великий соціальний тягар.

Лікарем, який вперше встановив взаємозв'язок між раком легенів і тютюнопалінням, був L.Adler (1912). З тих пір був накопичений великий фактичний матеріал про роль тютюнопаління як фактора ризику.

Праці Флетчера та роботи його учнів були піонерськими і стали потужним стимулом у розвитку медицини заснованої на доказах. Однак незаперечні наукові факти не змогли стримати стрімкого зростання ринку тютюнових виробів.

Парадокс полягає в тому, що сучасний світ за всю історію цивілізації знає про шкоду тютюнових виробів як ніколи багато, але ці знання не змогли вплинути на бурхливе зростання ринку тютюнової продукції.

Thatcher T.H. et al. (2007), Yang S.R. et al. (2007), Rahman I. et al. (2006) встановили, що в одній затяжці сигарети тютюновий дим, що проник в дихальні шляхи людини, містить близько 1015 вільних радикалів і близько 4700 різних хімічних сполук. Необхідно підкреслити, що розміри окремих частинок, що входять до складу тютюнового диму, менше одного мікрона. Розміри частинок дозволяють класифікувати їх як наночастки, і це означає, що вони проникають в дихальні шляхи, вільно проходячи альвеоло-капілярну мембрану. Ендотеліальні клітини капілярів малого кола кровообігу піддаються пошкодженню - феномен ендотеліальної дисфункції. Важко уявити масштаби згубної дії тютюнового диму, на вплив якого людина наражає себе протягом всього свого життя.

Реактивні форми альдегідів і хинонів відіграють провідну роль у формуванні окисного стресу. Тютюновий дим викликає не тільки гостре пошкодження легеневої тканини, але і є безпосередньою причиною запального процесу; з просвіту судин в тканини легенів мігрують макрофаги, нейтрофіли, дендритні клітини і CD⁺⁸ Т-лімфоцити. У локальних запальних вогнищах підвищується рівень прозапальних медіаторів.

Відносно новим напрямком є дослідження генотоксичності тютюнового диму і його ролі в прискоренні процесу старіння людського організму. Біологічний процес старіння клітин відбувається внаслідок незворотної зупинки поді-

лу і росту клітин, яка, в свою чергу, виникає внаслідок пошкодження ДНК. Тютюнопаління призводить до окислювального і генотоксичного стресу, особливу роль відводять активним формам кисню – з останніми пов'язують процес пошкодження ДНК. Тютюновий дим містить значну кількість вільних радикалів, які, інгаляційно проникнувши в дихальні шляхи, порушують баланс в системі оксиданти-антиоксиданти. У процесі формування цього дисбалансу, який охарактеризований як окислювальний стрес, відбувається пошкодження біологічних мембран клітин, що входять в структуру легеневої тканини. Гостре пошкодження легеневої тканини при хронічному тютюнопалінні трансформується в хронічний запальний процес дихальних шляхів. Результатом цього є повільне, але прогресуюче зниження вентиляційної функції легень.

У розвитку тютюнової залежності можна виділити як психологічний, так і фармакологічний компоненти. Відомо, що нікотин тютюну є наркотичною речовиною, легко викликає звикання або хворобливу пристрасть з явищами абстиненції. У цій ситуації припинення паління і боротьба з подальшою абстиненцією стають досить складними завданнями для курця, багато з них потребують спеціальної медичної допомоги. Лікування тютюнової залежності має базуватися на принципах міжособистісного контакту лікаря і пацієнта

Попередження паління

Всеосяжні антитютюнові програми, що містять ясну, змістовну і повторювану інформацію про шкodu паління, повинні надаватися будь-яким доступним шляхом, включаючи медичних працівників, громадські заходи, через школи, радіо, телебачення і за допомогою друкованих матеріалів. Необхідно формувати національні і місцеві компанії по зменшенню впливу тютюнового диму в публічних місцях. Такі компанії і заборони довели свою працездатність і дієвість щодо відчутного поліпшення респіраторного здоров'я. Надання статусу «без паління» школам, публічним місцям і місцям роботи має розвиватися і впроваджуватися урядами та організаторами охорони здоров'я і підтримуватися суспільством. Антитютюнові програми повинні бути спрямовані на всі вікові групи, включаючи маленьких дітей, підлітків, юнаків та вагітних. Заходи з метою запобігання паління і максимізації відмови від паління повинні здійснюватися на всіх рівнях системи охорони здоров'я. Лікарі та організатори охорони здоров'я повинні підтримувати появи вільного від паління житла.

У США з 1976 р з ініціативи Американського протиракового товариства щорічно 19 листопада відзначається як День відмови від паління; а з ініціативи ВООЗ 1 травня починаючи з 1988 р. оголошено Всесвітнім днем без тютюну. Причому дні відмови від паління організуються з використанням нових форм і технологій, здатних захопити молодь. При первинній профілактиці тютюнопаління в популяції слід орієнтуватися на Європейську хартію про заборону тютюну, згідно з якою кожна людина має право на свіже повітря, вільне від тютюнового диму; має право на інформацію про ризик для здоров'я, пов'язаний з

вживанням тютюну; всі люди мають право на вільне від тютюнового диму повітря в закритих громадських місцях та на транспорті.

Важливий крок у напрямку формування колективної міжнародної відповіді на обумовлені вживанням тютюну смертність і захворюваність був зроблений в 1996 р. Всесвітньою організацією охорони здоров'я, коли була запропонована Міжнародна конвенція з контролю за тютюновою продукцією.

Розробка заходів громадського та медичного характеру по боротьбі з тютюнопалінням повинна будуватися з урахуванням вікових, професійних, соціальних, ментальних особливостей населення, що є складним, але необхідним процесом.

Пасивне паління також є важливою причиною респіраторних симптомів і збільшеного ризику ХОЗЛ, особливо у партнерів і дітей курців. Тривалий вплив тютюнового диму всередині приміщень укупі зі скупченістю в погано вентильованих житлових приміщеннях збільшує загальний збиток від впливів макрочасток і збільшує ризик розвитку ХОЗЛ. Зусилля програм охорони здоров'я щодо зменшення паління повинні бути також зосереджені на пасивному курінні з метою мінімізації ризиків для непальців. Партнери та батьки не повинні палити в безпосередній близькості від непальців або дітей, а також в автомобілі, погано провітрюваних кімнатах, тощо, оскільки це піддає інших людей підвищеному ризику. Перший вплив тютюнового диму на плід може починатися в утробі матері через дію метаболітів. Навчання з метою зменшення внутрішньо-утробних ризиків для виношуваних дітей також має величезне значення для запобігання впливу паління матері, оскільки такий вплив може бути причиною уповільнення зростання легень у плода та інших захворювань дихальних шляхів у дитинстві і в подальшому житті. Новонароджені і немовлята можуть також піддаватися впливу тютюнового диму вдома, якщо курять члени сім'ї. Серед дітей молодше 2 років, які є пасивними курцями, поширеність респіраторної інфекції підвищується, і у них спостерігається підвищений ризик розвитку хронічних респіраторних симптомів у майбутньому.

Відмова від паління

Відмова від паління – єдиний клінічно і економічно ефективний шлях зменшити вплив факторів ризику розвитку ХОЗЛ. Припинення паління може попередити або відстрочити розвиток обмеження швидкості повітряного потоку або сповільнити його прогресування і може істотно впливати на подальшу смертність. Всім курцям – включаючи тих, хто знаходиться в групі ризику по розвитку ХОЗЛ, а також вже мають цю хворобу – повинні бути запропоновані всі можливі найбільш інтенсивні програми з відмови від паління. Заходи щодо відмови від паління ефективні як у чоловіків, так і у жінок, для всіх рас і етнічних груп, а також у вагітних. Вік впливає на кількість тих, що кинули палити – наприклад, у молодому віці таких менше; проте подібні програми можуть бути ефективні у всіх вікових групах. Міжнародні дослідження з економічного впли-

ву на паління є надзвичайно показовими: кошти, вкладені в антитютюнові програми, є економічно ефективними в сенсі медичної та суспільної вартості додаткового року життя.

Ефективні заходи включають: нікотінзамінну терапію з використанням нашкірних аплікаторів, жувальних гумок і назальних спреїв; настанови лікаря або іншого медичного працівника (з додатковим застосуванням або без застосування нікотінзамінної терапії); групові програми і програми самодопомоги; формування громадської думки на користь відмови від паління.

Однак, профілактика хвороб органів дихання має кілька серйозних перешкод – етапів, які проходить практично кожен залежний від нікотину чоловік.

1. Неусвідомленість і непоінформованість про наслідки паління.

2. Страх перед розвитком синдрому відміни після відмови від шкідливої звички.

3. Невіра курця в повне і остаточне позбавлення від нікотинової залежності (особливо після низки безуспішних спроб кинути курити в минулому).

Необхідною умовою є підрахунок індексу паління. Розрахунок індексу паління людини проводиться таким чином: кількість викурених в день сигарет множать на число місяців у році, тобто на 12; якщо ця величина перевищує 160, то паління у даного пацієнта представляє ризик щодо розвитку патологічних станів; якщо індекс більше 200, то хворого слід відносити до категорії злісних курців. Анамнез паління рекомендується оцінювати також в одиницях пачко/років. Загальна кількість пачко/років = кількість викурених в день пачок x число років паління. При цьому одна умовна пачка містить 20 сигарет. У тому випадку, якщо цей показник досягає значення 10 пачко/років, то пацієнт вважається безумовно курцем. Якщо він перевищує 25 пачко/років, то хворий може бути віднесений до злісних курців. Колишнім курцем пацієнт вважається у разі припинення паління на термін 6 місяців і більше.

Роль медичних працівників у відмові від паління.

Успішна стратегія заходів щодо відмови від паління має на увазі багатоплановий підхід, включаючи громадську політику, програми поширення інформації та навчання здоровому способу життя через школи та засоби масової інформації. Однак ключовою ланкою у цих заходах є лікарі, медичні сестри, стоматологи, психологи, фармацевти та інші медичні працівники. Важливим є найбільше залучення цих людей в антитютюнові програми. Медичні працівники повинні спонукати кожного курця кинути палити, навіть якщо він прийшов до медичного закладу з іншої причини і не має симптомів ХОЗЛ, ознак обмеження швидкості повітряного потоку або інших захворювань, обумовлених палінням. Національна служба охорони здоров'я США опублікувала керівництво по боротьбі з палінням тютюну «Лікування вживання тютюну та тютюнової залежності: керівництво для клінічної практики». Основні положення та рекомендації

1. Тютюнова залежність – це хронічний стан, що вимагає регулярного лікування до тих пір, поки не буде досягнутий довгостроковий або постійна відмова від паління.

2. Ефективні способи лікування тютюнової залежності існують, і всім курцям тютюну ці способи мають бути запропоновані.

3. Клініцисти і всі служби охорони здоров'я повинні забезпечити узгоджені процедури ідентифікації, документування та лікування кожного курця тютюну під час кожного звернення за медичною допомогою.

4. Коротка бесіда щодо відмови від паління ефективна, і кожному курцю тютюну така розмова має бути запропонована при кожному контакті з медичним працівником.

5. Існує сильний взаємозв'язок “доза-відповідь” між інтенсивністю бесід з проблеми тютюнової залежності і їх ефективністю.

6. Три види бесід особливо ефективні: практичні поради, соціальна підтримка як частина лікування, соціальна підтримка поза курсу лікування.

7. П'ять видів фармакотерапії 1-го ряду для лікування тютюнової залежності – бупропіон повільного вивільнення, ніотинова жувальна гумка, ніотиновий інгалятор, ніотиновий назальний спрей, ніотиновий лейкопластир – ефективні, і принаймні один з цих лікарських засобів має бути призначений при відсутності протипоказань.

8. Лікування тютюнової залежності економічно ефективно в порівнянні з іншими лікувальними і профілактичними втручаннями.

У зазначеному керівництві пропонується п'ятиступінчаста програма заходів, яка надає загальні напрямки дій тим медичним працівникам, які зацікавлені допомогти своїм пацієнтам у відмові від паління. У керівництві підкреслюється, що тютюнова залежність є хронічним захворюванням, і це допомагає клініцистам зрозуміти, що рецидив – звичайне явище, що відображає хронічну природу залежності і згубної звички, і не означає невдачі лікаря або пацієнта. Більшість пацієнтів проходить кілька етапів перед тим, як припиняє курити.

Часто для клініциста буває важливим оцінити готовність пацієнта кинути курити для того, щоб визначити найбільш ефективний шлях дій в даний час. Лікар повинен починати лікування, якщо пацієнт готовий відмовитися від тютюну. Для тих, хто не готовий зробити цю спробу, лікар повинен зробити зусилля, спрямовані на появу мотивації до відмови від паління.

Консультація з приводу відмови від паління

Більшість курців намагалися коли-небудь кинути палити, і повторні спроби можуть привести до успіху. Відмова від паління повинна розглядатися як постійна мета, і пацієнти потребують підтримки при намірі кинути палити. Можливі різні ступені підтримки: від простих рекомендацій до фармакологічної і поведінкової терапії. Багато втручань дають хороші короткочасні резуль-

тати, але при тривалому спостереженні частота відмови від паління не перевищує 30%.

Найбільш ефективний спосіб припинити курити – кинути відразу, хоча рівень рецидиву високий. Поступове припинення паління дозволяє тільки скоротити загальну кількість споживаного тютюну. Завзяті курці й ті, хто робив численні спроби кинути палити, мають менше шансів досягти успіху.

На першому етапі хворому необхідно роз'яснити, як впливає паління на організм і яку користь принесе його припинення. Слід також підтримати рішення пацієнта кинути палити. Меншість пацієнтів припинять палити після простої поради, до якої прислухаються швидше, якщо вона дається в момент виникнення респіраторних та інших симптомів. Слід рекомендувати чіткий план припинення паління і заохочувати інші зміни способу життя. Якщо рекомендації не приносять успіху, необхідна більш сильна підтримка: заміна дже-рела нікотину, поведінкове втручання, індивідуальні або групові програми. Як показали дослідження, тимчасове використання жувальної гумки, що містить нікотин, або нашкірних пластирів і поведінкове втручання підвищує частоту успіху.

Підтримка припинення паління є важливим елементом всіх професійних консультацій. Професіонали-медики не повинні палити. Наочна агітація, заборона на паління в лікарнях і громадських місцях, попередження про шкоду здоров'ю, а також особистий приклад – ось ефективні шляхи протидії палінню.

Бесіда, проведена лікарем або іншим медичним працівником, значно збільшує ступінь відмови від паління в порівнянні зі спробами, зробленими самим курцем. Навіть коротка (3-х хвилинна) бесіда, що спонукає відмовитися від паління, збільшує частоту відмови від паління на 5-10%. Принаймні, така бесіда повинна проводитися з кожним курцем під час кожного відвідування медичного працівника. Навчання тому, як забезпечити оптимальні консультації щодо відмови від паління і підтримки, має бути обов'язковим елементом навчальних планів фахівців охорони здоров'я. Є чіткий дозозалежний зв'язок між інтенсивністю бесід і успіхом відмови від паління. Шляхами інтенсифікації лікування є подовження часу бесід, збільшення їх кількості та подовження періоду, під час якого вони проводяться. Коли навчальні посібники і зворотний зв'язок були ув'язані з бесідами лікарів, в 10,9% випадків досягалась стійка відмова від паління протягом 6 місяців. Якщо застосовувати більш складні заходи (наприклад, контрольовані клінічні дослідження, які включають тренінги, розв'язання проблем і психологічну підтримку), то частота відмови може досягати 20-30%. У багатоцентровому клінічному дослідженні комбінація порад лікаря, групової підтримки, тренінгу та нікотинзамісної терапії дозволила досягти відмови від паління в 35% випадків протягом року, а через 5 років цей показник склав 22%. Ефективними є як індивідуальні, так і групові бесіди. Під час бесіди деякі питання є особливо важливими – вирішення проблем, тренінг навичок і забезпе-

чення підтримки в період лікування. Основними темами, які повинні висвітлюватися при цьому, є:

– розпізнавання небезпечних сигналів, пов'язаних з ризиком рецидиву («курить оточення», психологічний стрес, брак часу, вступ до суперечки, вживання алкоголю, погані настрої);

– посилення навичок, необхідних для управління цими ситуаціями (розпізнавання небезпечної ситуації, уникнення надмірного стресу);

– базова інформація про паління і способах успішної відмови від нього (механізми і хід процесу відмови від паління, паління як пристрасть, факт, що будь-яке повернення до паління, включаючи навіть одну затяжку, збільшує ймовірність невдачі).

– для більшості людей тютюнова залежність призводить до істинної наркотичної залежності, порівнянної з залежністю, спричиненої опіатами, амфетамінами або кокаїном.

– тютюнова залежність майже завжди є хронічним розладом, який вимагає тривалого медичного втручання, як і інші розлади звикання. Недооцінка хронічної природи тютюнової залежності може послабити мотивацію лікаря до терплячого і тривалого лікування паління тютюну.

– клініцисти повинні розуміти, що тютюнова залежність – це хронічний стан, що вимагає від лікарів безперервного напруги, спрямованої на прості бесіди та поради, підтримку та відповідну фармакотерапію, а також на постійну підтримку кинути палити для попередження рецидиву.

– рецидиви бувають часто, що пов'язане з природою тютюнової залежності і не є невдачею лікаря або пацієнта.

У США лікарі користуються формулою 5A для вірної стратегії консультування.

1. ASK (запитуйте): систематично виявляйте всіх курців тютюну під час кожного їх візиту. Впровадьте розгалужену систему кабінетів, яка гарантує, що для КОЖНОГО пацієнта при кожному відвідуванні медичного закладу буде проведено опитування про статус паління тютюну і результат задокументований.

2. ADVISE (рекомендуйте): наполегливо переконуйте всіх курців тютюну кинути палити. Чітко, наполегливо і з урахуванням індивідуальності співрозмовника переконуйте кожного курця тютюну кинути палити.

3. ASSESS (оцініть): визначте схильність до спроби кинути палити. Запитайте кожного курця тютюну, чи хоче він чи вона зробити спробу кинути палити в даний час (наприклад, в найближчі 30 днів).

4. ASSIST (надайте допомогу): допоможіть пацієнту кинути палити. Допоможіть пацієнтові скласти план відмови від паління; забезпечте практичне консультування; забезпечте соціальну підтримку в рамках процесу лікування, допоможіть пацієнту отримати соціальну підтримку після лікування; рекомен-

дуйте застосування перевіреної фармакотерапії, за винятком особливих обставин; забезпечите пацієнта додатковими матеріалами.

5. ARRANGE (організуйте): складіть розклад контактів після лікування. Складіть розклад відвідувань або телефонних контактів для стеження за станом після курсу лікування.

Для скринінгу паління можуть використовуватися різні опитувальники та анкети.

Анкета Хорна призначена для само заповнення та може бути оцінена як самим пацієнтом, так й медичним працівником. Анкета складається з 18 питань (3 блоки по 6 питань). Відповідь на кожне питання оцінюють по п'ятибальній шкалі (1 – ніколи; 2 – рідко; 3 – не дуже часто; 4 – часто; 5 – завжди). Інтерпретацію відповідей проводять за сумою трьох питань відповідного номеру з кожного блоку: перші 3 питання (або А+Ж+Н), другі 3 питання (або Б+З+О) та ін.

Якщо сума балів становить 11 та більше, то домінуючим є тип куріння, який характеризується цією тріадою питань:

А+Ж+Н = стимуляція;

Г+К+Р = підтримка;

Б+З+О = «гра» з сигаретою;

Д+Л+С = спрага;

В+І+П = розслаблення;

Е+М+Т = рефлекс.

Якщо сума балів виявиться від 7 до 11, то це признак змішаного типу поведінки паління, а сума менше 7 балів свідчить про те, що даний тип паління для пацієнта не характерний.

Згідно анкети Хорна виділяють наступні типи поведінки паління:

1-й тип – “Стимуляція”. Той, що палить, вірить, що сигарета має стимуляційну дію: підбадьорює, знімає втому. Палить, коли не вдається робота. У пацієнтів, з даним типом відмічається високий ступінь психологічної залежності від нікотину. У них часто виявляються симптоми астенії та вегето-судинної дистонії.

2-й тип – “Гра з сигаретою”. Людина нібито грає в паління. Їй важливі аксесуари паління: запальнички, попільнички, сорт сигарет. Нерідко вона намагається випускати дим на свій спосіб. В основному палять в ситуаціях спілкування, у компаніях. Палять мало, зазвичай 2-3 сигарети на день.

3-й тип – “Розслаблення”. Палять тільки у комфортних умовах, за допомогою паління людина отримує додаткове задоволення. Кидають палити довго, багаторазово повертаються до паління.

4-й тип – “Підтримка”. Це тип паління, який пов'язаний з ситуаціями емоційного напруження, дискомфорту. Палять, щоб стримати гнів, подолати сором'язливість, зібратися з духом, розібратися з неприємною ситуацією тощо. Відносяться до паління, як до засобу, який зменшує емоційну напругу.

5-й тип – “Спрага”. Даний тип паління зумовлено фізичною залежністю від тютюну. Людина починає палити, коли концентрація нікотину в крові знижується. Палить в будь-якій ситуації не дивлячись на заборони.

6-й тип – “Рефлекс”. Особи, які відносяться до цього типу паління не тільки не усвідомлюють причини свого паління, але часто не помічають сам факт паління. Палять автоматично, людина може не знати, скільки випалює за день, палить багато: 35 сигарет на добу та більше. Палять частіше за роботою, ніж під час відпочинку; чим інтенсивніше праця, тим частіше у руці сигарета.

Анкета Хорна для визначення типу поведінки паління

	Категорії питань	Зажди	Часто	Не дуже часто	Рідко	Ніколи
А	Я палю, для того щоб не дати собі розслабитися	5	4	3	2	1
Б	Часткове задоволення від паління я отримую ще до паління, коли розминаю сигарету	5	4	3	2	1
В	Паління мені доставляє задоволення та дозволяє розслабитися	5	4	3	2	1
Г	Я запалюю сигарету, коли виходжу з себе, серджусь на будь-що	5	4	3	2	1
Д	Коли у мене закінчуються сигарети, мені здається непереносним час, поки я їх не отримую	5	4	3	2	1
Е	Я палю автоматично, навіть не помічаючи цього	5	4	3	2	1
Ж	Я палю, щоб стимулювати себе, підняти тонус	5	4	3	2	1
З	Часткове задоволення мені приносить сам процес початку паління	5	4	3	2	1
І	Паління приносить мені задоволення	5	4	3	2	1
К	Я запалюю сигарету, коли мені не по собі або я чимось засмучений	5	4	3	2	1
Л	Я дуже добре відчуваю ті моменти коли не палю	5	4	3	2	1
М	Я запалюю нову сигарету, не помічаючи, що попередня ще не догоріла у попільничці	5	4	3	2	1
Н	Я починаю палити, щоб стимулювати себе	5	4	3	2	1

О	Коли я палю, задоволення я отримаю, коли випускаю дим та спостерігаю за ним	5	4	3	2	1
П	Я хочу запалити, коли зручно вмести-вся та розслабився	5	4	3	2	1
Р	Я починаю палити, коли відчуваю себе пригніченим та бажаю забути про неприємності	5	4	3	2	1
С	Якщо я деякий час не палив, мене починає турбувати почуття голоду за сигаретою	5	4	3	2	1
Т	Виявивши у себе в роті сигарету, я не можу згадати, коли я її запалив	5	4	3	2	1

У закладах охорони здоров'я повинні проводитися систематичні програми, спрямовані на стійку відмову від паління.

Фармакотерапія

В даний час існує ряд фармакотерапевтичних підходів для відмови від паління, і, якщо бесіда недостатньо ефективна, рекомендується фармакотерапія. При цьому для деяких груп повинна бути проявлена особлива обережність: це люди з медичними протипоказаннями, «легкі» курці (менше 10 сигарет в день), вагітні, підлітки.

Нікотинзамінні препарати. Ряд досліджень показує, що нікотинзамінна терапія в будь-якій формі (нікотинові жувальна гумка, інгалятор, назальний спрей, шкірний аплікатор, під'язикові таблетки) надійно на довгий час зменшує ступінь абстиненції.

Нікотинзамінна терапія більш ефективна, якщо вона поєднується з бесідою і поведінкової терапією, хоча нікотиновий аплікатор або жувальна гумка істотно збільшує ступінь відмови від паління незалежно від рівня додаткових поведінкових або психологічних заходів. Медичними протипоказаннями для нікотинзамінної терапії є нестабільна ІХС, нелікована виразкова хвороба шлунка та нещодавно перенесений інфаркт міокарда чи інсульт. Спеціальні дослідження не рекомендують проведення нікотинзамінної терапії більше 8 тижнів, хоча для деяких хворих потрібен більш тривалий термін з метою попередження рецидиву; в деяких дослідженнях застосування комбінованої нікотинзамінної терапії продемонструвало більш високу ефективність, ніж терапія з використанням одного нікотинзамінного засобу. Всі форми нікотинзамінної терапії значно більш ефективні, ніж плацебо. Для покращення співпраці при даному виді лікування необхідні всілякі зусилля, спрямовані на адаптацію лікування до культури і стилю життя індивідуума. Зазвичай перевага віддається аплікаторам в порівнянні з жувальними гумками, так як це вимагає менше навчання для ефек-

тивного використання та пов'язане з меншими проблемами комплайнса. Даних, які могли б допомогти лікарю оптимізувати режим застосування аплікаторів залежно від інтенсивності паління, немає. У всіх випадках більш обґрунтованим вважається початок лікування аплікатором з високою дозою. При використанні більшості аплікаторів, які представлені в трьох різних дозуваннях, пацієнт повинен застосовувати високу дозу протягом перших 4 тижнів з подальшим зниженням дози до мінімальної за 8 тижнів. Якщо є аплікатори тільки з двома дозами, то протягом перших 4 тижнів застосовують високу дозу, а протягом наступних 4 тижнів низьку. При використанні нікотинової жувальної гумки пацієнт повинен бути обізнаний, що абсорбція відбувається через слизову щоки. Тому його слід навчити жувати гумку протягом деякого часу, а потім поміщати її за щоку для того, щоб здійснилося всмоктування, і продовжити вивільнення нікотину. Тривале жування викликає секрецію слини, яка швидше ковтається, а не всмоктується через слизову щоки, що призводить до слабкої абсорбції та можливої нудоти. Кислі напої, такі як кава, соки та інші безалкогольні напої, впливають на абсорбцію нікотину. Тому пацієнт повинен знати, що їсти і пити (за винятком води) не рекомендується за 15 хвилин до вживання гумки і під час жування. Незважаючи на те, що жувальна гумка є ефективним методом відмови від паління, відмічені проблеми з комплайнсом, питанням простоти застосування, соціальною прийнятністю, ризиком розвитку симптомів з боку темпоральна-мандибулярного зчленування і неприємним смаком. У курців з сильною тютюновою залежністю доза гумки 4мг більш ефективна, ніж 2 мг.

Інша фармакотерапія

Було показано, що терапія антидепресантами бупропіоном і нортриптиліном також ефективна в сенсі збільшення частоти тривалого відмови від паління. Хоча ще необхідно провести дослідження з цими ліками, рандомізоване контрольоване дослідження з використанням консультацій та підтримки показало, що при застосуванні бупропіону тривалого вивільнення частота відмови від паління склала 30%, а в поєднанні з нікотиним аплікатором – 35%. Ефективність антигіпертензивного препарату клонідину обмежена побічними ефектами. Показана безпека та ефективність варенікліна, часткового агоніста ацетилхолінових нікотинових рецепторів, що допомагає кинути палити завдяки ослабленню симптомів нікотинової абстиненції та зменшення наркотичних ефектів нікотину.

Професійні фактори

Згідно з оцінками до 19% випадків ХОЗЛ серед курців і до 31% випадків ХОЗЛ у некурців може мати відношення до впливу професійної пилу і диму; збиток може бути вище в країнах, де має місце більший вплив частинок димів і газів.

Функціональний стан організму в екологічно несприятливих умовах визначається двома компонентами:

а) адаптаційними можливостями організму, і органів дихання зокрема, чи їх здатністю пристосуватися до негативних змін умов навколишнього середовища;

б) стійкістю гомеостазу організму, зокрема, органів дихання та імунної системи, і їх здатністю зберігати гомеостаз при несприятливій зміні навколишнього середовища.



Схема впливу несприятливої екологічної ситуації на органи дихання.

Ці компоненти взаємно обумовлені, оскільки збереження гомеостазу є основою і результатом пристосувальної діяльності організму. В умовах високих рівнів забруднення шкідливими речовинами атмосферного повітря міст і селищ, повітря робочої зони на підприємствах, в одних випадках, адаптаційні можливості організму достатні для того, щоб забезпечити гомеостаз в межах так званої норми, в інших випадках, ці можливості настільки знижені, що відбувається порушення гомеостазу на рівні органів або систем «мішеней», до яких відносяться в першу чергу органи дихання, і виникають різні патологічні стани.

Комплекс санітарно-гігієнічних заходів заснований на нормативній документації, яка включає близько 3000 гігієнічних регламентів безпечного для здоров'я людини вмісту хімічних сполук і пилу в атмосферному повітрі населених місць, повітрі виробничих приміщень та громадських будівель різного призна-

чення. Однак проблеми охорони здоров'я і навколишнього середовища ще далекі від всебічного розв'язання. Результати проведених численних досліджень свідчать про те, що зниження забрудненості повітря на 20-30% за рахунок вдосконалення технічних і технологічних заходів дозволить знизити захворюваність органів дихання у населення на 5-10%. Значне місце у вирішенні цієї проблеми належить заходам щодо забезпечення оптимальних архітектурно-планувальних рішень житлових районів і промислових зон, з дотриманням заходів з виведення промислових підприємств з житлових зон міст, організації санітарно-захисних зон, планування профілю підприємств. Необхідне удосконалення інженерного устаткування побутових і виробничих приміщень (регульоване опалення, ефективна припливно-витяжна вентиляція, системи кондиціонування повітря та ін.) З урахуванням регіональних природно-кліматичних особливостей. Велике місце належить озелененню міст і населених пунктів. Важливою умовою ефективного зниження рівня захворювань органів дихання в екологічно неблагополучних регіонах є організація планомірного контролю викидів в атмосферу хімічних речовин, здійснюваних транспортними засобами.

Необхідне проведення медико-соціальних організаційних заходів. Планомірна і правильно організована освіта і просвіта населення, що проживає на екологічно неблагополучних територіях, через засоби масової інформації дозволить проінформувати жителів про сутність проблеми, переконати в необхідності бути активним і свідомим учасником лікувально-профілактичного процесу. Оскільки дотримання сімейних традицій і звичок формують сприятливе або несприятливе середовище розвитку здоров'я всіх членів сім'ї і особливо дітей, пропаганда і реальне здійснення здорового способу життя на рівні сім'ї дозволяє значно знизити ризик розвитку захворювань органів дихання.



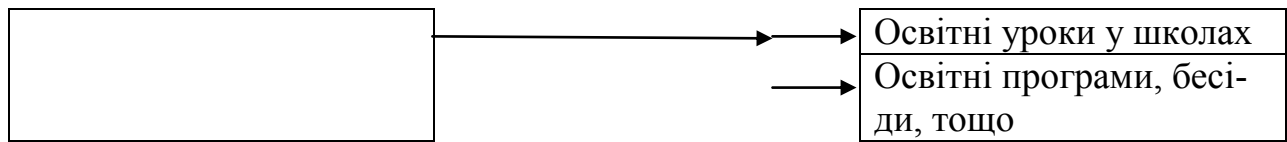


Схема профілактики бронхолегеневих захворювань для жителів екологічно несприятливих промислових районів.

Хоча невідомо яка кількість осіб піддається ризику розвитку респіраторних захворювань внаслідок професійних впливів, багато професійних респіраторних хвороб можна попередити і контролювати за допомогою різних заходів, спрямованих на зменшення шкоди від частинок або газів:

- впровадження і наполегливе застосування суворих легально дозволених методів контролю повітря на робочому місці;
- інтенсивна і постійна освіта працівників, які зазнають вплив професійного впливу, керуючих, працівників охорони здоров'я підприємства, лікарів загальної практики і законодавців;
- інформування роботодавців, працівників та керівників підприємства про те, як паління погіршує професійні захворювання і чому важливі зусилля щодо зниження паління при наявності шкідливих впливів.

Основний акцент повинен робитися на первинну профілактику, яка досягається шляхом елімінації або зменшення впливу шкідливих речовин на робочому місці. Вторинна профілактика, що має також дуже велике значення, полягає в моніторингу стану здоров'я та виявленні випадків захворювання на ранніх стадіях. Для поліпшення існуючої ситуації та зменшення шкоди від захворювання легень важливі обидва підходи. Логічним наслідком ефективних стратегій щодо зменшення впливу респіраторних іритантів і токсичних летких речовин на робочому місці має бути зниження шкоди від захворювання.

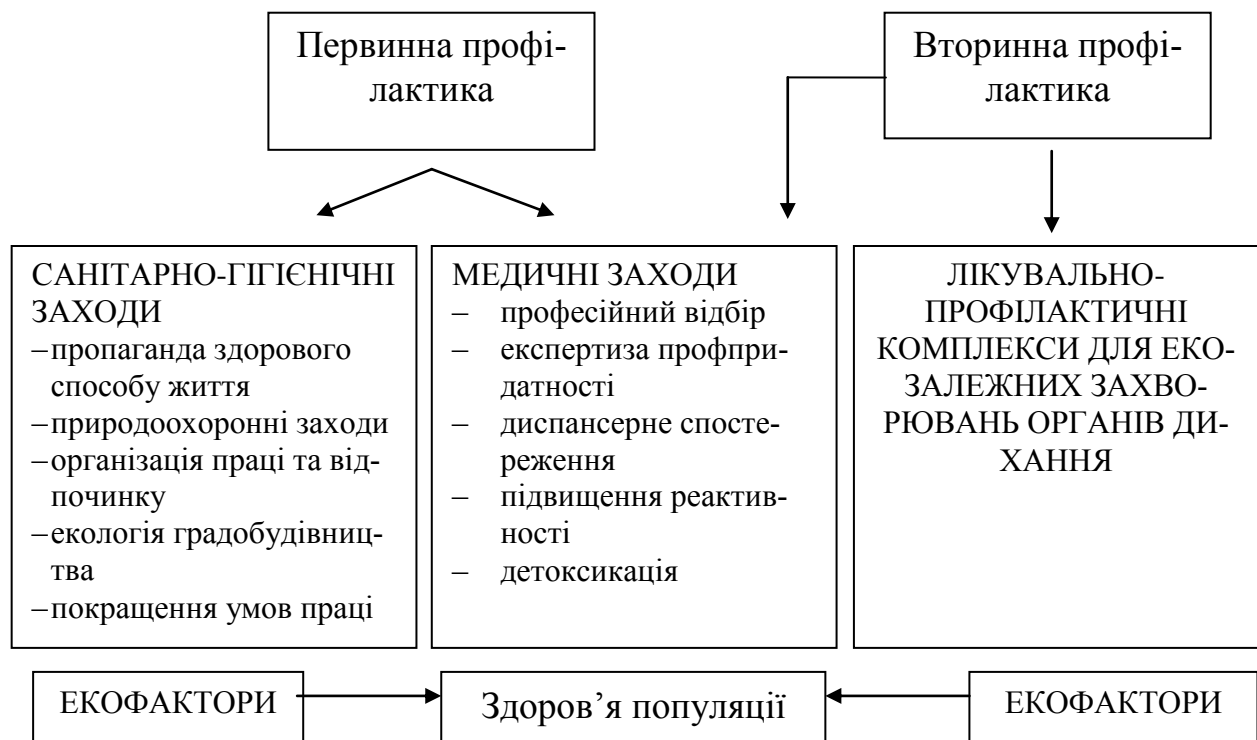


Схема програми профілактики екозалежних захворювань органів дихання.

Регулювання якості повітря

На державному рівні високопріоритетним має бути досягнення встановленого рівня стандартів якості повітря; зазвичай рішення цього завдання вимагає законодавчих актів. Курс суспільства на зниження використання транспортними засобами та промисловістю шкідливих викидів в атмосферу до безпечних рівнів терміново вимагає першочергової реалізації для зниження розповсюдження захворювань органів дихання. Оцінка ризику для здоров'я, що наноситься місцевими джерелами забруднення атмосфери, може бути складним процесом, що вимагає підвищення знань в галузі суспільної охорони здоров'я, токсикології та епідеміології. У цьому процесі можуть брати участь місцеві лікарі, що захищають інтереси своїх хворих або навколишнє середовище в цілому.

План дій для медичних працівників і пацієнтів

З метою первинної профілактики захворювань органів дихання необхідний попередній огляд всього населення, який повинен проходити за принципом первинного скринінгу з метою розділення всіх обстежуваних на два потоки: скринінг-негативний і скринінг-позитивний. Особи, віднесені до скринінг-позитивного потоку підлягають подальшому опитуванню і обстеженню з метою розділення на групи: група ризику розвитку патології органів дихання, хворі із захворюваннями верхнього та нижнього відділів респіраторної системи з наявністю або відсутністю алергопатології. Необхідно раннє виявлення осіб, які входять до групи ризику по розвитку патології органів дихання, шляхом скринінгових опитувань населення, під час проведення попередніх і періодичних

медичних оглядів організованих колективів, ретельне диспансерне спостереження за даною категорією осіб з проведенням оздоровчих заходів. Критеріями для формування групи ризику є:

- спадковий анамнез, обтяжений з хвороб органів дихання;
- обтяжений анамнез дитинства (гестоз під час вагітності матері, недоношеність або низька вага при народженні, штучне вигодовування або перенесені пневмонії в перші 3 місяці життя);
- обтяжений анамнез життя (перенесені пневмонії, важкі операції, сепсис, часті – 4 і більше разів на рік – простудні захворювання або тривалий перебіг 1-2 рази на рік простудних захворювань, що погано піддаються традиційної терапії);
- індекс паління (кількість викурених в день сигарет – 12 і більше);
- стаж роботи на шкідливому підприємстві більше 5 років;
- розвиток транзиторних або стійких імунномодуляцій у вигляді тенденції до зниження в крові кількості лейкоцитів, збільшення В-лімфоцитів при зниженні Т-лімфоцитів, зміна показників фагоцитарної ланки.

Виявлення поєднання двох і більше критеріїв ризику повинно бути показанням для проведення лікувально-профілактичних заходів 2 рази на рік (весна, осінь), спрямованих на підвищення адаптаційно-захисних сил організму.

Знизити захворюваність органів дихання дозволить ретельний професійний відбір при проведенні попередніх медичних оглядів декретованих груп населення для роботи в основних професіях шкідливого виробництва. У професії, де на органи дихання робітників впливають промислові аерополітанти, не слід приймати осіб із захворюваннями верхніх дихальних шляхів: катаральні, гіпер-і атрофічні, вазомоторні риніти, ларингіти, фарингіти, а також осіб, з хронічними бронхітами. Порушення імунограми і наявність патології критичних органів і систем (захворювання печінки, системи кровотворення, нирок) повинні також бути протипоказанням для прийому на роботу, при якій на органи дихання діють атмосферні забруднювачі.

При необхідності, для більш поглибленого обстеження та постановки діагнозу проводиться дообстеження (вторинний скринінг: класичне фізикальне обстеження терапевтом, участь пульмонолога і алерголога-імунолога в обстеженні, постановці діагнозу, з включенням спеціалізованих видів дослідження). Доцільно з метою профілактики та протирецидивної терапії хвороб органів дихання для жителів екологічно неблагополучних територій проводити детоксикацію першого рівня з постійним дотриманням питного режиму, вживанням в пишу пектинів (містяться в овочах і фруктах, соках з м'якоттю, киселях, мармеладах) і відвідуванням сауни раз в 1-2 тижні. У дієту включати в якості джерел вітамінів і мікроелементів: арахіс, салати зі свіжих овочів, фітопрепарати - відвари шипшини, кропиви, листя суниці. Не менше 2 разів на тиждень необхідно вживати продукти, що містять поліненасичені жирні кислоти (морепро-

дукти, рослинні і тваринні масла). Призначення детоксикації другого рівня (ентеросорбенти, гемосорбенти) і імунокорегуючої терапії здійснюється за показаннями лікарями спеціального профілю.

Медичний працівник повинен враховувати фактори ризику ХОЗЛ (включаючи анамнез паління, сімейний анамнез, вплив забруднення атмосферного повітря і повітря всередині приміщень) та соціально-економічний статус кожного конкретного пацієнта.

Алгоритм профілактики ХОЗЛ

(Наказ МОЗ № 555)

Первинна профілактика

Виділення груп спостереження пацієнтів, які мають ризик розвитку ХОЗЛ:

1. Пацієнти з низькою вагою при народженні, із частими респіраторними захворюваннями в дитинстві, із наявним в сімейному анамнезі ХОЗЛ, спадковий дефіцит α_1 -антитрипсину;
2. Пацієнти, які палять багато років (індекс паління 10-20 пачко/років), пасивне паління;
3. Пацієнти, умови праці яких, пов'язані з небезпечними чинниками виробничого середовища та побутовими шкідливими викидами;
4. Пацієнти, що контактують з пилом, подразнюючими та токсичними речовинами в умовах виробництва та мають сімейний анамнез ХОЗЛ.
5. Пацієнти з низьким соціально-економічним станом (обмеження харчування, перенаселеність, часте переохолодження);
6. Наявні ознаки гіперреактивності бронхів (супутня бронхіальна астма);
7. Новонароджені з незавершеним розвитком легенів, вроджені вади легенів.

Просвітницька робота щодо впливу промислових та побутових шкідливих викидів (повітряні полутанти, гази та пари хімічних сполук, продукти згорання біоорганічного палива).

Проведення скринінгових опитувань на наявність хронічного кашлю, виділення харкотиння, задишки

Дослідження функції зовнішнього дихання при виникненні підозри на наявність ХОЗЛ
Зменшення пилового навантаження в зоні дихання працівника шляхом механізації, герметизації пилоутворюючих процесів виробництва, провадження дистанційного управління, покращення вентиляції та пиловловлювання на підприємствах.

Проведення періодичних медичних оглядів 1 раз на 12 місяців за участю терапевта і отоларинголога у відповідності до Наказу МОЗ України від 21.05.2007 № 246 “Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій”.

Дотримання протипоказань до прийому у професію, пов'язану з ризиком впливу промислових аерозолів, пилу: алергічні захворювання органів дихання, шкіри; хронічні захворювання БЛС, поширені дистрофічні розлади ВДШ, скривлення носової перетинки, що перешкоджає носовому диханню, туберкульоз легень (в т.ч. у неактивній фазі).

Заходи, що відносяться до індивідуумів з ризиком розвитку ХОЗЛ

- Хворий повинен бути обізнаний про природу своєї схильності до ХОЗЛ і ступеня ризику захворіти ХОЗЛ.
- Якщо для приготування їжі та обігріву житла використовуються різні види твердого палива, повинна рекомендуватися відповідна вентиляція.

- Розроблено захисне респіраторне обладнання, яке має застосовуватися на робочому місці для мінімізації впливу токсичних газів і частинок. З багатьох причин необхідно зробити рішучі зусилля для зменшення впливу професійних шкідливостей шляхом зменшення викидів на робочому місці і поліпшення вентиляції, що є кращим, ніж просте використання респіраторного захисту з метою зменшення впливу забруднення навколишнього середовища.
- Вентиляція і заходи щодо дотримання стандартів безпеки та якості повітря на робочому місці надають найкращу можливість зменшити вплив на працівника відомих атмосферних поллютантів, хоча до цих пір відсутні дослідження, що дозволяють кількісно оцінити переваги зазначених заходів.

Заходи, що відносяться до пацієнтів з встановленим діагнозом ХОЗЛ

- Хворі з важким перебігом ХОЗЛ повинні звертати увагу на інформацію про якість повітря і бути інформовані про те, що перебування в приміщенні при поганій якості атмосферного повітря може допомогти зменшити респіраторні симптоми.
- Застосування ліків має відповідати звичайним клінічним показанням; медикаментозний режим не повинен змінюватися через наявність атмосферного забруднення, якщо немає ознак погіршення перебігу хвороби або функціональних показників.
- Особи з високим ризиком загострень повинні уникати інтенсивних фізичних навантажень на свіжому повітрі під час епізодів атмосферного забруднення.
- Не доведено, що очищувачі повітря, які застосовуються як проти поллютантів усередині приміщень, так і для боротьби із забрудненням, занесеним з атмосферним повітрям, забезпечують поліпшення стану здоров'я.

Контроль знань

1. Достовірними факторами ризику ХОЗЛ є:

- А. паління
- В. тяжка недостатність альфа₁-антитрипсину
- С. підвищення рівня пилу та газу в повітрі (професійні шкідливості)
- Д. респіраторні вірусні інфекції
- Е. все, крім F.
- Ф. вік та стать.

2. Головними клінічними ознаками ХОЗЛ є все, окрім:

- А. задишка
- В. постійний або періодичний кашель
- С. наявність харкотиння
- Д. приступи задухи

Е. підвищення температури

3. Найбільш поширеними показниками для оцінки бронхообструкції при ХОЗЛ є все, крім:

А. ПОШвид

В. ОФВ₁

С. ФЖЄЛ

Д. ОФВ₁/ЖЄЛ

Е. Зміни газового складу крові.

4. Для третьої стадії ХОЗЛ характерне все перелічене, крім:

А. тяжкий перебіг

В. ОФВ₁<50%

С. дуже тяжка задишка

Д. наявність гіперкапнії

Е. порушення життєдіяльності мінімальні

5. Для другої стадії ХОЗЛ характерні:

А. ОФВ₁ 59-69%

В. важка задишка

С. тяжкий перебіг

Д. значні порушення життєдіяльності

Е. наявність гіперкапнії

Ф. все, крім Е.

Г. все, крім Д.

6. Для першої стадії ХОЗЛ характерні:

А. необхідність проведення оксигенації

В. нетяжкий перебіг

С. неважка задишка

Д. відсутність гіперкапнії

Е. ОФВ₁ рівний або більший за 70%

Ф. все, крім А.

7. Для відновлення нормального мукоциліарного кліренсу при ХОЗЛ призначають все, крім:

А. муколітики

В. мукорегулятори

С. протеолітичні ферменти

Д. гепарин

Тема: Внутрішньогоспітальна пневмонія: профілактика, навчання пацієнта

Актуальність теми: Внутрішньогоспітальна пневмонія – залишається найважливішою проблемою сучасних багатопрофільних стаціонарів. Внутрішньогоспітальна пневмонія є другою по частоті серед всіх внутрішньогоспітальних (нозокоміальних) інфекцій (13-18%), а у відділеннях реанімації і інтенсивної терапії (ОРІТ) найчастішою нозокоміальною інфекцією (>45%). Згідно більшості досліджень, частота внутрішньогоспітальної пневмонії складає 0,5-1% від загального числа госпіталізованих пацієнтів і 15-25% від тих, що знаходяться в ОРІТ. Особлива категорія внутрішньогоспітальна пневмонія у пацієнтів, що знаходяться на ІВЛ (так звана вентилятор-асоційована пневмонія – ВАП), розвивається у 9-27% від загального числа пацієнтів з інтубацією трахеї.

Актуальність проблеми внутрішньогоспітальної пневмонії полягає і у тому, що вона характеризується високою летальністю, яка може досягати 30-70%. Проте такі високі показники можуть бути обумовлені наявністю у великого числа пацієнтів з внутрішньогоспітальною пневмонією важких супутніх захворювань, при цьому визначити так звану атрибутивну летальність, тобто безпосередньо пов'язану з внутрішньогоспітальною пневмонією, буває дуже складне. Проте згідно наявним даним вона серед пацієнтів з внутрішньогоспітальною пневмонією складає від 10 до 50%.

Принципово важливо, що адекватна початкова антибактеріальна терапія дозволяє як мінімум в 2-2,5 рази понизити кількість летальних результатів при внутрішньогоспітальній пневмонії. У свою чергу, неадекватне емпіричне призначення антимікробних препаратів є достовірно встановленим незалежним чинником ризику розвитку летального результату. Ведення пацієнтів з внутрішньогоспітальною пневмонією супроводжується великими економічними витратами, тому своєчасна адекватна антибактеріальна пневмонія приводить не тільки до зниження летальності, але і до підвищення економічної ефективності лікування.

Лікар-інтерн повинен **знати**:

- особливості клінічної картини при легеновому інфільтраті різного генезу;
- особливості рентгенологічної картини;
- основні лабораторні показники при різних нозологічних формах.

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

- виділити основні синдроми внутрішньогоспітальної пневмонії, на підставі даних скарг, анамнезу, фізикального, інструментальних і лабораторних методів дослідження;
- скласти схему діагностичного пошуку і поставити попередній діагноз;
- провести диференціальну діагностику за допомогою діагностичних алгоритмів і сформулювати остаточний діагноз;
- обґрунтувати і скласти план лікування хворого з внутрішньогоспітальною пневмонією, визначити міри профілактики захворювання, визначити прогноз;
- розробити план профілактичних заходів.

Основні теоретичні питання теми

1. Класифікація пневмоній.
2. Визначення внутрішньогоспітальної пневмонії
3. Фактори ризику внутрішньогоспітальної пневмонії.
4. Етіологія та мікробіологічна діагностика внутрішньогоспітальної пневмонії.
5. Профілактика пневмонії.

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

Пневмонія – це поширене захворювання органів дихання, що зустрічається у 3-15 осіб на 1000 населення. Пацієнти старше 65 років госпіталізуються в 3,5 рази частіше, ніж у середньому за популяцією. Частіше хворіють особи молодше 5 і старше 75 років.

Смертність від позалікарняних пневмоній складає 5%, але в пацієнтів, яким потрібна госпіталізація, вона доходить до 21,9%; від нозокоміальних – 20%; у літніх хворих – до 46%. До застосування пеніциліну смертність від пневмококової пневмонії з бактеріємією становила 83%.

Частота:

236,2 випадку на 100000 підлітків 15-17 років.

522,8 випадки на 100 000 населення до 14 років.

Позалікарняна пневмонія – 1200 випадків на 100 000 населення за рік.

Госпітальна пневмонія – 800 випадків на 100000 госпіталізацій на рік. Переважаючий вік – молодше 20 і старше 60 років. Переважаюча стать – чоловіча.

Етіологія

I. Бактеріальна інфекція:

1. Грам флора – пневмо-, стрепто-, стафілококи.

2. Грамнегативна флора – гемофільна паличка, паличка Фрідлендера, ентеробактерії, кишкова паличка, протей, псевдомонас, легіонела.

II. Мікоплазма.

III. Вірусна інфекція (віруси грипу, парагрипу, герпесу, респіраторно-синцитіальні аденовіруси тощо)

IV. Грибкова інфекція.

Деякі пульмонологи виділяють неінфекційні етіологічні фактори – травму грудної клітки, іонізуюче випромінювання, вплив отруйних речовин, алергічні чинники.

Фактори ризику

До розвитку пневмонії в значній мірі призводять:

- паління;
- вживання алкоголю (алкоголь виділяється дихальною системою, ушкоджуючи слизову оболонку бронхів і пригнічуючи захисну функцію бронхопульмональної системи, що сприяє розвитку пневмоній);
- серцева недостатність, застій крові в малому колі кровообігу;
- хронічні обструктивні захворювання легень;
- вплив на дихальну систему агресивних екологічних та професійно-виробничих факторів;
- хронічна носоглоткова інфекція і захворювання навколоносових пазух;
- вроджені дефекти бронхопульмональної системи;
- імунодефіцитні стани і при неконтрольованому лікуванні імунодепресантами;
- важкі виснажливі захворювання;
- оперативні втручання;
- постільний режим, особливо тривалий;
- літній і старечий вік.

Враховуючи відомі певні обмеження традиційних методів етіологічної діагностики НП, доцільним є поділ пацієнтів на окремі групи, у відношенні до кожної з яких можна передбачити найбільш ймовірних збудників та їх чутливість до антибактеріальних препаратів.

Пропонується розподіляти всіх дорослих пацієнтів з пневмонією на чотири групи.

До **I групи** відносять хворих з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів. Найбільш часто збудниками у таких пацієнтів є *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae* (як правило, у курців) та респіраторні віруси. У 30-50% пацієнтів збудника не визначають взагалі, тому проводити рутинну мікробіологічну діагностику недоцільно. Певну цінність можуть мати дані епідеміологічних досліджень (групова захворюваність осіб молодого віку в організова-

них колективах характерна для інфекції, спричиненої *S. pneumoniae* або *M. pneumoniae*).

До **II групи** відносять хворих з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології (хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова та серцева недостатність, цереброваскулярне захворювання, пухлина, цукровий діабет, хронічне захворювання печінки різної етіології, психічний розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів. Збудниками НП у цих хворих є *S. pneumoniae* (в тому числі антибіотикорезистентні штами), *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*. Слід враховувати і можливість грамнегативної інфекції: родини *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella spp.*), особливо у людей похилого віку. Необхідно передбачити також ймовірність анаеробної інфекції за наявності пневмонії в осіб з несанованою порожниною рота, клініко-анамнестичними даними щодо неврологічних захворювань та/або порушеннями акту ковтання. Рутинна мікробіологічна діагностика у цих хворих також малоінформативна і практично не впливає на вибір антибіотиків. Однак близько у 20% хворих цієї групи можливе виникнення потреби в госпіталізації через неефективність амбулаторного лікування та/або загострення/декомпенсації супутніх захворювань.

До **III групи** відносять хворих з нетяжким перебігом, які потребують госпіталізації у терапевтичне відділення за медичними (наявність несприятливих прогностичних факторів) показаннями. У пацієнтів цієї групи розвиток НП може бути зумовлений *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, атиповими збудниками, грамнегативними ентеробактеріями. У 10-40% хворих III групи нерідко виявляють “змішану” інфекцію (тобто поєднання типових бактеріальних та атипових збудників). Така різниця в частоті виявлення збудників зумовлена особливостями мікробіологічних методів діагностики, які використовують різні дослідники.

До **IV групи** відносять хворих з тяжким перебігом, які потребують госпіталізації у ВРІТ. Спектр мікробної флори у таких пацієнтів включає *S. pneumoniae*, *Legionella spp.*, *H. influenzae*, грамнегативні ентеробактерії, *S. aureus* та *M. pneumoniae* (досить рідко). За наявності модифікуючих факторів збудником НП може бути *P. aeruginosa*.

Нозокоміальна (госпітальна, внутрішньолікарняна) пневмонія (НП) – пневмонія, що розвивається через 48 год і більше після госпіталізації, при відсутності інкубаційного періоду на момент надходження хворого в стаціонар.

Нозокоміальна пневмонія, пов’язана з ШВЛ (Нпівл), – це пневмонія, що розвинулася не раніше ніж через 48 год від моменту інтубації і початку проведення ШВЛ, при відсутності ознак легеневої інфекції на момент інтубації.

Залежно від терміну розвитку госпітальної пневмонії прийнято виділяти:

– ранню НП, що виникає протягом перших п’яти днів з моменту госпіталізації, для якої характерні збудники, чутливі до традиційно використовуваних антибактеріальних препаратів (АБП);

– пізню НП, розвивається не раніше п'ятого дня госпіталізації, яка характеризується високим ризиком наявності полірезистентних бактерій і менш сприятливим прогнозом.

Фактори ризику виділення збудників НП з множинною стійкістю до антибіотикотерапії:

- антибіотикотерапія у попередні 90 днів;
- НП, що розвинулася через п'ять днів і більше від моменту госпіталізації;
- висока поширеність антимікробної резистентності у основних збудників в конкретних відділеннях стаціонарів;
- гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС);
- госпіталізація протягом двох днів і більше в попередні 90 днів;
- перебування в будинках тривалого догляду (будинках престарілих, інвалідів та ін.);
- хронічний діаліз протягом попередніх 30 днів;
- наявність члена сім'ї з захворюванням, викликаним полірезистентними збудниками (ПРВ);
- наявність імунодефіцитного стану і / або імуносупресивної терапії.
- У зв'язку з цим виправдано підрозділ ранньої пневмонії на дві групи:
- НП у осіб без факторів ризику ПРВ;
- НП у осіб з наявністю факторів ризику ПРВ.

Фактори ризику

Виділяють безліч причин, які визначають високу частоту розвитку нозокоміальної інфекції нижніх дихальних шляхів:

- літній вік;
- несвідомий стан;
- аспірація;
- екстрена інтубація;
- тривала (більше 48 год) ШВЛ;
- зондове харчування;
- горизонтальне положення;
- проведення операцій і анестезії;
- хронічна обструктивна хвороба легень (ХОЗЛ).

Діагностика нозокоміальної пневмонії

Клінічна картина НП характеризується появою “свіжих” вогнищевих інфільтративних змін на рентгенограмі грудної клітини в поєднанні з такими ознаками інфекційного захворювання, як лихоманка, виділення гнійної мокротини та (або) лейкоцитоз. До числа формалізованих діагностичних критеріїв НП слід віднести:

1. Поява на рентгенограмі “свіжих” вогнищево-інфільтративних змін в легенях.

2. Два з наведених нижче ознак:

- лихоманка $> 38,3^{\circ}\text{C}$;
- бронхіальна гіперсекреція;
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 240$.

3. Два з наведених нижче ознак:

- кашель, тахіпное, локально вислуховуємо інспираторная крепітація, вологі хрипи, бронхіальне дихання;
- лейкопенія ($< 4,0 \times 10^9/\text{л}$) або лейкоцитоз ($> 12,0 \times 10^9/\text{л}$), паличкоядерних зсув ($> 10\%$);
- гнійна мокрота / бронхіальний секрет (> 25 поліморфноядерних лейкоцитів в полі зору).

Рентгенографія грудної клітки в передньо-задній і бічній проекціях є обов'язковою складовою клінічного обстеження у хворих з підозрою на пневмонію.

Антимікробна терапія

Виділяють емпіричну і цілеспрямовану (етіотропну) антимікробну терапію нозокоміальної пневмонії. У більшості пацієнтів починають з емпіричної терапії, а після ідентифікації збудника лікування коректують з урахуванням чутливості до антимікробних препаратів.

Основними умовами вибору адекватної емпіричної терапії є:

1. Широкий спектр активності відносно найбільш актуальних збудників з урахуванням даних дослідження чутливості локальної флори.

2. Тривалість госпіталізації до моменту виникнення НП (рання і пізня).

3. Облік наявності факторів ризику полірезистентних збудників. Наприклад, при наявності факторів ризику синьогнійної інфекції режими антимікробної терапії повинні включати препарати з антисиньогнійною активністю, з урахуванням локальних особливостей чутливості *P.aeruginosa* до антибіотиків (цефтазидим, цефепім, цефоперазон / сульбактам, меропенем, доріпенем, іміпенем, піперацилін/тазобактам, ципрофлоксацин, левофлоксацин). При наявності факторів ризику інфекції, викликаній стафілококами, особливо резистентними до метициліну/оксациліну (MRSA), необхідно до режиму терапії приєднувати препарати, активні у відношенні резистентних грамполозитивних збудників (лінезолід, ванкомицин); при цьому альтернативні препарати (рифампіцин, ципрофлоксацин, левофлоксацин) слід застосовувати тільки при документованій до них чутливості по даними локального моніторингу, переважно комбіноване їх застосування.

Емпірична антибактеріальна терапія ранньої (≤ 4 днів) НП будь-якого ступеня тяжкості у пацієнтів без факторів ризику інфікування полірезистентними збудниками

Імовірні збудники	Рекомендовані препарати
<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> Ентеробактерії: – <i>Escherichia coli</i> – <i>Klebsiella pneumoniae</i> – <i>Enterobacter spp.</i> – <i>Proteus spp.</i> – <i>Serratia marcescens</i>	Цефалоспорини III покоління без антисиньогнійної активності (цефтриаксон, цефотаксим) Або Фторхінолон (левофлоксацин, моксифлоксацин, офлоксацин) Або пиперацилін/тазобактам Або Карбапенем без антисиньогнійної активності

Емпірична антибактеріальна терапія пізньої (≥ 5 днів) НП будь-якого ступеня тяжкості або НП у пацієнтів з факторами ризику інфікування полірезистентними збудниками

Імовірні збудники	Рекомендовані препарати
– <i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Ентеробактерії – <i>Acinetobacter spp.</i> – <i>MRSA</i>	Карбапенем з антисиньогнійною активністю (меропенем, іміпенем, дорипенем) Або Бета-лактамі з антисиньогнійною активністю (цефоперазон/сульбактам, піперацилін/тазобактам) Цефалоспорини III-IV покоління з антисиньогнійною активністю (цефтазидим, цефепім) плюс (при наявності факторів ризику <i>MRSA</i>) линезолід Або ванкомицин

Імунопрофілактика вірусно-бактеріальних захворювань органів дихання

Як метод створення активного набутого імунітету вакцинація відома вже більше двохсот років. Координація дій відносно імунопрофілактики різних захворювань проводиться Всесвітньою Організацією Охорони Здоров'я (ВООЗ).

На жаль, з наявного на сьогоднішній день арсеналу (75 вакцин у світі) лише одиниці спрямовані на створення специфічного імунітету проти збудників вірусно-бактеріальних інфекцій респіраторного тракту, що вражають органи дихання. До них відносяться вакцини проти грипу, коклюшу, пневмококової та стафілококової інфекції.

Як показує практика, управління цими інфекціями за допомогою імунізації являє собою важке завдання з цілого ряду причин. По-перше, при зараженні в природних умовах дикими штамми зазначених вище збудників, створений в організмі специфічний імунітет нетривалий. Отже, при вакцинації проти цих інфекцій необхідне введення підтримуючих (бустерних) доз. По-друге, при такій інфекції як грип майже щорічно змінюється антигенний характер циркулюючих збудників. По-третє, є широке розмаїття антигенних варіантів одного і того ж збудника (наприклад, пневмокока), що викликає необхідність створення комбінованих вакцин. По-четверте, при розробці стратегії імунізації необхідно враховувати характер інвазивності збудників, швидкість поширення тієї чи іншої інфекції, значення збудника в масовому ураженні населення. Виходячи з цього передбачається, що найбільший медичний та економічний ефект може бути досягнутий при масовій імунізації проти грипу, коклюшу. У той же час проти пневмококової, синьогнійної, стафілококової інфекції необхідно проводити вибіркочу вакцинацію певних груп людей, схильних до ризику цих захворювань.

Профілактика грипу

Грип – найбільш поширена інфекція органів респіраторної системи. Захворювання носить епідемічний характер і щорічно вражає багато сотень тисяч людей різного віку. Його результат багато в чому залежить від стану імунної захисту хворого людини. Грип здатний зруйнувати крихку імунну рівновагу у так званих клінічно здорових людей і різко пригнічує імунітет осіб з хронічними захворюваннями. Вірус грипу варіабельний, причому після перенесеного захворювання має місце розвиток короткочасного (від 1 до 3-х років) специфічного імунітету. Щорічна зміна циркулюючих серологічних типів вірусів грипу (А, В, С) та їх комбінації в сезон епідемічних підйомів ускладнюють специфічну профілактику даної інфекції.

Імунопрофілактика грипу не є декретованим заходом і не входить ні в один національний календар профілактичних щеплень.

При плануванні позакалендарної вакцинації проти грипу дозволяється одночасне введення (в один день, але в різні місця і різними шприцами) інших вакцин, зокрема, проти кору, паротиту, краснухи, а також проведення пероральної вакцинації проти поліомієліту.

На сьогоднішній день є широкий вибір вакцин проти грипу:

1. Жива очищена вакцина для дорослих.
2. Жива алантоїсна вакцина для дітей з 7 – річного віку.
3. Жива алантоїсна вакцина для дорослих.

Живі вакцини випускаються у вигляді моновакцин А2 і В, потрібно 3-х кратна вакцинація з інтервалом 2-3 тижні в осінній період.

4. Інактивована цільновіріонна вакцина з алантоїсної рідини курячих ембріонів, що містить віруси грипу А і В (підтипи Н3Н2, Н1Н1, В). Застосовується

ся одноразово у дітей з 7 років інтраназально, у дорослих з 18 років – інтраназально або парентерально.

5. Синтетична полімер-субодинична вакцина. Містить антигени вірусів грипу трьох підтипів, що адсорбовані на синтетичному носії, напівзруйнованому в організмі – поліоксидоній, що є одночасно імуностимулятором. Призначена для осіб з 3-х до 60 років. Вводиться одноразово підшкірно в об'ємі 0,5 мл.

Для всіх видів вакцин протипоказанням є алергія на білок курячого яйця, гострі інфекції, загострення хронічних захворювань, вагітність.

Найбільш часто використовувані препарати:

1. Ваксигрип (Пастер Мерье Коннот, Франція) – інактивована очищена спліт-вакцина, що містить антигени 3-х підтипів вірусів. Антигенний склад вакцини змінюється щорічно відповідно до прогнозу ВООЗ на наступний сезон. Вводиться парентерально, одноразово, дітям з 6-ти місячного віку і дорослим.

2. Інфлувак (Солвей Фармасьютикалз, Голландія).

3. Бегривак (Чайрон Берінг, Німеччина).

4. Флюарікс (Сміт Кляйн Бічем, Бельгія).

Імунопрофілактика грипу може мати на меті вирішення різних завдань в залежності від вибору контингенту тих, що вакцинуються:

а) вакцинація як метод контролювання епідемій грипу;

б) вакцинація як метод зниження ризику розвитку постгрипозних ускладнень, в першу чергу пневмоній, у осіб з порушенням імунного захисту (діти, що часто хворіють, літні люди, хворі з хронічними бронхолегеневими захворюваннями, імунодефіцитами, цукровим діабетом, тощо);

в) вакцинація як метод, який гарантує мінімізацію клінічних проявів грипу в разі його виникнення у щеплених.

Інактивовані вакцини проти грипу є низько реактогенними. Тим не менш, у ряді випадків на їх введення можливий розвиток прищепних реакцій локального (гіперемія, припухання, болочість у місці введення) або системного характеру (лихоманка, нездужання). У літніх людей системні реакції зустрічаються рідше, ніж у молодих людей і дітей.

Оскільки всі наявні вакцини проти грипу ініціюють короточасний (до 1 року) специфічний імунітет, то лікар, який розробляє індивідуальний графік вакцинації пацієнта, повинен враховувати цей факт і підбирати відповідні вакцинні препарати. Оптимальний сезон вакцинації – осінній.

Профілактика пневмококової інфекції

Інфекція, спричинена пневмококком (*Streptococcus pneumoniae*), є однією з важливих проблем сучасної медицини, оскільки лежить в основі важких пневмоній, а також менінгітів у осіб з набутими порушеннями імунітету. Оскільки ця категорія пацієнтів неухильно розширюється за рахунок ВІЛ-інфікованих, то і проблема імунопрофілактики цієї інфекції виходить за рамки індивідуальної

необхідності, і важлива з позицій державного підходу і регулювання інфекційної захворюваності населення.

У розвинених країнах вакцинація проти пневмококової інфекції входить в обов'язковий перелік вакцин для ВІЛ-інфікованих дорослих і дітей. Крім того, крім ВІЛ-інфікованих, вакцинації підлягають такі категорії осіб:

- з аспленією або порушенням функції селезінки (серповидно-клітинна анемія);
- хворобою Ходжкіна, лімфомами, мієлома;
- хронічними захворюваннями нирок (включаючи нефротичний синдром);
- при імунодепресії внаслідок трансплантації органів, лікуванні цитостатиками, променевої терапії.

За останні три десятиріччя переконливо показано, що вакцинація виправдана у всіх осіб з віддаленою селезінкою, причому якщо це видалення планове, то вакцинацію краще провести за 4 тижні до операції. Крім того, вакцинація проти пневмококової інфекції необхідна у літніх людей, що живуть в будинках-інтернатах.

Вакцинні препарати для імунотерапії хвороб органів дихання

В останнє десятиліття широке поширення одержали біологічні препарати для лікування інфекційних уражень органів дихання. Якщо стафілококові вакцини призначені в основному для лікування шкірних форм захворювань, починаючи з 7-річного віку, то полікомпонентна вакцина може бути використана для лікування запальних захворювань органів дихання у дітей з 3-х річного віку і дорослих. Лікування можна здійснювати як у гострий період, так і в період ранньої реконвалесценції, шляхом одночасного введення вакцини інтраназально і перорально. Курс лікування тривалий, можливе застосування вакцини на тлі антибактеріальної терапії. Застосування лікувальних вакцин різко обмежено через широкий перелік протипоказань, що включають захворювання нестафілококової етіології, алергічні захворювання, вагітність, хвороби крові, гіпертонічну хворобу, новоутворення, хронічні неврологічні захворювання, ендокринопатії.

Все більш широке застосування знаходять комплексні лікувальні вакцинні препарати, що представляють собою або лізати, або рибосомальні фракції мікроорганізмів, що найбільш часто викликають ураження органів дихання або ЛОР-органів. Число антигенів мікроорганізмів в препаратах коливається від 4 до 48. До них відносяться: бронхомунал (7 штамів), бронховаксом (7 штамів), респівакс, паспат (6 штамів), спремунал (10 штамів).

З метою профілактики загострення ХОЗЛ під час епідемічних спалахів грипу необхідно проведення вакцинації (рівень доказовості А). Показано, що грипозна вакцина на 50% зменшує тяжкість перебігу і смертність пацієнтів при загостренні ХОЗЛ. Крім того, відзначається зниження частоти і вираженості загострень захворювання на тлі грипозної інфекції, менша потреба в госпіталіза-

ції, що свідчить про важливість вакцинації пацієнтів з ХОЗЛ. Для профілактики загострень ХОЗЛ можна використовувати пневмококову вакцину, хоча даних про її користь поки недостатньо (рівень доказовості В). Доведено ефективність 23-валентної некон'югованої пневмококової вакцини, що пов'язано з етіологічною значимістю пневмокока в етіології загострень ХОЗЛ.

Профілактичне лікування антибіотиком використовувалося декілька років тому з метою запобігти загостренням, і інтерес до цього питання був нещодавно відновлений.

Був знайдений один систематичний огляд, в якому аналізувались результати використання профілактичного лікування антибіотиками при хронічному бронхіті, але зміст в межах огляду постраждав від методологічних проблем.

Ще дев'ять статей за результатами досліджень різного дизайну було виключено через різномірність вибірки.

Тому результати всіх цих досліджень потрібно розглядати з обережністю через властиве їм методологічне обмеження і в світлі їх невідповідності для представлення доказів, заснованих на цих даних.

Контроль знань

Задача 1

Хворий М., 38 років знаходиться на лікуванні у травматологічному відділенні протягом 14 діб, внаслідок автомобільної аварії. На 14 добу стан погіршився, скаржитися на різку задуху, помірний біль в правій половині грудної клітки, сухий кашель, підвищення температури тіла до 38°. Об'єктивно: ціаноз губ, акроціаноз. Права половина грудної клітки відстає при диханні, нижче кута лопатки донизу бронхіальний подих, вологі різнокаліберні хрипи. Голосове тремтіння посилене. ЧДР – 32 за хв. АТ – 100/60 мм рт.ст. ЧСС – 128 за хв., тони приглушені, акцент другого тону на легеневій артерії. Аналіз крові: ер. – $3,0 \cdot 10^9/\text{л}$, Л – $12 \cdot 10^9/\text{л}$, ШЗЕ – 38 мм/год.

Які синдроми обумовлюють важкий стан хворого?

1. Інтоксикаційний
2. Дихальної недостатності
3. Анемічний
4. Бронхообструктивний
5. Больовий

Задача 2

Пацієнтка В., 79 років, знаходиться у гінекологічному відділенні після екстирпації матки з приводу злоякісної пухлини. На 4 добу госпіталізації з'явилися скарги на підвищення температури тіла до 38,5-39,5 С, кашель з виділенням гнійного мокротиння, задишку, загальну слабкість. ЧДД – 26 за 1 хв.

Зліва під лопаткою визначається посилення голосового тремтіння та притуплення перкуторного звуку, аускультативно – бронхіальне дихання. Ренгенологічно: інфільтрація нижньої частки лівої легені.

Ваш діагноз?

1. Лівобічний ексудативний плеврит
2. Туберкульоз лівої легені
3. Внутрішньогоспітальна пневмонія
4. Інфаркт-пневмонія лівої легені
5. Спонтанний лівобічний пневмоторакс

Задача №3

У хворого К., 27 років, після апендектомії на 6 добу підвисилася температура тіла до 39,5 С, з'явився кашель, слабкість, задишка. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, нижче кута лопатки справа донизу ослаблений подих, крепітація. ЧД 26 за хв. АТ – 100/60 мм рт.ст. ЧСС – 104 за хв. Аналіз крові: Ер. – $5,0 \cdot 10^9/\text{л}$, Л – $12 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 58 мм/год.

Які дослідження доцільно призначити?

1. Мікробіологічне дослідження мокроти
2. Гемокультура
3. Ревізія органів черевної порожнини
4. Визначення функції зовнішнього дихання
5. Рентгенологічне дослідження легень

Задача №4

У хворого М., 67 років на 5 добу після трансуретральної резекції простати розвилася клініка внутрішньогоспітальної пневмонії. Об'єктивно: стан важкий. ЧД – 36 на хв.. Справа від кута лопатки донизу – бронхіальне дихання. ЧСС – 110 на хв., АТ – 80/50 мм рт.ст.

З яку Ви почнете емпіричну антибактеріальну терапію?

1. Цефепім + амікацин
2. Амоксицилін + клавулонат
3. Цефазолін + ровамідин
4. Лінкоміцин + цефтриаксон
5. Тіенам

Задача №5

Пацієнтці Ж., 69 років, проведена екстирпації матки з приводу злоякісної пухлини. На 5 добу з'явилися скарги на раптову значну задишку, сухий кашель, підвищення температури тіла до 37,5-38,5 С, загальну слабкість. Об'єктивно: стан важкий. ЧД 36 на хв. Зліва під лопаткою визначається посилення голосового тремтіння та притуплення перкуторного звуку, аускультативно – бронхіа-

льне дихання. Тромбофлебіт гомілок. Була запідозрена внутрішньогоспітальна пневмонія.

З яким станом треба провести диференціальну діагностику ?

1. Лівобічний ексудативний плеврит
2. Туберкульоз лівої легені
3. Позагоспітальна пневмонія
4. Інфаркт – пневмонія лівої легені
5. Спонтанний лівобічний пневмоторакс

Тема: Бронхоспазм та загострення бронхіальної астми: діагностика, невідкладна допомога, забезпечення маршруту пацієнта

Актуальність теми: Бронхіальна астма є однією з актуальних проблем медицини, вона погіршує якість життя 95% хворих. Астма поширена в 300 разів більше ніж ішемічна хвороба серця, в 33 рази більше раку легень, в 20 разів більше раку молочних залоз, в 15 разів більше інсульту, в 5 разів більше ВІЛ-інфекції. Передбачається, що економічні втрати від астми перевершать подібні від туберкульозу та ВІЛ/СНІДу разом взятих.

З 1970-х років розповсюдженість бронхіальної астми збільшується в багатьох країнах світу. На сьогодні в світі 300 млн. хворих. Бронхіальна астма відповідна за кожну 250-у смерть і складає 1% всіх причин непрацездатності.

Астма-хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, які під впливом різних факторів ризику закупорюються, а потік повітря обмежується. Астма викликає повторні приступи ядухи, утрудненого дихання, стискання у грудях і кашлю, особливо вночі або рано-вранці.

Приступи астми (або загострення) епізодичні але запалення дихальних шляхів має хронічний перебіг. Багато пацієнтів потребують щоденного застосування препаратів для контролювання симптомів хвороби і запобігання приступам.

Поширеність бронхіальної астми у країнах Європи – 2-7% серед дорослого населення, захворюваність бронхіальною астмою неухильно росте. Характерне збільшення тяжкості перебігу захворювання: збільшується частка хворих із тяжкою формою захворювання, почастишали випадки поєднання бронхіальної астми із запальними бронхолегеневими процесами та непереносимістю медикаментів. Повсюдно, в тому числі і у високорозвинених країнах, відзначається зростання смертності від бронхіальної астми.

Останніми роками відмічений значний прогрес в діагностиці і лікуванні бронхіальної астми (БА). Це пов'язано з визначенням бронхіальної астми як хронічного запального захворювання дихальних шляхів і, як наслідок, з широким застосуванням інгаляційних глюкокортикостероїдів як базисні протизапальні препарати. Проте, не дивлячись на досягнуті успіхи, рівень контролю над перебігом захворювання не можна вважати задовільним. Так, наприклад, майже кожен третій хворий БА як мінімум 1 раз на місяць прокидається вночі у зв'язку з симптомами астми. Більше половини пацієнтів має обмеження фізичної активності, більш за третину – пропускають заняття в школі або відсутні на роботі, більше 40% – вимушені звертатися за невідкладною допомогою унаслідок загострення захворювання. Причини подібної ситуації багатообразні, і не останню роль в цьому грає пізня постановка діагнозу бронхіальної астми, недостатня обізнаність лікаря в патогенезі захворювання і, відповідно, помилкова тактика лікування.

Гіподіагностика БА є повсюдною. Епідеміологічні дослідження як серед дітей, так і серед дорослих, особливо літніх людей, свідчать про те, що бронхіальна астма у багатьох випадках не діагностується або підміняється іншими діагнозами, і, отже, неправильно лікується. Одна з проблем полягає в тому, що деякі пацієнти терплять скороминущі респіраторні симптоми, а переміжний характер проявів захворювання приводить до того, що хворий звикає до них. Інший важливий чинник, що приводить до недостатнього діагностування бронхіальної астми, – неспецифічна природа симптомів. Нерідко БА діагностують як різні форми бронхіту і внаслідок цього призначають неефективне лікування курсами антибіотиків і препаратами проти кашлю. Постійно згадується теза: “Все, що супроводжується свистячими хрипами, ще не є БА”, але бронхіальна астма, як причина свистячих хрипів і пов’язаних з цим симптомів, настільки поширена, що правильніше буде сказати: “Все, що супроводжується свистячими хрипами, є БА, поки не доведене зворотне”.

Лікар-інтерн повинен **знати**:

- сучасні погляди на класифікацію та диференційну діагностику бронхообструктивного синдрому
- ознаки загострення бронхіальної астми;
- критерії встановлення діагнозу, стадії та ступеня тяжкості загострення захворювання згідно наказу МОЗ України № 868.

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

- видаляти основні клінічні та фізикальні синдроми при БА;
- інтерпретувати результати біохімічних та імунологічних досліджень;
- інтерпретувати дані пікфлоуметрії;
- інтерпретувати дані спірографії, спірометрії, дослідження відношення потік/об’єм.
- інтерпретувати дані рентгенологічних методів діагностики при БА;
- призначати лікування хворим на загострення БА.

Основні теоретичні питання теми

1. Сучасні принципи діагностики бронхообструктивного синдрому,
2. Класифікація згідно наказу МОЗ України,
3. Клінічні прояви, особистості перебігу,
4. Лікування та профілактика загострення БА.

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

Бронхіальна астма є однією з актуальних проблем медицини. Для цього захворювання характерно неухильне прогресування процесу з можливим розвитком летального результату. Летальність від бронхіальної астми продовжує зростати, щороку від астми в США гинуть більше 5000 чоловік. І якщо в 1978 р. число смертельних випадків від бронхіальної астми в США склало 09 на 100 тис. населення, то в 1995 р. ця цифра збільшилася більш ніж в 2 рази (21 на 100 тис. населення).

Основною причиною звернення за екстреною медичною допомогою є розвиток важкого загострення астми.

Під **загостренням бронхіальної астми** розуміють епізоди прогресивного наростання експіраторної задишки, кашлю, появи свистячих хрипів або різні поєднання цих симптомів.

Загострення характеризуються прогресивним наростанням бронхіальної обструкції, яку оцінюють по зміні обсягу форсованого видиху за 1 сек. (ОФВ₁) або пікової швидкості видиху (ПСВ), а також підвищенням варіабельності ПСВ при добовому моніторингу цього показника. Ці показники більш об'єктивно відображають тяжкість загострення астми, ніж клінічні симптоми.

По тяжкості можна виділити легені, середньотяжкі і важкі загострення астми.

Класифікація тяжкості загострення бронхіальної астми

Легке загострення: фізична активність збережена, задишка при ходьбі, розмовна мова – пропозиції, хворий може бути збуджений, частота дихання збільшена, допоміжна мускулатура в акті дихання зазвичай не бере участь, свистячих хрипів при аускультатії легенів небагато, зазвичай в кінці видиху, частота серцевих скорочень менше 100 в хвилину, парадоксальний пульс відсутній або менше 10 мм рт.ст., пікова швидкість видиху (ПСВ) після прийому бронхолітика більше 80 відсотків від належних або індивідуально найкращих для хворого значень, PaO₂ – норма, тест зазвичай не потрібний, PaCO₂ менше 45 мм рт.ст. (за рекомендаціями експертів EPR-2 – 42 мм рт.ст.), SaO₂ (сатурація) більше 95 відсотків.

Среднетяжелое загострення: фізична активність обмежена, задишка при розмові, розмовна мова – фрази, хворий зазвичай збуджений, частота дихання збільшена, допоміжна мускулатура в акті дихання найчастіше бере участь, при аускультатії легенів – гучні, протягом усього видиху свистячі хрипи, частота серцевих скорочень – 100-120 за хвилину, може бути парадоксальний пульс 10-25 мм рт.ст., пікова швидкість видиху (ПСВ) після прийому бронхолітика 60-80% від належних або індивідуально найкращих для хворого значень (за рекомендаціями експертів EPR-2 – 50-80%), PaO₂ більше 60 мм рт.ст., PaCO₂ газу менше 45 мм рт.ст., SaO₂ 91-95 відсотків.

Важке загострення: фізична активність різко знижена або відсутня, задишка в спокої, розмовна мова – окремі слова, хворий збуджений, частота дихання більше 30 за хвилину, допоміжна мускулатура в акті дихання бере участь завжди, при аускультатії легенів – гучні, протягом вдиху і видиху свистячі хрипи, частота серцевих скорочень понад 120 в хвилину, парадоксальний пульс більше 25 мм рт.ст., пікова швидкість видиху (ПСВ) після прийому бронхолітика менше 60% від належних або індивідуально найкращих для хворого значень (за рекомендаціями EPR-2 менше 50%) або 100 літрів за хвилину, або відповідь триває менше 2:00 PaO₂ менше 60 мм рт.ст., можливий ціаноз, PaCO₂ газу більше 45 мм рт.ст., SaO₂ менше 90%.

Життєзагрозливе загострення: фізична активність різко знижена або відсутня, задишка в спокої, розмовна мова відсутня, розлад свідомості (оглушення або сопор, може бути кома), частота дихання збільшена або зменшена, участь допоміжної мускулатури в акті дихання – парадоксальні торако-абдомінальні рухи, при аускультатії легенів свистячі хрипи відсутні, дихання поверхневе, “німе” легке, брадикардія, відсутність парадоксального пульсу свідчить про м’язовий стомленні, пікова швидкість видиху після прийому бронхолітика менше 33 відсотків від належних або індивідуально найкращих для хворого значень, PaO₂ менше 60 мм рт.ст., ціаноз, PaCO₂ більше 45 мм рт.ст., SaO₂ менше 90%.

Наявність декількох параметрів (не обов’язково всіх) дозволяє дати загальну характеристику загострення. Багато з цих параметрів не були досліджені систематично, тому вони служать лише орієнтовними.

Слід зазначити, що тяжкість загострення не є синонімом тяжкості перебігу бронхіальної астми, хоча між ними існує певний зв’язок. Так, легкій формі бронхіальної астми, як правило, властиві легкі загострення захворювання. При середньо-і важкої астмі можуть спостерігатися легкі, середньотяжкі і важкі загострення.

Тактика лікування бронхіальної астми визначається етапом, на якому воно проводиться: будинок, “швидка допомога”, стаціонар.

Алгоритм терапії загострення бронхіальної астми незалежно від його тяжкості має кілька загальних принципів:

1. При первинному огляді необхідно оцінити тяжкість нападу, провести пікфлоуметрію, при можливості пульсоксиметр (в стаціонарі – ЕКГ, рентгенографія, дослідження вмісту калію сироватки, газів крові).

2. Провести фізикальне обстеження для оцінки тяжкості загострення і виявлення можливих ускладнень (пневмотораксу, пневмомедіастинума, ателектазів, пневмонії та ін.)

3. Визначити характер проведеної раніше терапії (кількість доз бронхолітичного препарату, шлях введення, час, що минув з моменту останнього прийому бронхолітики, чи застосовувалися глюкокортикостероїди (ГКС), їх

доза).

4. Уточнити тривалість загострення і його можливі причини, що передують госпіталізації з приводу бронхіальної астми, наявність астматичних статусів (або важких загострень астми) в анамнезі.

5. Видалити причинно-значущі алергени або тригери загострень (якщо вони відомі).

6. Проведення невідкладної терапії в залежності від тяжкості загострення. У процесі терапії та спостереження тяжкість загострення може бути переглянута.

7. Спостереження в динаміці за клінічними симптомами, моніторингу пікової швидкості видиху (ПСВ), Sa кисню, газів крові.

8. Навчання хворого користуванню небулайзером і дозованим аерозольним інгалятором.

При огляді звертають увагу на наявність у пацієнта ознак, що свідчать про розвиток важкого або загострення астми, що загрожує життю – порушення свідомості, вираженої задишки, через яку хворий вимовляє тільки окремі слова або короткі фрази, участі в диханні допоміжних м'язів, блідості, ціанозу, відсутності дихальних шумів при аускультатії, підшкірної емфіземи, парадоксального пульсу більше 25 мм рт.ст. (При невідкладних станах парадоксальний пульс визначають за першим тону Короткова на висоті вдиху і на глибині видиху – якщо різниця складає більше 12 мм рт.ст., то парадоксальний пульс вважається позитивним), пікова швидкість видиху (ПСВ) менше 50-60% від належного або найкращого для хворого значення або менше 100 л/хв.

У випадку, якщо початковий стан хворого оцінюється як легкий або середньотяжкий, необхідно почати інгаляції β_2 -агоністів або через дозований інгалятор з спейсерів великого об'єму (початкова доза 400-800 мкг), або через небулайзер (початкова доза 25-5 мг). Через 15-20 хвилин після інгаляції робиться висновок про тяжкість загострення бронхіальної астми.

Алгоритм терапії легкого загострення бронхіальної астми на етапі “амбулаторна допомога – швидка допомога”

У разі, якщо за критеріями стан хворого оцінюється як легкий (ПСВ більше 80% від належного або індивідуально кращого значення через 20 хв після інгаляції 400 мкг β_2 -агоніста короткої дії через спейсер або 25 мг через небулайзер, немає свистячого дихання або задишки, ефект β_2 -агоністів триває 4:00).

У разі легкого загострення хворий може повністю провести курс терапії загострення самостійно відповідно до складеного заздалегідь планом (бажано спостереження лікаря протягом перших двох-трьох діб).

При загостренні бронхіальної астми легкого ступеня рекомендується:

1. Продовжувати інгаляції β_2 -агоністів кожні 3-4 години протягом 1-2 діб.

2. Для профілактики нападів задишки необхідно призначення або зміна протизапального лікування: інгаляційні кортикостероїди в середніх або високих дозах, якщо пацієнт не отримував їх раніше, або збільшення дози інгаляційних глюкокортикостероїдів в 2 рази, якщо хворий вже приймав їх.

3. Пацієнт повинен перебувати під амбулаторним наглядом пульмонолога або терапевта для контролю за ефективністю терапії.

Алгоритм терапії середньотяжкого загострення на етапах “амбулаторна допомога - швидка допомога”

У разі, якщо за критеріями стан хворого оцінюється як среднетяжелое (ПСВ більше 50%, але менше 80% від належного або індивідуально кращого значення після інгаляції 400 мкг β_2 -агоніста короткої дії через спейсер або 25 мг через небулайзер), пацієнт:

1. Продовжує інгаляції β_2 -агоністів через небулайзер (25 мг) або дозований інгалятор з спейсерів великого об'єму (400 мкг) тричі протягом години.

2. Призначають системні стероїди (30-60 мг одноразово).

3. При позитивній динаміці через годину (ПСВ більше 80% від належного або індивідуально кращого значення) хворий може бути залишений вдома.

Пацієнт повинен:

1. Продовжувати інгаляції β_2 -агоністів по 25 мг через небулайзер або по 400 мкг через спейсер кожні 4 години протягом 2 діб.

2. Приймати системні стероїди в дозі 40-60 мг в один або два прийоми протягом 3-10 днів.

У випадку, якщо пацієнт раніше отримував інгаляційні кортикостероїди, рекомендується збільшення їх дози в 2 рази. Якщо хворий не приймав інгаляційні кортикостероїди, то необхідно почати їх прийом в середніх або високих дозах.

Пацієнт повинен перебувати під наглядом протягом 3-7 днів, так як зберігається ймовірність розвитку повторного загострення.

Якщо протягом ще однієї години при середньотяжким загостренні ефект від проведеної терапії неповний або відсутній, то хворий повинен негайно звернутися за медичною допомогою і повинен бути госпіталізований у відділення пульмонології або реанімаційне відділення.

При транспортуванні хворого в машині “швидкої допомоги” продовжують інгаляції β_2 -агоністів, додають інгаляції атровент, який вводять за допомогою небулайзера (05 мг) або спейсера (4-8 вдихів) кожні 30 хв 3 рази, потім кожні 2-4 години за потребою. Можна змішувати сальбутамол і атровент в одному небулайзері. При можливості – киснева терапія.

Алгоритм терапії важкого загострення на етапах “амбулаторна допомога – швидка допомога. Стаціонар”

Якщо протягом ще однієї години при середньотяжкому загостренні ефект від проведеної терапії неповний або відсутній, якщо початково або після пер-

шої години терапії робиться висновок про наявність у хворого важкого (ПСВ менш 50-60% від належного, частота дихання більше 25 за хв., Частота серцевих скорочень понад 110 в хв., Задишка при розмові – неможливість вимовити фразу, пропозиція на одному видиху) або загрозливих життю (ПСВ менш 33% від належного, “німа легень”, ціаноз, слабкі респіраторні зусилля, брадикардія або гіпотензія, загальна слабкість, сплутаність свідомості або кома) загострення, то хворий повинен негайно звернутися за медичною допомогою і повинен бути госпіталізований в пульмонологічне або реанімаційне відділення.

Показаннями для госпіталізації хворих з бронхіальною астмою служать:

1. Загострення бронхіальної астми середньої тяжкості при відсутності ефекту від лікування протягом години.
2. Важке і житнеугрожаючих загострення бронхіальної астми.
3. Відсутність умов для надання кваліфікованої допомоги і спостереження за хворим в динаміці на амбулаторному етапі.
4. Хворі, які становлять групу ризику несприятливого результату захворювання.

При зборі анамнезу у пацієнта із загостренням бронхіальної астми необхідно ретельно аналізувати наявність факторів, асоційованих з розвитком загрозливих життю загострень астми (група ризику несприятливого результату).

До них відносяться:

1. Наявність в анамнезі загрозливих життю загострень бронхіальної астми.
2. Наявність в анамнезі епізоду ШВЛ з приводу загострення бронхіальної астми.
3. Наявність в анамнезі пневмотораксу або пневмомедіастинума.
4. Госпіталізація або звернення за екстреною медичною допомогою протягом останнього місяця.
5. Більше двох госпіталізацій протягом останнього року.
6. Більше трьох звернень за екстреною медичною допомогою за останній рік.
7. Використання більше 2 балончиків β_2 -агоністів короткої дії за останній місяць.
8. Недавнє зменшення або повне припинення прийому ГКС.
9. Наявність супутніх захворювань (наприклад захворювань серцево-судинної системи або хронічна обструктивна хвороба легень).
10. Психологічні проблеми (заперечення захворювання).
11. Соціально-економічні фактори (низький дохід, недоступність медикаментів).
12. Низька прихильність до терапії.

Лікування загострення в умовах стаціонару.

При важкому і загрозливому життю загостренні стан хворого оцінюється кожні 15-30 хвилин.

Моніторування стану хворого включає:

1. Оцінку клінічних симптомів.
2. Визначення ПСВ або ОФВ₁.
3. Визначення Sa кисню і газового складу артеріальної крові при SaO₂ менше 92%.
4. Визначення кислотно-основного стану.
5. Визначення вмісту калію в сироватці крові.
6. ЕКГ.
7. Рентгенографію органів грудної клітки (при вступі).

Початок лікування не слід відкладати через лабораторних вимірювань. Збір анамнезу і фізикальне обстеження хворого під час загострення мають важливе значення для вибору подальшого лікування.

При первинному огляді хворого необхідно:

1. Оцінити тяжкість загострення, провести пікфлоуметрію з визначенням ПСВ.
2. Визначити характер проведеної перш терапії: бронхолітики, глюкокортикоїди та їх дози.
3. Уточнити тривалість загострення і його можливі причини, що передують госпіталізації з приводу бронхіальної астми, наявність астматичних статусів (або ТОА) в анамнезі.
4. Провести фізикальне обстеження для оцінки тяжкості загострення і виявлення можливих ускладнень (пневмотораксу, пневмомедіастинума, ателектазів та ін.).

Обов'язкова постійна інгаляція зволеним киснем за допомогою носових катетерів або масок Вентурі (40-60% Fi O₂) до сатурації кисню більше 90%.

Триває або починається (якщо до цього пацієнтові не був призначений) прийом системних ГКС.

Показаннями для призначення ГКС при загостренні астми є:

1. Неefективність застосування бета-агоністів короткої дії.
2. Середньотяжкі, важкі або жізнеугрожаючі загострення астми.
3. Гормонозалежні пацієнти.

Можна виділити дві рекомендовані схеми для застосування ГКС:

1. Експерти EPR-2 рекомендують призначати системні ГКС (преднізон, преднізолон, метилпреднізолон) по 120-180 мг/добу перорально в три або чотири прийоми протягом 48годин, потім 60-80 мг/добу до тих пір, поки ПСВ не досягне 70% від належного або індивідуально кращого показника, після чого зберігається 40-60 мг на добу перорально в один або два прийоми. Можливе застосування гідрокортизону 200 мг внутрішньовенно.

2. Британським торакальним та Канадським товариствами рекомендується інші дози: 30-60 мг/добу преднізолону перорально або гідрокортизон 200 мг внутрішньовенно кожні 6:00. Призначену добову дозу препарату зберігають без зниження протягом 7-14 днів або до зникнення нічних симптомів бронхіальної астми, нормалізації фізичної активності, підвищення ПСВ до кращих для пацієнта значень (80% від максимального показника), після чого слід одночасна відміна препарату (якщо пацієнт не отримував до цього системні ГКС в якості базисної терапії). При цьому особливо вказується на можливість одночасної відміни препарату при тривалості терапії ГКС 15 днів і менше.

Як бронхолітичну терапії використовують комбінацію β_2 -агоністів і холінолітиків, які вводять через небулайзер або спейсер кожні 20 хв ще протягом години.

Якщо через 20 хв після останньої інгаляції ПСВ більше 50% від належного або індивідуально кращого пацієнта значення, покращився клінічний стан пацієнта, то продовжують інгаляції Вентолін (можливо в поєднанні з холінолітиками) по 25 мг через небулайзер або 400 мкг через спейсер кожну годину до ПСВ більше 60-70% від належного, потім по 25 мг кожні 6 годин (4 рази на добу).

Якщо через 20 хв після останньої інгаляції Вентолін ПСВ залишається менше 50% від належного або індивідуально кращого для пацієнта значення, то повторити інгаляції Вентолін (можлива комбінація з холінолітиками) по 25 мг через небулайзер або 400 мкг через спейсер кожні 20 хв ще протягом години.

Якщо через 15-20 хв після останньої інгаляції ПСВ зберігається менше 50% від належного або найкращого для хворого значення, то хворий підлягає госпіталізації у відділення реанімації.

Показаннями для переведення хворого у відділення реанімації є:

1. Важке загострення бронхіальної астми (при відсутності ефекту від проведеного лікування протягом 2-3 год).

2. Жізнеугрожаючих загострення бронхіальної астми з розвитком ознак наближення зупинки дихання або втрати свідомості.

Терапія у відділенні реанімації:

1. Киснева терапія.

2. Введення β_2 -агоністів інгаляційно (кожні 4-6 год).

3. Глюкокортикостероїди перорально (якщо хворий може ковтати) або парентерально.

4. Амінофілін внутрішньовенно 5-6 мг/кг кожні 10-30 хв (доза знижується, якщо пацієнт до надходження бравпрепарати теофіліну), в подальшому доза зменшується до 0,6-1,0 мг/кг (720 мг/добу, максимальна добова доза 2 р.).

5. Можливо введення парентеральних β_2 -агоністів.

6. При неефективності проведеної терапії показана респіраторна підтри-

мка.

Показання до штучної вентиляції легень (ШВЛ):

1. Обов'язкові – порушення свідомості, зупинка серця, фатальні аритмії серця.
2. Необов'язкові – наростання гіперкапнії та респіраторного ацидозу (рН менше 7.15), рефрактерна гіпоксемія, пригнічення дихання, збудження, виражене стомлення дихальної мускулатури.

Зважаючи на високі числа ускладнень і летальності хворих з ТОА на фоні ШВЛ рекомендується здійснення тактики керованої гіповентиляції “(пермісивної гіперкапнії), завданням якої є суворе підтримання кінцевого експіраторного тиску “плато” не вище 30 см вод. ст. незважаючи на погіршення показників рН і P_a вуглекислого газу. Початковими параметрами респіраторної підтримки повинні бути вибір обсяг-контрольованого режиму з дихальним об'ємом 6-8 мл/кг, частотою вентиляції 6-10 в 1 хв, інспіраторним потоком 80-100 л/хв. При зниженні рН менше 7.2 вводять внутрішньовенно бікарбонат.

Критерії перекладу з відділення реанімації:

1. Повне купірування астматичного статусу (тяжкого або загрозливих життю і не загрозливих загострення бронхіальної астми).
2. Зменшення тяжкості загострення бронхіальної астми (ЧДД менше 25 в хвилину, ЧСС менше 110 за хвилину, ПСВ більше 250 літрів на хвилину або більше 50% від належного значення, P_aO_2 більше 70 мм рт.ст. або SaO_2 більше 92%.

Виписка зі стаціонару.

Хворому слід призначити препарати, що рекомендуються при виписці, принаймні за 12 год (бажано за 24 год) до догляду пацієнта зі стаціонару.

При цьому необхідно переконатися, що це лікування контролює перебіг захворювання:

1. Необхідність у використанні інгаляційних β_2 -агоністів короткої дії не частіше, ніж через кожні 4:00.
2. Нормальна фізична активність пацієнта.
3. Хворий не прокидається по ночах або в ранні ранкові години.
4. Дані клінічного обстеження нормальні або близькі до нормальних.
5. Після прийому інгаляційних β_2 -агоністів короткої дії ПСВ і $ОФV_1$ більше 70-80% від належних або найкращих для пацієнта значень.
6. Добовий розкид ПСВ менш 20%. У той же час необхідно відзначити, що у деяких хворих значення ПСВ можуть підвищуватися до належного рівня повільно (особливо це стосується зникнення ранкових провалів), в той час як всі інші критерії підтверджують своєчасність виписки.
7. Пацієнт вміє правильно користуватися рекомендованим засобом доставки препарату.
8. Пацієнт отримує пероральні і інгаляційні стероїди крім бронходилатата-

торів.

9. Хворий розуміє, як йому лікуватися після виписки.

10. У пацієнта є пікфлоуметра, яким пацієнт вміє користуватися.

11. У хворого є письмовий план дій при загостренні астми.

Після виписки зі стаціонару пацієнт повинен перебувати під наглядом дільничного терапевта або пульмонолога протягом 4-6 тижнів.

Таким чином, сучасна діагностика і терапія загострень бронхіальної астми включають в себе оцінку тяжкості стану хворих з використанням показників бронхіальної прохідності, призначення β_2 -агоністів і холінолітиків, що вводяться через небулайзер або через дозований інгалятор з спейсерів великого об'єму, замість еуфеліну в якості засобу першої лінії для купірування бронхіальної обструкції.

Контроль знань

1 Астматичний стан – це:

A. самостійний симптомокомплекс

B. стан, що зустрічається при різноманітних захворюваннях органів дихання

C. симптомокомплекс бронхіальної астми

2 При бронхіальній астмі генетична схильність:

A. не спостерігається

B. відзначається в 30 % хворих

C. відзначається в 70 % хворих

D. відзначається у всіх хворих

3 До типових неспецифічних подразників, що можуть викликати напад бронхіальної астми, відносяться наступні:

A. запахи парфумів, масляної та нітрофарб, каніфолі, бензину, розчинників (ацетону та інших)

B. вдихання інертного пилу, який викликає механізми подразнення

C. вдихання холодного повітря

D. форсоване дихання, сміх

E. фізичне зусилля

F. зміна погоди, особливо падіння барометричного тиску, дощ, сніг, похолодання

G. емоційні чинники

H. застосування кортикостероїдів

I. все, крім H

4 Зазначте обов'язкові умови розвитку бронхіальної астми, викликані атопічними етіологічними факторами :

- A.** обтяжена спадковість
- B.** наявність алергену і сенсibiliзації до нього
- C.** несприятливі метеорологічні і професійні умови
- D.** інфекція
- E.** психоемоційне та фізичне напруження
- F.** сукупність усіх перерахованих чинників

5 Який тип реакції обумовлює розвиток бронхіальної астми, викликані атопічними етіологічними чинниками?

- A.** цитотоксичний
- B.** реагiновий
- C.** iмунокомплексний
- D.** алергiчна реакція уповільненого типу

6 В патогенезі бронхіальної астми, викликані атопічними етіологічними чинниками в основному беруть участь антитіла - iмуноглобуліни класів:

- A.** A
- B.** G
- C.** M
- D.** E
- E.** D
- F.** усіх перерахованих класів

7. Напад ядухи при бронхіальній астмі викликають:

- A.** гiстамiн
- B.** серотонiн
- C.** брадiкiнiн
- D.** простагландини
- E.** лейкотрієни
- F.** адреналiн
- G.** все, крiм F

8 Зазначте найбільше поширені етіологічні чинники бронхіальної астми:

- A.** бактерії
- B.** віруси
- C.** лікарські препарати
- D.** професійні, побутові, пилокві алергени
- E.** підвищений рівень холестерину в сироватці крові
- F.** все, крiм E

9 Зазначте можливі шляхи передачі схильності до розвитку бронхіальної астми, викликані атопічними етіологічними чинниками:

- A.** трансплацентарний
- B.** з грудним молоком
- C.** сенсibiliзація навколоплідними водами
- D.** генетична схильність

10 Зазначте частоту поширення бронхіальної астми, викликані атопічними етіологічними чинниками:

- A.** сезонні спалахи
- B.** локальні спалахи
- C.** окремі випадки

11 Для бронхіальної астми, викликані інфекційними етіологічними чинниками характерні:

- A.** сезонні загострення
- B.** локальні спалахи
- C.** епідемічні спалахи
- D.** окремі випадки

12 Зазначте функції, які найбільш істотно порушуються при бронхіальній астмі:

- A.** функція зовнішнього дихання
- B.** функція серцево-судинної системи
- C.** функція центральної нервової системи
- D.** функція периферичної нервової системи
- E.** функція газообміну в легенях

13 Алергічні реакції якого типу переважають при розвитку бронхіальної астми, викликані інфекційними етіологічними чинниками:

- A.** цитотоксичного типу
- B.** реакінового типу
- C.** імунокомплексного типу
- D.** гіперчутливість уповільненого типу
- E.** вірно A, C, D
- F.** вірно A, B, D

14 У патогенезі бронхіальної астми, викликані інфекційними етіологічними чинниками в основному беруть участь:

- A.** імуноглобуліни класу A
- B.** імуноглобуліни класу G

- С.** імуноглобуліни класу М
- Д.** імуноглобуліни класу Е
- Е.** імуноглобуліни класу D
- Ф.** сенсibiliзовані лімфоцити

15 До неімунологічних форм бронхіальної астми відносять:

- А.** астму, викликану атопічними етіологічними чинниками
- В.** астму, викликану інфекційними етіологічними чинниками
- С.** астму фізичної напруги

16 Характерні ознаки “аспіринової” бронхіальної астми:

- А.** поліпоз носу
- В.** синусити
- С.** непереносимість нестероїдних протизапальних препаратів
- Д.** наявність алергічних захворювань в анамнезі
- Е.** вірно А, С, D
- Ф.** вірно А, В, С

17 Найбільш часті причини виникнення астми фізичної напруги:

- А.** біг
- В.** ходьба
- С.** плавання
- Д.** вдихання вологого повітря під час руху
- Е.** вдихання сухого повітря
- Ф.** вірно все
- Г.** вірно все, крім Е

18 Порушення функції зовнішнього дихання при бронхіальній астмі залежить від:

- А.** зниження бронхіальної прохідності
- В.** порушення альвеолярної вентиляції
- С.** зміни дифузійної спроможності легень
- Д.** збільшення залишкового об'єму легень
- Е.** не залежить від вищезазначених чинників
- Ф.** гіпоксії головного мозку

19 Виникнення нападів ядухи при бронхіальній астмі і їх частота найбільш істотно залежать від таких екзогенних чинників:

- А.** температури повітря
- В.** вологості повітря
- С.** перепадів атмосферного тиску

- Д.** швидкості руху повітря
- Е.** часу доби
- Ф.** виникнення нападів ядухи при бронхіальній астмі не звлежить від екологічних чинників

Тема: Основні синдроми в пульмонології. Кровохаркання: невідкладна допомога, забезпечення маршруту пацієнта

Актуальність теми: кровохаркання викликається звичайно діapedезним виходом еритроцитів із кровоносного русла через цілісну капілярну стінку чи дрібними крововиливами внаслідок розриву капілярів бронхолегеневого дерева; кровотеча зумовлена деструктивним процесом в альвеолах чи бронхах, що супроводжується звиразкуванням або розривом кровоносних судин; діагностична і прогностична важливість симптому – незаперечна, така, що вимагає негайного, ретельного і всебічного обстеження.

Кількість відхарканої крові може бути різною, від невеликих прожилок крові в харкотинні до відхаркування чистою кров'ю. Причинами виникнення кровохаркання можуть бути: інфекційні хвороби (гострий та хронічний бронхіт, бронхоектази, туберкульоз, гостра пневмонія, гострий та хронічний абсцес легені, аспергілома та паразитарні захворювання легень); новоутворення (рак легені (бронхогенний рак), аденома бронха); серцево-судинні захворювання (легенева гіпертензія (мітральний стеноз, первинна легенева гіпертензія, синдром Езенмейгера), набряк легень, емболія легеневої артерії); травми (вдихання диму чи токсичних речовин, поранення уламком ребра, забій легені); вроджені аномалії (муковісцидоз, гіпоплазія судин легені, бронхіальні кісти, вроджені геморагічна телеангіектазія (хвороба Рандю-Ослера-Вебера)); ятрогенні причини. Найчастіше причинами кровохаркання можуть бути бронхіт, бронхоектази, туберкульоз та рак легені. За даними останніх досліджень в США встановлено, що 40-46% випадків кровохаркання викликано бронхітом та бронхоектазами, 23-24% – злоякісними новоутвореннями легень і 3-6% випадків – туберкульозом. Але приблизно в 20% випадків причина залишається невідомою. Зважаючи на це, своєчасна диференціальна діагностика та лікування хвороб, що супроводжуються кровохарканням, є надзвичайно актуальними в сучасній медицині.

Лікар-інтерн повинен знати:

- яка кількість виділеної з кашлем крові вважається кровохарканням (до 5 мл), як виглядає харкотиння при кровохарканні;
- яку кількість крові, виділеної при кашлі, трактують як кровотечу (більше 5 мл чистої крові), характерні ознаки виділеної крові при легеневій кровотечі;
- захворювання бронхолегеневого дерева, які найчастіше ускладнюються кровохарканням;
- кровохаркання як один із важливих симптомів ураження легень при системних захворюваннях сполучної тканини (СЧВ, вузликовий периартеріїт, ревматичний пульмоніт);

- хвороби крові, що супроводжуються кровохарканням (тромбоцитопенічна пурпура – хвороба Верльгофа).
- патогенез виникнення кровохаркання при синдромі Гудпасчера.

Лікар-інтерн повинен *вміти*:

- відрізнити кровохаркання від легеневої кровотечі;
- розпізнати найбільш ймовірне джерело виникнення кровохаркання;
- надати першу невідкладну допомогу при кровохарканні;
- призначити гемостатичну терапію в необхідному об'ємі;
- прочитати формулу крові, коагулограму, біохімічний аналіз крові, бактеріологічний аналіз харкотиння, ревмопроби, ЗАС; зміни яких показників із високою ймовірністю вказують на причину кровохаркання;
- аналізувати клінічні дані в динаміці (скарги хворого, дані об'єктивного методу обстеження), розпізнавати стадію хвороби і спрогнозувати можливість ускладнення;
- корегувати терапію залежно від стадії захворювання, на якій виникло кровохаркання;
- інтерпретувати зміни на рентгенограмі, комп'ютерній томограмі;
- пояснити хворому життєву важливість призначеного лікування, навчити його самостійно надати собі першу невідкладну допомогу при кровохарканні.

Основні теоретичні питання теми

1. Тактика лікаря при веденні хворого із кровохарканням, викликаним туберкульозом.
2. Лікування хворого із кровохарканням при раку легень.
3. Тактика лікаря при веденні хворого із кровохарканням при бронхоектатичній хворобі.
4. Тактика лікаря при кровохарканні у хворих із нагнійними процесами в легенях (інфекційною деструкцією легень).
5. Ведення хворого із кровохарканням при пневмонії.
6. Лікарська тактика при кровохарканні у хворого із інфарктом легень (ТЕЛА).
7. Синдром Гудспасчера, як джерело частих кровохаркань і значних кровотеч, лікарська тактика.
8. Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа), причина кровохаркання при цій патології, тактика лікаря.
9. Тактика лікаря при системному червоному вовчукові, ускладненому кровохарканням.

10. Діагностика причини кровохаркання при вузликовому периартеріїті, ведення хворого.

11. Ведення хворого при ревматичному пневмоніті, ускладненому кровохарканням.

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

Визначення поняття

Під кровохарканням мають на увазі виділення (відкашлювання) з бронхів і легенів крові у вигляді прожилків і домішки крові в мокроті, забарвлених кров'ю плевків.

Легенева кровотеча – виділення чистої крові. Розрізняють малу (об'ємом до 100 мл), середньої інтенсивності (до 500 мл) і профузну (більше 500 мл) кровотечу. При малій і середній інтенсивності кровотечі спочатку з'являється почуття дертя в глотці, потім кашель із запахом крові, присмак солі у роті, задишка.

Легенева кровотеча і кровохаркання є ускладненням різних захворювань легенів, бронхів, серцево – судинної системи і порушень гемостаза при хворобах системи крові.

Причини

Причини кровохаркання

Інфекційні захворювання

- Бронхіт
 - Гострий
 - Хронічний
- Бронхоектатична хвороба
- Туберкульоз
- Пневмонія
 - Вірусна
 - Бактеріальна (пневмококової, стафілококова)
- Абсцес легені
- Грибкові інфекції, включаючи міцетому

Новоутворення

- Бронхогенний рак
- Доброякісні пухлини легень (аденоми бронхів)
- Метастази пухлин (зокрема, хоріокарцинома, остеогенна саркома)
- Пухлини трахеї

Серцево-судинні захворювання

- Мітральний стеноз
- Інфаркт легені

- Артеріовенозний свищ легеневої артерії
- Аневризма аорти
- Стеноз легеневої артерії
- Синдром Ейзенменгера бреші скиданні зліва направо

Травми

- Поранення легені при переломі ребра, вогнепальних або проникаючих ранах грудної клітини
- Забій легкого
- Вдихання диму або токсичних парів
- Аспірація шлункового вмісту
- Надрив слизової при тривалому кашлі
- Розрив бронха

Паразитарні захворювання

- Парагоніоз
- Стронгілоїдоз
- Анкілостоміаз
- Трихінельоз
- Шистосоміаз
- Ехніококкоз
- Аскаридоз

Вроджені аномалії

- Муковісцидоз
- Секвестрація легенів
- Атрезія легеневої артерії
- Бронхогенні кисти
- Вроджена геморагічна телеангізктазія

Імунологічні захворювання

- Синдром Гудпасчера
- Гранулематоз Вегенера
- Гострий вовчаковий пневмоніт
- Вузликівий періартеріїт
- Саркоїдоз
- Синдром Бехчета

Ятрогенна патологія

- Бронхоскопія
- Транстрахеальної аспірація
- Черезшкірна пункція легкого
- Катетеризація катетером Сван-Ганц
- Неспроможність кукси бронха після пневмонектомії

Інші причини

- Гранульома лінії швів
- Лікування антикоагулянтами
- Аспірація чужорідного тіла
- Ідіопатичний гемосидероз легень
- Первинна легенева гіпертензія
- Ендометріоз з ураженням легень
- Бронхолітіаз хвороби крові
- Гемофілія
- Тромбоцитопенія
- Уремічний пневмоніт
- Лімфангіолейоміоматоз
- Ізольована телеангіоектазія стінки бронха
- Амілоїдоз легень
- Бульозна емфізема
- Ідіопатичне кровохаркання
- Штучно викликане кровохаркання

Доброякісні та злоякісні пухлини легень були виявлені у 23-24% хворих, а туберкульоз з'явився причиною кровохаркання тільки в 3-6% випадків. Ці дані, зрозуміло, відносяться тільки до розвинених країн; безумовно, туберкульоз залишається однією з основних причин кровохаркання в деяких інших країнах. Потенційних причин кровохаркання дуже багато. Повний список захворювань, що супроводжуються кровохарканням, представлений в табл. Зручно класифікувати причини кровохаркання за механізмами захворювання (інфекції, пухлини і т.д.). Нижче обговорюються тільки найбільш поширені причини кровохаркання.

Інфекційні захворювання

Кровохаркання, викликане бронхітом, зазвичай мінімальне і, ймовірно, викликано запаленням слизової. Бронхоектатична хвороба майже завжди на певному етапі захворювання супроводжується кровохарканням. У більшості подібних випадків кровохаркання супроводжується типовим анамнезом хронічного кашлю з виділенням в'язкої мокроти. Однак при бронхоектазах у верхній частці легені, пов'язаних з наявністю туберкульозної або грибкової інфекції, скарги на кашель можуть бути відсутні. Приблизно в половині таких випадків «сухих бронхоектазів» провідним симптомом може виявитися кровохаркання.

Туберкульоз залишається важливою причиною кровохаркання. Джерелом кровохаркання при туберкульозі може бути розрив аневризми Расмуссена в стінці каверни, але частіше причиною кровохаркання буває розвиток анастомозів між бронхіальними артеріями судинами і системою легеневої артерії, при цьому бронхіальна кров під високим тиском надходить у систему легневих капілярів,

які можуть розриватися. Важливо пам'ятати, що кровохаркання при туберкульозі не пов'язане з активністю процесу. Навіть за наявності правильно лікованої залишкової туберкульозної каверни може виникати масивне кровохаркання, більше того, кровохаркання можливо навіть за відсутності каверн на рентгенограмі грудної клітини.

Кровохаркання може спостерігатися при багатьох бактеріальних легеневих інфекціях. В даний час виражене кровохаркання рідко спостерігається при пневмококових пневмоніях, хоча мокрота в цих випадках часто буває темно-коричневою. Найчастіше кровохаркання супроводжує стафілококові пневмонії або пневмонії, викликані *Klebsiella* (мокротиння типу «смородинового желе»), або *Pseudomonas*. Кровохаркання зустрічається у 11% хворих з абсцесом легені, при цьому масивне кровохаркання виникає приблизно у 5% хворих. Для зупинки кровотечі, викликаного легенеvim абсцесом, може знадобитися оперативна резекція частки легені.

Будь-яка з грибкових інфекцій легкого (кокцидіомікоз, гістоплазмоз і т.д.) може викликати кровохаркання, але найчастіше причиною його є міцетомма, або грибковий куля. В основі цього захворювання лежить ріст колоній *Aspergillus fumigatus* в старій туберкульозній каверні. У більшості хворих з міцетомма протягом життя хоча б раз виникає кровохаркання. Причиною кровотечі при міцетомма може бути тертя вільних грибкових мас об стінки каверни, дію протеолітичних ферментів, що виділяються грибками, або місцеве проростання міцелію.

Новоутворення

У хворих бронхогенним раком легені приблизно в 50% випадків на певному етапі захворювання зустрічається кровохаркання. Кровотеча зазвичай не носить профузного характеру і імовірно обумовлено розвитком в бронхах нових судин у міру зростання пухлини. Доброякісні пухлини легень, включаючи аденому бронхів, ще частіше проявляються кровохарканням. Метастази пухлин в легені рідко викликають кровохаркання, оскільки зростання їх починається з мікро-емболій, розташованих на видаленні від дихальних шляхів, виключенням з цього правила є метастази хоріокарніноми і остеогенних саркоми.

Серцево-судинні захворювання

Кровохаркання спостерігається у 10-20% хворих з мітральним стенозом. Це стан слід завжди мати на увазі особливо у хворих молодого віку, якщо кровохаркання виникає після фізичного навантаження. У даному випадку причиною кровохаркання є розрив легеневих вен або капілярів за рахунок підвищеного тиску в системі легеневої артерії. У 36% хворих з емболією легеневої артерії та інфаркт легені виникає кровохаркання, зазвичай супроводжується задишкою і болями в грудній клітці, що нагадують плеврит. Про можливість інфаркту легені слід пам'ятати у будь-якого хворого з кровохарканням.

Травми

Кровохаркання часто спостерігається після проникаючих поранень грудної клітини або переломів ребер, зазвичай супроводжуються пневмотораксом. Забій легкого після тупої травми грудної клітини, наприклад, після удару об кермо при автокатастрофі, може супроводжуватися кровохарканням. Те ж буває при пошкодженні слизових дихальних шляхів при вдиханні токсичних парів або диму або після аспірації шлункового вмісту. Зрідка завзятий кашель може призвести до розриву слизової, що супроводжується кровохарканням.

Паразитарні інвазії

У багатьох географічних зонах земної кулі поширеною причиною кровохаркання є паразитарні захворювання легень, зокрема парагоніміаз.

Вроджені аномалії

Кровохаркання часто спостерігається при муковісцидозі на ґрунті наявних бронхоектазів і вимагає активної, зазвичай консервативної, терапії. Секвестрація легенів і бронхогенне кісти легенів також можуть бути причиною кровохаркання при приєднанні інфекції.

Імунологічні порушення

При синдромі Гудпасчера може виникати кровохаркання в результаті руйнування базальної мембрани капілярів альвеол антімембранними антитілами. Кровохаркання також зустрічається при гранулематозу Вегенера, гострому волчаночном пневмоніті, узелковом периартериїте, саркоїдозі та синдромі Бехчета.

Ятрогенна патологія

Кровохаркання, що виникає після діагностичних або хірургічних маніпуляцій, зустрічається все частіше. Наявність крові в мокроті часто спостерігається після бронхоскопії, особливо якщо вона супроводжується трансbronхіяльною біопсією легені, а також після транстрахеальної аспірації, черезшкірної пункції легені або катетеризації легеневої артерії катетером Сван-Ганц. Катетер Сван-Ганц може викликати кровохаркання за рахунок розвитку інфаркту легені або розриву легеневих судин надмірно роздутим балончиком.

Інші причини

Аспірація чужорідного тіла може виявлятися кровохарканням. Про це дуже важливо пам'ятати, спостерігаючи кровохаркання у дитини. Описані випадки, коли дітей з аспірацією рентгено-контрастних чужорідних тіл і скупим кровохарканням помилково лікували з приводу бронхіальної астми, оскільки у них спостерігалось утруднення видиху. При ураженні легенів ендометріозом зустрічається кровохаркання, іноді тільки під час менструацій. Бронхолітіаз супроводжується кровотечею у випадках, коли кальцифікованими лімфатичний вузол проривається в просвіт бронха. При цьому часто відкашлюється кров, змішана з крихтами речовини білого кольору.

Ідіопатичне кровохаркання

Навіть після докладного дослідження від 5 до 15% випадків кровохаркання залишаються без пояснення.

Патогенез

Патогенез кровохаркання при туберкульозі легенів пов'язаний з оголенням судини в кавернах і звідси іноді з грізною кровотечею; може спостерігатися також паренхіматозна кровотеча у зв'язку з гіперемією капілярів поблизу осередку. Бронхоектазії можуть давати кровотечі (у половині випадків усіх кровохаркань нетуберкульозної природи) внаслідок значних змін бронхіальної стінки з аневризматичним розширенням судин. Описують легеневі кровохаркання, пов'язані з розширенням вен легенів (своєрідний "геморой легенів"). Кровохаркання є однією з частих і іноді ранніх ознак раку легенів. Спостерігається також при абсцесі, гангрені легень у зв'язку з попаданням судин в зону розплавлення легеневої тканини. При недостатності серця кровохаркання можуть мати різний генез. При мітральній ваді серця, з переважанням звуження лівого венозного отвору, кровохаркання може виникнути на ґрунті застою в судинній системі легенів, розширенні вен і капілярів і вступу крові внутріальвеолярно. Можуть бути емболії, що виходять з розширеного правого шлуночка, дають картину емболії відгалужень легеневої артерії, - інфаркти легенів. Насамкінець, можливі кровотечі зі змінених судин внаслідок їх ураження ревматичним процесом – ревмоваскуліти (у хворих з ревматичними вадами серця). Профузні, смертельні кровотечі спостерігаються при прориві розширеної аневризматичної судини у бронхи (аневризма аорти, аневризма гілки легеневої артерії).

Клінічна картина

Спочатку виділяється яскраво-червона кров, потім – темна, коричнева. Можливі ознаки колапсу: блідість шкірного покриву, запаморочення, непритомний стан, пітливість, ціаноз слизових оболонок, тахікардія, ниткоподібний пульс, падіння АТ, зниження температури тіла, іноді блювота, судоми. При сприятливому результаті – симптоми гострої постгеморагічної анемії: адинамія, шум в голові і вухах, запаморочення, тахікардія, помірне зниження АТ, порушення зору аж до амаврозу. За рахунок аспірації крові можуть виникати ателектази і вогнища пневмонії.

Кровохаркання у ряді випадків тривають роками. У деяких хворих кровохарканню передують озноби і підвищення температури. У інших випадках кровохаркання поєднуються з різкими болями в грудній клітці (частіше з одного боку). Кровохаркання нерідко ускладнюються пневмонією аспіраційного характеру.

Найчастіше воно зустрічається у хворих на рак бронхів і туберкульозом легенів. У більшості випадків кров відкашлюється з дихальних шляхів разом з мокротою, при сильних легневих кровотечах одночасно з відкашлюванням ві-

дбувається заковтування крові. Під час сильного кашлю іноді виникає блювота, під час якої кров, яка проковтнулася, виділяється з шлунку, симулюючи криваву блювоту. Зустрічається і зворотна картина. Велика шлункова кровотеча з подальшою кривавою блювотою іноді призводить до того, що кров переповнює рот і ніс, частина її аспірується, а потім відкашлюється, симулюючи кровохаркання. Виділення яскраво-червоної крові не належить до абсолютних ознак кровохаркання. Яскраво-червона кров спостерігається іноді і при кривавій блювоті, особливо при артеріальній шлунковій кровотечі і при кровотечі з розширених вен стравоходу. У останньому випадку виділяється звичайна венозна кров, гемоглобін якої швидко окислюється при контакті з киснем повітря. Кров, що виділяється при інфаркті, має нерідко темно-червоний колір. При контакті з повітрям вона стає яскраво-червоною, оскільки в ній не міститься солянокислий гематин. Піниста кров ніколи не зустрічається при кривавій блювоті, її часто можна спостерігати при кровохарканні. Домішки їжі часто бувають при шлунковій кровотечі, але можуть зустрітися і при кровохарканні, якщо під час його відбувалося заковтування крові, яка потім виділилася з блювотою. Дігтеподібне випорожнення з'являється після кожної більш менш сильної шлунково-кишкової кровотечі. Воно може спостерігатися і після кровохаркання, якщо воно супроводжувалося заковтуванням значної кількості крові. Слід мати на увазі крайню рідкість цього ускладнення при кровохарканні, особливо легеневого. Дігтеподібне випорожнення з'являється іноді після кровотеч з верхніх дихальних шляхів.

Кров, що вилилася, частково відкашлюється, частково розсмоктується і частково залишається у бронхах, звужуючи або навіть повністю закупорюючи їх просвіт. Виникають ателектази, інфікування яких призводить до розвитку пневмонії. Підвищення температури тіла настає зазвичай на 2-3-й день після кровотечі. Причинами лихоманки виявляються розсмоктування крові з бронхіального дерева і приєднання інфекції. Вираженість лихоманки залежить від реактивності організму, поширеності і вірулентності інфекції. В деяких випадках розвивається висока лихоманка, в інших випадках відзначається тільки субфебрилітет. У людей похилого віку гарячкова реакція може бути повністю відсутньою. Зміна крові полягає в лейкоцитозі, вираженість якого помітно варіює від одного випадку до іншого.

Аспіраційна пневмонія зазвичай виникає на 2-3-й день після кровотечі. При тривалих і не дуже великих кровотечах вона може розвинути в пізніші терміни. Кров, що залишилася у бронхах, внаслідок тяжкості поступово переміщується в нижні ділянки легенів, де вона може бути виявлена за появою глухих вологих хрипів. Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити осередкові тіні зазвичай в нижній долі легенів.

Відкашлювання крові спостерігається іноді при кровотечах з *верхніх дихальних шляхів*. При носових кровотечах кров може виділятися як назовні через

ніс, так і затікати назад, в носоглотку, а звідти відкашлюватися разом із слизом. Якщо кровотеча з носа або носоглотки досить щедра, то одночасно з відкашлюванням відбувається і заковтування крові. Скупчення крові в шлунку може привести до кривавої блювоти. Кровотеча з верхніх дихальних шляхів зустрічається при хворобах носоглотки, ясен, гортані, кореня язика. У більшості випадків ці хворі відразу ж потрапляють під спостереження відповідних фахівців, і тільки хворі з кровотечами з *телеангіоектазій*, розташованих у верхніх дихальних шляхах, довгий час залишаються під спостереженням терапевтів. Діагноз цієї спадкової хвороби у більшості випадків полегшується вивченням хвороб родичів, виявленням множинних телеангіоектазій на слизових оболонках губ, порожнини рота, носа, глотки, гортані. Діагноз може вважатися доведеним тільки в тих випадках, коли вдається виключити інші джерела кровотечі.

Відкашлювання невеликих кількостей крові з мокротою, часто зустрічається при *хронічних хворобах носоглотки, ясен*. Вранці у цих хворих відкашлюється по декілька пльовків слизово-гнійної мокроти з домішкою крові, яка розташовується на поверхні мокроти у вигляді окремих згустків або у вигляді дрібнопористої сітки. Деякі автори означають ці кровотечі терміном “неправдиве кровохаркання”, намагаючись цим відрізнити їх від істинних і нерідко небезпечних для життя кровохаркань, що походять з бронхів і легенів.

Бронхіти і бронхоектазії. Гострі і хронічні хвороби бронхів можуть привести до кровохаркання. Кров з дрібних судин слизової оболонки поступає в просвіт бронхів під впливом сильного кашлю. Кров в подібних випадках розташовується на поверхні мокроти у формі яскраво-червоних смужок або змішується з мокротою, утворюючи гомогенну червонясто-сіру масу. Мокрота останнього виду зустрічається при фібринозному (псевдомембранозному) бронхіті. Зв'язок кровохаркання з гострим бронхітом або із загостренням хронічного бронхіту може вважатися встановленим, коли виключені туберкульоз легенів і пухлина бронхів.

Кровохаркання, обумовлене *бронхоектазами*, зустрічається досить часто. Повторне кровохаркання може виявитися єдиним клінічним проявом “сухих бронхоектазів”, переконливий діагноз яких можливий тільки після бронхографії. Бронхоектазії, що протікають з відділенням значної кількості мокроти, також приблизно в половині випадків ускладнюються кровохарканням, яке виникає зазвичай в періоди загострень запального процесу. Перифокальна пневмонія, що розвивається при цьому, може протікати з тривалим субфебрилітетом, внаслідок чого виникає симптомокомплекс, що нагадує туберкульоз легенів. Бронхоектази спостерігаються зазвичай у хворих з іншими ознаками пневмосклерозу, який найчастіше виявляється наслідком перенесеної раніше пневмонії або легеневого нагноєння. Бронхоектази частіше виявляються в нижніх відділах легенів, нерідко у поєднанні з грубою деформацією легеневого малюнка. Брон-

хографія, безумовно, документує наявність бронхоектазів, але не виключає одночасно існування у хворого туберкульозу легенів.

Пухлини бронхів. Кровохаркання належить до ранніх ознак раку легенів, як центрального, так і периферичного. Цей діагноз стає вірогідним, якщо кровохаркання з'являється вперше у літньої людини. На жаль, ця ознака зустрічається далеко не в кожному випадку цієї хвороби. Старі клініцисти вважали, що мокрота при раку легенів має характерний вигляд малинового або чорносмородинового желе. Патогномонічність цієї ознаки нині заперечується. Мокрота у вигляді малинового желе може зустрічатися при багатьох інших хворобах, зокрема, при туберкульозі, актиномікозі, бронхоектазіях, інфаркті легенів. Кровохаркання при раку легенів часто носить наполегливий характер. Воно може тривати впродовж декількох тижнів або навіть місяців. Кровохаркання приблизно такої ж тривалості спостерігається іноді і при інших хворобах, наприклад при бронхоектазіях, туберкульозі легенів. Кожен випадок кровохаркання у осіб старше 40 років повинен оцінюватися як показання до клінічного і рентгенологічного обстеження легенів із зверненням особливої уваги на виявлення раку легенів. При сучасному стані знань вирішальне значення в ранній діагностиці раку легенів належить рентгенологічному методу дослідження із застосуванням бронхографії і томографії. Ателектаз долі або сегменту легенів з'являється в досить пізніх стадіях хвороби. Порушення вентиляції є найбільш ранньою рентгенологічною ознакою центрального раку легенів. Клінічно цей вид раку зазвичай нагадує пневмонію. Значно рідше його приймають за туберкульоз легенів. Діагностика раку легенів може бути помітно прискореною, якщо узяти за правило робити томо- і бронхографічне дослідження усіх хворих з пневмонією, що не дозволяється впродовж 2-3 тижнів.

Важче діагностувати *периферичний рак легенів*, який часто сприймається за пневмосклероз. Якщо підозріла ділянка затемнення обумовлена пухлиною легенів, то на томограмах вдається виявити її характерні ознаки: нерівність контурів, багатовузловатість затемнення. На звичайних рентгенівських знімках вказані деталі будови пухлини не виявляються.

Повторні кровохаркання можуть бути викликані також і *доброякісними пухлинами бронхів*, наприклад аденомою. Частіше хворіють жінки. Аденоми розташовуються зазвичай в головних бронхах, тому їх порівняно неважко виявити при бронхоскопії або бронхографії. Клінічне і рентгенологічне дослідження часто не може виявити цю пухлину.

Туберкульоз легенів. Кровохаркання може виникнути у будь-якій стадії туберкульозу легенів, але найчастіше воно спостерігається при фіброзно-кавернозній формі його і у хворих з туберкульозним цирозом. Легенева кровотеча і кровохаркання трапляються в 30-50% випадків фіброзно-кавернозного туберкульозу легенів, причому в 8-12% випадків вони виявляються смертельними (Княжецький С.М., 1972). Діагноз вказаних форм туберкульозу не пред-

ставляє значних труднощів. Більшість цих хворих впродовж багатьох років страждають туберкульозом легенів, при фізичному і рентгенологічному дослідженні у них виявляються вогнища фіброзу легеневої тканини і каверни. У мокроті часто виявляються мікобактерії туберкульозу і еластичні волокна. Кровохаркання може бути ранньою клінічною ознакою туберкульозу легенів. Воно зрідка зустрічається при первинному комплексі. При туберкульозі бронхіальних залоз казеозні маси можуть прорватися у бронхи або в трахею з одночасною виразкою стінки більш менш великих судин. Фізичні ознаки туберкульозу можуть бути відсутніми або бути вираженими украй бідно. Рентгенологічне дослідження виявляє інфільтрацію легеневої тканини, а іноді її розпад. Якщо хворий виділяє мокроту, її необхідно досліджувати на зміст мікобактерій туберкульозу, як методом прямої бактеріоскопії, так і методами флотації, люмінесцентної мікроскопії, посіву. Якщо хворий не виділяє мокроту, дослідженню піддають зішкрібання з гортані, промивні води шлунку. За даними деяких авторів, кровохаркання зустрічається в 9-15% випадків осередкового туберкульозу легенів. Характерною ознакою осередкового туберкульозу є порушення терморегуляції при бідності фізичних ознак хвороби. Ці хворі нерідко довго спостерігаються лікарями поліклініки з приводу тривалого субфебрилітету неясної етіології, грипоподібних захворювань і інших проявів активного осередкового туберкульозу. Процес зазвичай локалізується у верхівках легких, над якими іноді визначається невелике укорочення перкуторного звуку, жорстке дихання і вологі дрібнопузирчасті хрипи. У фазі розпаду хрипи стають більше постійними. Незважаючи на нікчемні клінічні дані, нерідко спостерігаються повторні, зазвичай невеликі кровохаркання. Значна кровотеча при цій формі туберкульозу зустрічається украй рідко.

Кровохаркання належить майже до постійних ознак пайової *плевроневмонії*. Мокрота у більшості випадків має характерний іржавий вигляд. Виражена кровотеча зустрічається іноді при грипозній пневмонії, при пневмоніях, викликаних паличкою Фридлендера, стафілококом. Сильна кровотеча зазвичай вказує на особливо важку течію пневмонії.

Кровохаркання зустрічається приблизно в половині випадків *легеневих нагноєнь*. Кровотеча пояснюється залученням до деструктивного процесу судин, розташованих в гнійному фокусі. У більшості випадків спостерігається виділення великої кількості мокроту з домішкою крові. Значно рідше зустрічаються профузні кровотечі. Вони виникають з судин, які не встигли затромбуватися під час розплавлення легеневої тканини. Особливо часто, в 85-88% випадків, спостерігаються кровотечі при емболічних абсцесах легенів. Легеневі нагноєння можуть комбінуватися з туберкульозом легенів. Діагностика в подібних випадках може бути надійно обґрунтована знаходженням характерних рентгенологічних ознак туберкульозу легенів. У з'ясуванні істинної причини стра-

ждання значну допомогу можуть надати і результати повторного дослідження мокроти на мікобактерії туберкульозу.

Паразитарні хвороби легенів у ряді випадків проявляються алергічними реакціями (наприклад, синдромом Леффлера), а іноді осередковими ураженнями, що виникають внаслідок прямої дії збудника на легенях. У останніх випадках може спостерігатися деструкція легеневої тканини, яка може привести до кровохаркання або навіть великої легеневої кровотечі. Кровохаркання при *ехінококу* легенів може бути першою ознакою, що примушує хворого звернутися до лікаря. У одних випадках цієї хвороби відзначається невелика домішка крові до мокроти, в інших - чисті плевки крові і в третіх – досить сильна кровотеча. Кровохаркання на початку хвороби може бути пов'язане з порушенням цілісності судин оболонки ехінококового пухиря при кашлі. Розрив ехінококової кісти іноді супроводжується сильною легеневою кровотечею. Личинки *аскарид*, які мігрують через легені, викликають короточасні осередкові інфільтрати, діаметр яких може досягати декількох сантиметрів. Клінічно в цьому періоді аскарیدозу відзначається кашель, за грудинний біль, а у важчих випадках – кровохаркання і задишка. Іноді чуються сухі і вологі хрипи. У крові відзначається лейкоцитоз, іноді до 20 000 з високою еозинофілією. Зміст еозинофілів досягає іноді 30-70%. Температура тіла зазвичай субфебрильна. Діагноз підтверджується знаходженням личинок аскарід в мокроті або в змісті шлунку. Непрямим підтвердженням діагнозу може служити відходження дорослих аскарід з кишечника або знаходження в калі їх яєць.

Парагоніmoz належить до дуже поширених хвороб. У Росії він зустрічається на Далекому Сході. Джерелом зараження служать краби, раки або вода, заражена ними. Легені є місцем постійного мешкання паразита в організмі людини. Хвороба протікає порівняно легко з утворенням гранулем легенів, після розпаду яких утворюються тонкостінні кісти діаметром від 0,5 до 5 см. Кровохаркання, зазвичай незначне, спостерігається майже в кожному випадку парагонімоза. Воно може тривати впродовж декількох років. Одночасно з кровохарканням відзначаються задишка, субфебрилітет, анорексія, схуднення. Зазвичай не спостерігається ні лейкоцитозу, ні еозинофілій. Зрідка хвороба ускладнюється плевритом, діареєю. Часто виявляється помірна анемія. Діагноз встановлюють за знаходженням в мокроті і у випорожненні яєць *paragonimus Westermani*. *Стронгілоїдоз* (“кохинхінська діарея”) широко поширений в країнах зі спеком і вологим кліматом, але зустрічається також і в країнах з помірним кліматом. У Росії він належить до рідкісних хвороб. Випадки легкої і середньої тяжкості протікають з болями в животі і діареєю. Важка інвазія протікає з бронхоспазмами, задишкою, а іноді і з кровохарканням. Діагноз ставлять по знаходженню в мокроті і у випорожненні личинок *strongiloides stercoralis*.

Кровохаркання і легенева кровотеча при *травматичних ушкодженнях грудної клітки і при деяких професійних хворобах* (пневмоконіоз, силікоз, бе-

рилліоз та ін.) добре усім відомі, і діагностика їх очевидна ще до початку ускладнень.

Кровохаркання часто зустрічається при *хворобах серцево-судинної системи*. Особливо часто цей синдром зустрічається при мітральному стенозі і інших хворобах серця, що поєднуються з лівошлуночковою недостатністю і легеневою гіпертонією. Помірне або незначне кровохаркання, нерідко повторне, може спостерігатися при мітральному стенозі ще до розвитку правошлуночкової недостатності. З'ясування причини кровохаркання в подібних випадках не представляє труднощів. Кровохаркання належить до найчастіших ознак *інфаркту легенів*. У типових випадках воно розпочинається з нападу задухи, за якою йдуть кровохаркання, біль у боці і тривала лихоманка. Важка задишка, що переходить іноді в задуху, належить до постійних ознак лівошлуночкової недостатності, тому утворення інфаркту легенів при лівошлуночкової недостатності виявляється зазвичай тільки після появи болю в грудях і кровохаркання. При великих інфарктах в порожнині плеври іноді виявляється скупчення геморагічного ексудату. Інфаркти легенів нерідко розвиваються у хворих, вимушених дотримуватися тривалий час постільного режиму. До них належать хворі з серцевою недостатністю, крововиливами в мозок, переломами кісток і усі хворі, що перенесли важкі хірургічні операції. Безпосередньою причиною інфаркту легенів є у більшості випадків флеботромбози, які особливо часто виникають в малому тазу і в нижніх кінцівках. Легенева кровотеча може бути наслідком прориву *аневризми аорти* в просвіт бронхів або в паренхіму легенів. Зустрічається це при *сифілітичній аневризмі аорти* і при її аневризмі, що розшаровується. Прорив аневризми у бронхах супроводжується смертельною кровотечею з рота. В усіх випадках розриву аневризми аорти, що розшаровується в легені В.І. Зенін спостерігав одночасно з кровохарканням прорив крові в ліву плевральну порожнину. У клінічній картині хвороби домінує больовий синдром, на висоті якого з'являється кровохаркання.

Кровохаркання разом з іншими симптомами, наявність тромбоемболічної ситуації, непритомності або колапсу, передування появи болю в грудній клітці, ознак розвитку легеневого серця, лихоманки, фізікальних змін над легенями, характерних для пневмонії або плевропневмонії, дозволяє припустити ТЕЛА.

Діагностика

1. Огляд пацієнта і ретельний збір анамнезу допомагає встановити причину кровотечі.
2. Клінічний аналіз крові з визначенням кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту.
3. Аналіз мокрот з мікробіологічним дослідженням (виявлення мікобактерій туберкульозу) і цитологічним (атипові клітини, характерні для раку).
4. Коагулограма – показники, згортаючої і протизгортаючої систем крові.
5. Рентгенографія органів грудної клітки.

6. Комп'ютерна томографія.
7. Бронхоскопія може бути як і діагностичною процедурою (з біопсією підозрілої ділянки) так і лікувальною – введення гемостатичних речовин, електрокоагуляція судини.
8. Обстеження на туберкульоз (туберкулінові проби і так далі).
9. Специфічні методи обстеження за свідченнями: ангіопульмонографія, обстеження органів ШКТ при підозрі на кровотечу з них (див. відповідний розділ)

Лікування

Невідкладна допомога

При хронічному кровохарканні і невеликому як правило невідкладна допомога не потрібна.

При легеневій кровотечі і значному кровохарканні слід розвантажити малий круг кровообігу: надати хворому положення напівсидячи з опущеними ногами, накласти джгути на нижні кінцівки, тепло – на низ живота і ноги.

Заспокоїти хворого. Заспокійливі кашльові засоби. Їжа і питво в холодному виді. Холод на груди (з обережністю). Питний розчин амінокапронової кислоти. Викликати швидку допомогу.

Консервативне лікування

Успіх лікування залежить від своєчасно встановленої причини кровотечі.

- розчину атропіну сульфату, внутрішньовенно.
- розчину еуфіліну.
- з метою гемостазу (зупинки кровотечі) – внутрішньовенне введення розчину амінокапронової кислоти, внутрішньовенно або внутрішньом'язово – етамзилату (дицинону).
- розчин аскорбінової кислоти в/в
- при масивній легеневій кровотечі, що зустрічається відносно рідко, і загрозливій життю крововтраті об'ємом 30% об'єму циркулюючої крові, зниженні систолічного АТ до 70-90мм рт.ст. разом з гемостатичними засобами вводять колоїдні плазмозамінники: поліглюкін, реополіглюкін в кількості до 1000-1500 мл.
- введення вазопресорів, кальцію хлориду недоцільно і протипоказано.

При кровохарканні, що виникло в результаті ТЕЛА, терапія має свої особливості. Необхідно внести внутрішньовенно гепарин, знеболюючі засоби: розчин анальгіну або розчин промедолу. Для зменшення АТ в легеневій артерії рекомендується внутрішньовенне введення розчину еуфіліну, розчину папаверину гідрохлориду.

При появі симптомів недостатності кровообігу слід додатково ввести внутрішньовенно строфантин або корглікон. Хворі з кровохарканням або легеневою кровотечею потребують негайної госпіталізації в спеціалізовані пульмо-

нологічні або торакальні хірургічні відділення на носилках в положенні напів-сидячи.

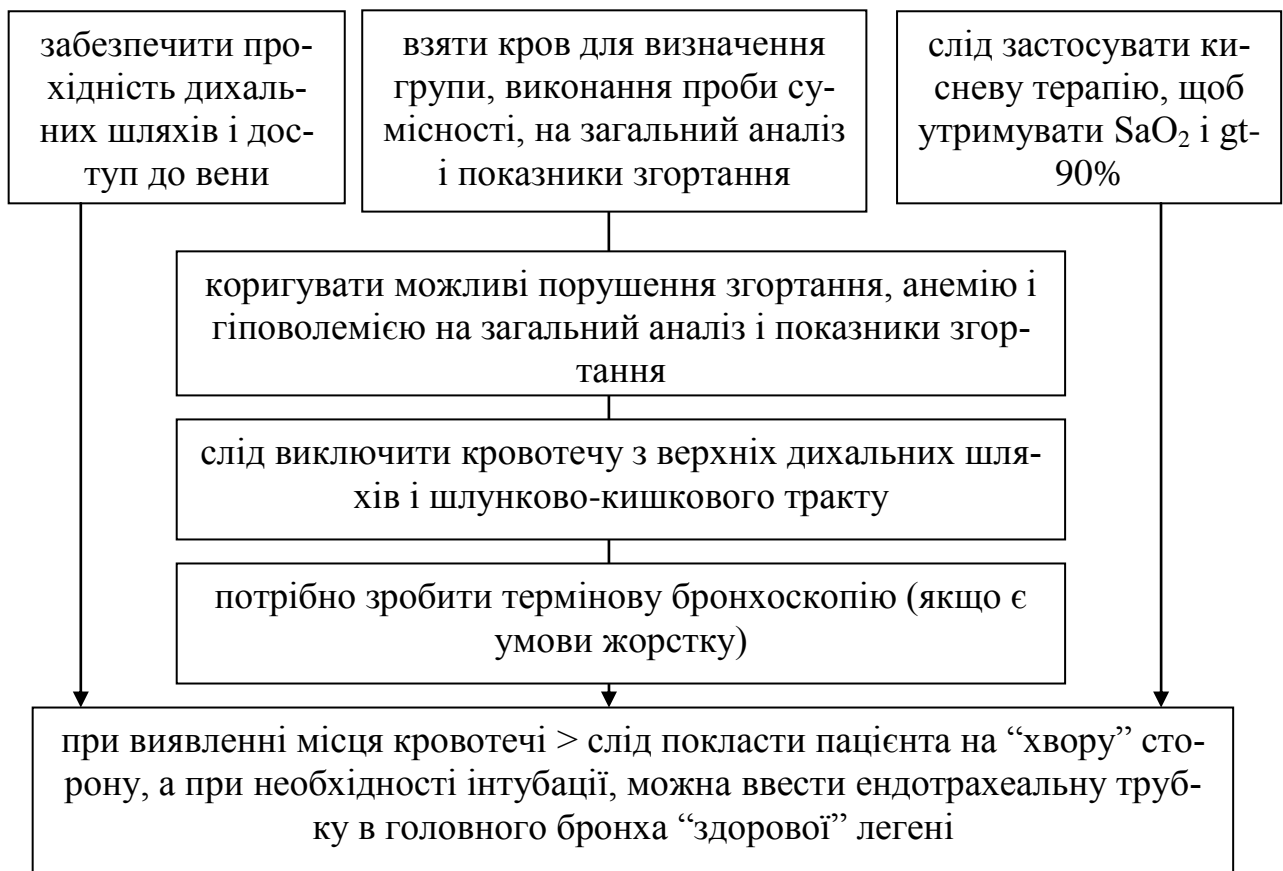
Бронхоскопія з тампонадою бронхів балонним катетером, (лаважем холодним фіз. розчином, розчином фібриногену, тромбіна, емболізація бронхіальної артерії).

Ангіографія з селективною емболізацією бронхіальної артерії.

Хірургічне лікування

При неефективності консервативних методів лікування - резекція частини легенів або легенів, разом з судиною, що кровоточить.

Алгоритм дій при легеневій кровотечі



Контроль знань

Завдання 1. Невідкладна допомога при спонтанному пневмотораксі включає все, крім:

- А. надання пацієнтові сидячого положення з опорою для спини
- В. накладення оклюзійної пов'язки на грудну клітку
- С. конікотомію
- Д. знеболювання і придушення кашлю
- Е. пункцію плевральної порожнини

Завдання 2. Невідкладна допомога при легеневій кровотечі включає:

- A. надання пацієнтові сидячого або напівсидячого положення
- B. внутрішньовенне введення 10 мл 10% розчину кальцію хлориду
- C. внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення 2-4 мл 12,5% розчину етамзілата натрію (діцинона)
- D. внутрішньом'язове введення 1-2 мл 1% розчину вікасолу
- E. внутрішньовенні інфузії 5000-10000 ОД гепарину
- F. все, крім E
- G. все, крім A

Завдання 3. Вкажіть клінічні ознаки легеневої кровотечі:

- A. виділення з кашльовими поштовхами пінистого червоного мокротиння
- B. виділення темної крові з блювотними масами
- C. блідість шкіри
- D. тахікардія
- E. гіпотонія

Завдання 4. Залучення до процесу плеври характеризує поява симптому:

- A. посилення везикулярного дихання;
- B. болю в грудній клітці при диханні
- C. кровохаркання;
- D. "іржавогоу мокротиння";
- E. експіраторной задишки.

Завдання 5. Кровохаркання не характерно для:

- A. туберкульозу легенів;
- B. бронхоектатичної хвороби;
- C. раку легенів;
- D. бронхіальної астми
- E. мітрального стенозу.

Завдання 6. Для легеневої кровотечі не характерно:

- A. червоний колір крові
- B. кров кольору "кавової гущі"
- C. лужна реакція крові
- D. кашель
- E. пінистий характер мокротиння.

Завдання 7. Кровохаркання більш характерно для хворих з:

- A. бронхітом
- B. емфіземою легенів

- С.** бронхіальною астмою
- Д.** раком легені
- Е.** сухим плевритом.

Завдання 8. Кровохаркання можливо при:

- А.** вогнищевій пневмонії
- В.** бронхоектатичній хворобі
- С.** компресійному ателектазі
- Д.** бронхіальній астмі
- Е.** ексудативному плевриті.

Завдання 9. Раптове, частіше вночі виникає задуха, що супроводжується кровохарканням, що характерно для:

- А.** ексудативного перикардиту
- В.** стенокардії
- С.** гострої лівошлуночкової недостатності
- Д.** гіпертонічного кризу.

Завдання 10. Скарги пацієнтів при вираженій недостатності мітрального клапану:

- А.** задишка при незначному фізичному навантаженні, кровохаркання
- В.** болю в області печінки, підвищення температури
- С.** збільшення печінки, болю в області серця.

Завдання 11. Клінічна картина при стенозі правого передсердно-шлуночкового отвору:

- А.** задишка
- В.** серцева астма
- С.** набряки ніг
- Д.** кровохаркання.

Завдання 12. Гострий абсцес легені може ускладнюватися всім перерахованим нижче, крім:

- А.** кровохаркання і легеневої кровотечі
- В.** сепсису
- С.** метастатичного абсцесу
- Д.** гострого піопневмоторакса
- Е.** амілоїдозу внутрішніх органів.

Завдання 13. Хворі з бронхоектатичною хворобою зазвичай скаржаться:

- А.** на лихоманку, болі в грудях

- В.** на кашель з легко відокремлюється мокротою, частіше вранці
- С.** на кровохаркання, легенева кровотеча
- Д.** на задишку.

Завдання 14. Найбільш типовою клінічною ознакою фіброзуючого альвеоліту служить:

- А.** кашель
- В.** біль в грудній клітці
- С.** задишка
- Д.** кровохаркання
- Е.** підвищення температури.

Тема: Плеврити: методика проведення плевральної пункції

Актуальність теми: Патологічний процес у плеврі і плевральній порожнині діагностується у 10% хворих. Достовірна статистика стосовно поширеності плевральних випотів в Україні відсутня через їх вторинний генез. В США щорічно реєструється близько 1 300 000 нових випадків захворювань з наявністю випоту. Плевра більш ніж при 80 захворюваннях втягується в патологічний процес, в переважній більшості обтяжуючи їх перебіг. Природа захворювань, що проявляються плевральними випотами, різноманітна. Це велика гетерогенна група запальних, застійних, пухлиноподібних і диспротеїнемічних випотів; випотів внаслідок порушення цілісності плеври; випотів при тривалому контакті з азбестом, при уремії.

Найчастіше плевральні випоти є ускладненням захворювань легень, органів середостіння і черевної порожнини, травм грудної клітки. Поява випоту завжди є ознакою несприятливого перебігу основного захворювання, а симптоматика плеврального випоту є провідною в клінічній картині захворювання.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- оцінку даних рентгенологічного дослідження легень
- методику проведення плевральної пункції
- класифікацію плевритів та плевральних випотів;
- особливості плеврального випоту в залежності від нозологічної одиниці;
- Р_о-логічні ознаки випоту у плевральну порожнину;

Лікар-інтерн повинен *вміти*:

- провести клінічне обстеження хворих з плевральним випотом;
- провести діагностичну та лікувальну плевральну пункцію;
- провести диференційну діагностику при плевральному випоті;
- визначити показання до госпіталізації;
- призначити лікування при плевральному випоті.

Основні теоретичні питання теми

1. Особливості клінічної картини при плевральному випоті в залежності від нозології (інфекції, травми, дифузні захворювання сполучної тканини, та ін.).

2. Хвороби та синдроми, які слід диференціювати від накопичення випоту в плевральну порожнину (пневмонія, плевральна шварта, пухлини легень,

середостіння, фіброторакс, ехінококова кіста легенів, високе положення діафрагми).

3. Інші причини накопичення випоту в плевральній порожнині (панкреатит, мікседема, лімфатичний набряк, періодична хвороба, перитонеальний діаліз, гемодіаліз, серцева недостатність, констриктивний перикардит). Диференційна діагностика.

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

Плевритом називають запалення листків плеври з утворенням на її поверхні фібрину або накопиченням у плевральній порожнині випоту.

Плевральний випіт – це більш широке поняття, яке означає накопичення патологічної рідини в плевральній порожнині при запальних процесах (ексудат) або при порушенні співвідношення між гідростатичним тиском у капілярах і колоїдно-осмотичним тиском плазми крові (трансудат).

При детальному вивченні фізіології плеври встановлено, що у людини за фізіологічних умов плевральна рідина продукується апікальною частиною парієтальної плеври (із розрахунку 0,3 мл/кг ваги), а дренавання здійснюється через лімфатичні стоми парієтальної плеври медіастінально-діафрагмальної ділянки, тобто фільтрація і адсорбція плевральної рідини є виключно функцією парієтальної плеври. За нормальних умов вісцеральна плевра не бере участі у фільтрації плевральної рідини. На сьогоднішній день роль вісцеральної плеври в умовах патології є предметом активних досліджень патофізіологів. Прикладом може бути накопичення трансудату в плевральній порожнині при застійній лівошлуночкової серцевій недостатності. Виражений дисбаланс між функціональними можливостями дренажної системи плевральної порожнини і кількістю рідини, яка фільтрується під впливом високого тиску легенево-капілярної системи в плевральну порожнину через поверхню вісцеральної плеври, пояснює природу трансудату. Патофізіологічні закономірності виникнення трансудату при застійній серцевій недостатності зумовлені гіперволемією малого кола кровообігу. Деякі інші закономірності є основою розвитку ексудативного плевриту, за якого основним патологічним процесом є зростаючий потік білків і формених елементів крові, причому білкові сполуки реабсорбуються через стоми мезотеліального покриву парієтальної плеври.

Таким чином, два патофізіологічні механізми – дисрегуляція гідростатичних і онкотичних сил (трансудація) та запальний процес (ексудація) – пояснюють накопичення надлишку рідини в плевральній порожнині. В переважній більшості випадків має місце поєднання декількох механізмів, зокрема, зупиняючись на основних причинах, слід зазначити, що в ініціації розвитку плевральних випотів значну роль відіграє:

- підвищення гідростатичного тиску в капілярах парієтальної і вісцеральної плеври;
- порушення лімфатичного дренажу на різних рівнях, що призводить до підвищення осмотичного тиску плевральної рідини;
- зниження онкотичного тиску плазми крові;
- порушення цілісності плевральних листків.

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

- ексудат випітного типу (з переважанням лейкоцитів);
- ексудат туберкульозної етіології (серозно-фібринозний, з переважанням лімфоцитів);
- ексудат застійного типу (істинний трансудат, з переважанням клітин мезотелію);
- ексудат при злоякісних утвореннях.

В клініці зручніше класифікувати плевральні випоти на трансудати і ексудати. Зважаючи на викладене вище, причиною трансудату є застійна лівошлуночкова серцева недостатність і перикардит. При накопиченні трансудату (гідроторакс) листки плеври не втягуються в первинний патологічний процес. Відносна щільність трансудатів від 1002 до 1015, ексудатів – більше 1015. Трансудати містять не більше 5-25 г/л білка, ексудати – від 30 г/л та вище. Особливо великим вмістом білка відрізняються гнійні ексудати (до 70 г/л). Також в ексудаті кількість лейкоцитів значно перевищує таку в трансудаті (більше 1000 в мм³).

Плевральна пункція з діагностичною метою проводиться для визначення характеру випоту та встановлення етіології захворювання (запальний процес, туберкульоз, пухлинний процес та ін.). Пункція показана всім хворим з наявністю вільної і осумкованої рідини в плевральній порожнині.

Методика проведення плевральної пункції

Пункцію проводять в процедурному кабінеті, перев'язувальній, а у тяжких хворих – в палаті. Положення хворого – сидячи верхом на стільці, з розташуванням передпліч на спинці стільця або хворого садять на стілець здоровим боком до його спинки, а хворим боком до лікаря, у тяжких хворих – положення лежачи на хворому боці. Перед проведенням пункції визначають ділянку максимальної тупості. При значній кількості вільної рідини пункцію здійснюють по задній пахвовій або лопатковій лінії або між ними у 7-9 міжребер'ї (згідно області найбільшої тупості при перкусії). Пункція при проведенні по пахвовим лініям часто не ефективна, так як рідина в цій області з'являється після того, коли вздовж лопатковій лінії вона досягає нижнього її кута. При осумкованих ексудатах керуються даними перкусії та рентгенологічного дослідження.

Шкіру обробляють спиртом та 5% спиртовим розчином йоду, йодонатом та ін. Шприцом з тонкою голкою проводять пошарову анестезію (0,25-0,5% ро-

зчин новокаїну 20 мл) підшкірної жирової клітковини, м'язів вище та нижче розташування ребер, а також перістальної плеври, обережно опускаючись нижче ребра. Потім прокол здійснюють товстою голкою у вибраній точці по верхньому краю нижче лежачого ребра. Після проколу плеври проводять евакуацію випоту з діагностичною метою 50-150 мл (для цитологічного дослідження – 10 мл, біохімічного – 10 мл, бактеріологічного, біологічного – 25 мл). Евакуація рідини може проводитись шприцом або при допомозі відсмоктувача через банку Боброва, електровідсмоктувачем. З лікувальною метою у разі накопичення великої кількості рідини евакуюють 1000-1200 мл, так як більша кількість може призвести до зміщення органів середостіння, колапсу.

При проведенні маніпуляції можливі наступні ускладнення:

- поранення легені з розвитком травматичного пневмотораксу, появою кров'янистого мокротиння та повітряної емболії;
- при лівосторонній пункції можливе введення голки в шлунок;
- розвиток симптомів колапсу (піт, тахікардія, збліднення).

Дослідження вирішує наступні питання:

- визначення характеру випоту, який досліджується (ексудат або трансудат): чи є він результатом запалення або пов'язаний з порушенням кровообігу загального або місцевого характеру;
- визначення характеру та етіології запалення у випадках запального походження випоту.

Дослідження плеврального випоту. В залежності від кольору, прозорості, відносної щільності, біохімічного та цитологічного складу виділяють два види плевральних випотів – ексудат і трансудат. Крім того в плевральній порожнині можливе скупчення крові (гемоторакс) та лімфи (хілоторакс).

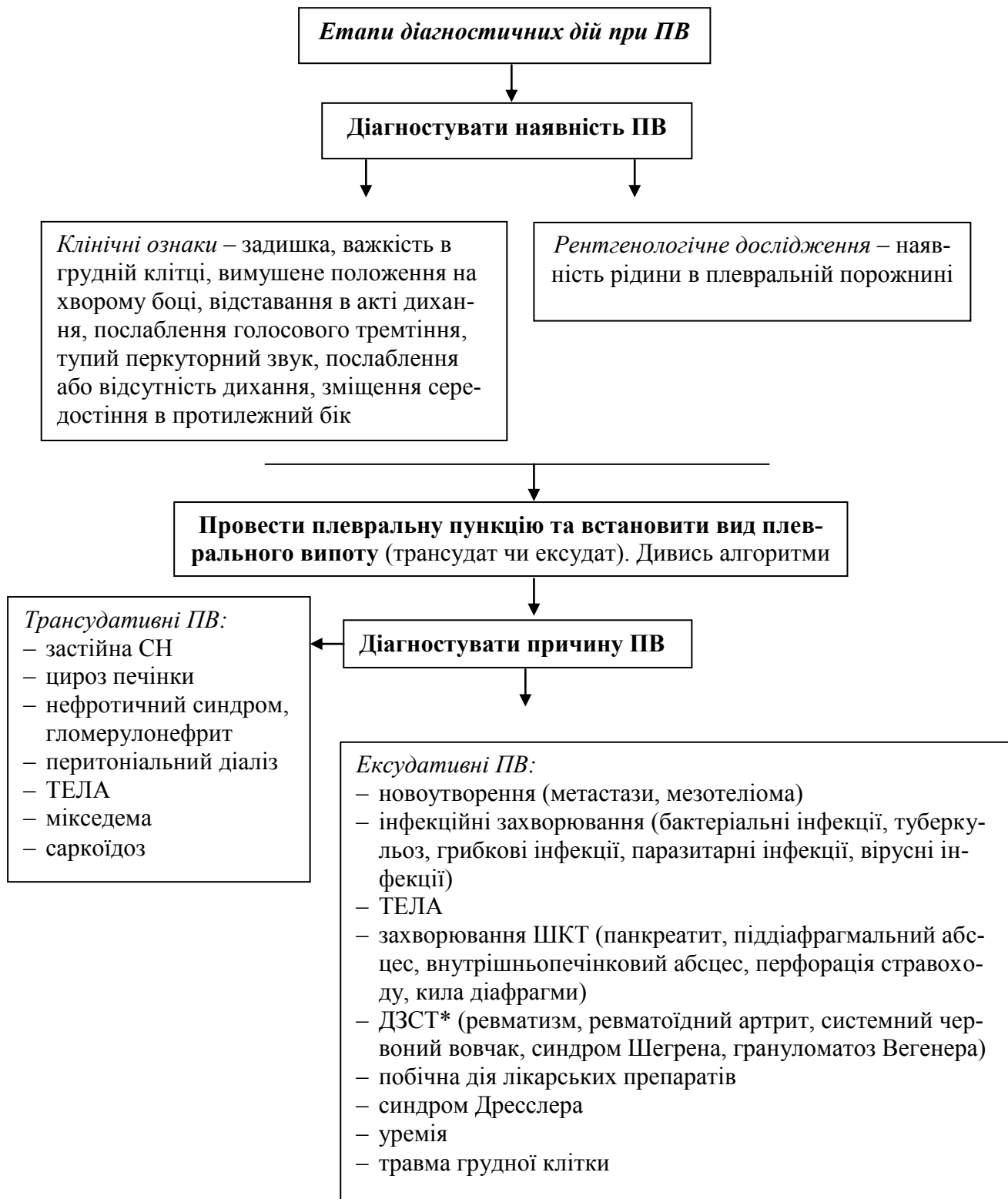
Бактеріологічне дослідження плевральної рідини включає бактеріоскопію з фарбуванням за Цилям-Нільсеном для виявлення мікобактерій туберкульозу. При підозрі на туберкульозний процес в плеврі та негативному бактеріоскопічному результаті, проводять бактеріологічне дослідження плевральної рідини на мікобактерії туберкульозу.

Трактування результатів дослідження плевральної рідини (ПР)

Показник	Трансудат	Ексудат
Типовий зовнішній вигляд	Чиста	Чиста, мутна чи кров'яниста
Густина	< 1,015	> 1,018
pH	> 7,3	< 7,3 (запальні хвороби)
Білок: абсолютна величина відношення: плевральна рідина/сироватка	< 25 г/л < 0,5	> 30 г/л > 0,5
Реакція Рівальта	Негативна	Позитивна

Активність ЛДГ Абсолютна величина Відношення: плевральна рідина/сироватка	< 200 МО/Л (< 1,6 ммоль/л·год) < 0,6	> 200 МО/Л (> 1,6 ммоль/л·год) > 0,6
Рівень глюкози	> 3,33 ммоль/л вміст, що і в крові	< 3,33 ммоль/л
Цитологічне дослідження	Клітинних елементів мало, зазвичай мезотеліальні клітини, еритроцити, іноді переважають лімфоцити	Клітинних елементів більше, ніж при трансудатах, їх кількість, вид та стан залежать від етіології та фази запалення
Лейкоцити	< 1000/мл < 50% лімфоцитів або мононуклеарів	> 1000/мл > 50% лімфоцитів (туберкульоз, новоутворення) > 50% полімононуклеарів (інфекційні захворювання)
Еритроцити	< 5000- 10000/мл	> 10000/мл, > 100000/мл (новоутворення, інфаркти, травми)
Холестерин випоту/ холестерин крові	< 0,3	> 0,3
Холестераза	> 0,6	< 0,6

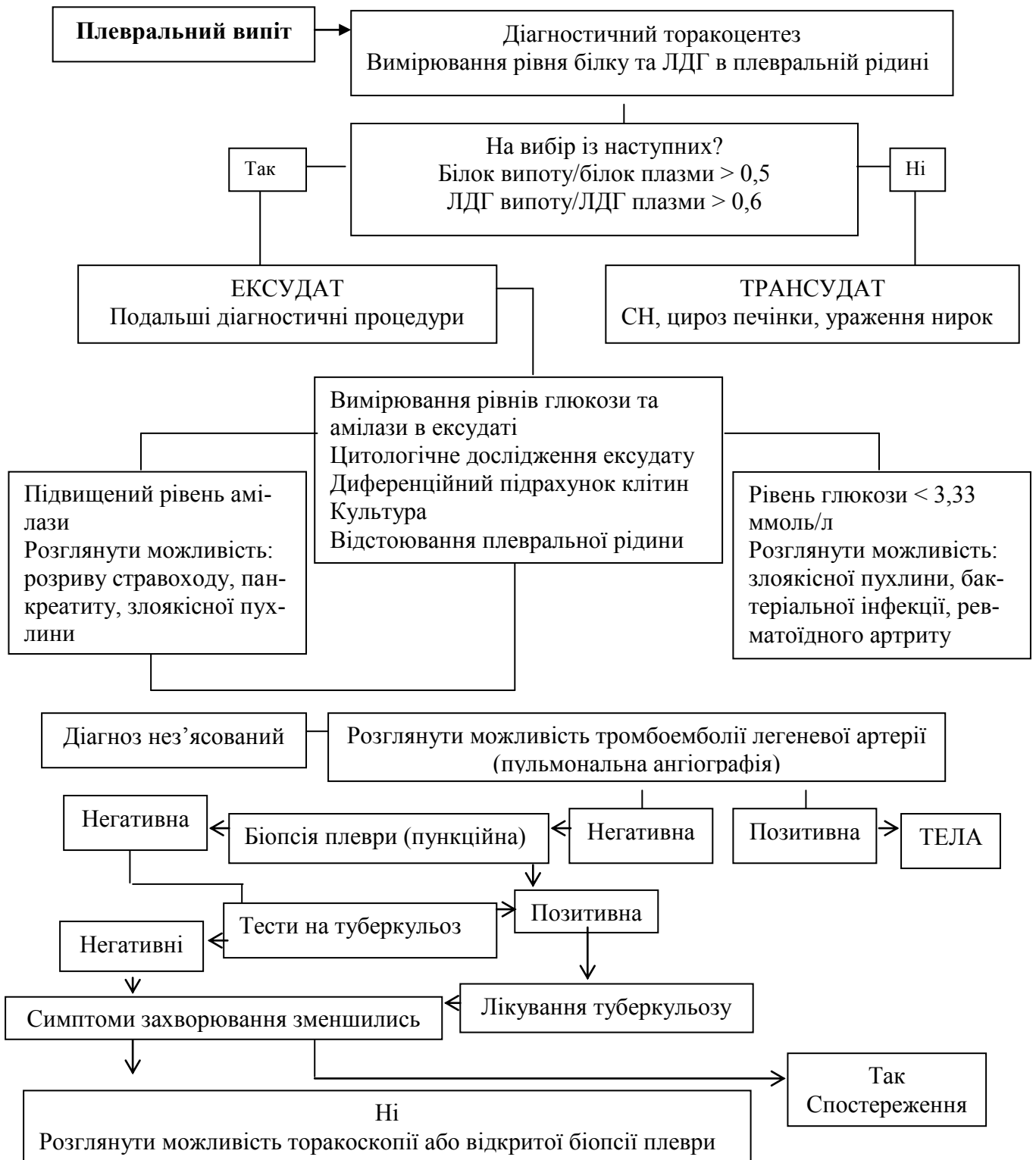
Діагностика плеврального випоту (ПВ)



Примітка. *ДЗСТ – дифузні захворювання сполучної тканини.

Діагностичні дії при дослідженні плеврального випоту

(Маланичев С.Г., Шилкін Г.М., 1998)



Плевральна пункція

Пункція показана всім хворим з наявністю вільної і осумкованої рідини в плевральній порожнині, з діагностичною метою проводиться для визначення характеру випоту та встановлення етіології захворювання (запальний процес, туберкульоз, пухлинний процес та ін.).



Контроль знань

1. Найбільш частим етіологічним фактором розвитку ексудативного плевриту є:
 - А. туберкульоз
 - В. дифузні захворювання сполучної тканини
 - С. травма грудної клітки
 - Д. гемофілія
 - Е. цукровий діабет

2. Причиною плевриту неінфекційної етіології є:
 - А. геморагічний васкуліт.
 - В. мікседема.
 - С. синдром Мейгса.
 - Д. первинні пухлини плеври.
 - Е. серцева недостатність

3. До механізмів патогенезу при сухому плевриті не відноситься:
 - А. контактний шлях проникнення.
 - В. лімфогенне інфікування.
 - С. гематогенне розповсюдження.
 - Д. вплив алергенів.
 - Е. порушення цілісності плевральної порожнини.

4. Назвіть прояви плевриту:
 - А. стискаючий біль у прекардіальній ділянці.
 - В. посилення голосового тримтіння.
 - С. відставання грудної клітки на стороні ураження.
 - Д. амфоричне дихання.
 - Е. дрібнопухирчасті вологі хрипи.

5. При якому захворюванні найбільш часто зустрічається геморагічний плеврит:
 - А. ревматизмі
 - В. метастазах злоякісних пухлин в плевру
 - С. системному червоному вовчаку
 - Д. синдромі Дреслера
 - Е. пневмонії

6. Яка особливість болю при плевриті зустрічається найчастіше?
 - А. біль короткочасний
 - В. біль тривалий
 - С. біль пов'язаний з кашлем, диханням
 - Д. біль купується прийомом нітрогліцерину
 - Е. біль супроводжується кровохаркотинням

7. Біль при сухому плевриті посилюється:
 - А. в положенні лежачі
 - В. при глибокому вдиху
 - С. при нахилах у протилежний бік
 - Д. в денний час
 - Е. при зниженні лихоманки

8. Головним симптомом сухого плевриту, що відрізняє його від інших, є:
- A.** кашель
 - B.** зв'язок болі з диханням
 - C.** задишка
 - D.** шум тертя плеври
 - E.** болючість трапецієподібних м'язів
9. Чим характеризується шум тертя плеври:
- A.** вислуховується тільки на вдиху
 - B.** вислуховується тільки на видиху
 - C.** зменшується після кашлю
 - D.** вислуховується на відстані
 - E.** вислуховується на вдиху та на видиху
10. Верифікація діагнозу сухого плевриту базується на:
- A.** дослідженні мокротиння
 - B.** рентгенографії органів грудної клітки
 - C.** ретельно зібраному анамнезі
 - D.** бронхографії
 - E.** аускультативних даних
11. Накопичення патологічної рідини в плевральній порожнині при запальних процесах має назву:
- A.** ексудат
 - B.** трансудат
 - C.** обидві відповіді не є вірними
 - D.** обидві відповіді є вірними
12. Відносна щільність ексудатів:
- A.** 1015-1020
 - B.** < 1015;
 - C.** 1005;
 - D.** < 1005.
13. Патогномонічним для ексудативного плевриту є:
- A.** амфорічне дихання
 - B.** ясний легеневий звук
 - C.** масивне притуплення при перкусії
 - D.** звук тріснутого горщика

14. Плеврит, який розвинувся після розршення пневмонії має назву:
- A.** парапневмонічний
 - B.** метапневмонічний
 - C.** нозокоміальний
 - D.** посттравматичний
15. В клінічному аналізі крові хворого на плеврит виявляється:
- A.** лейкопенія, сповільнена ШОЕ
 - B.** еозінофілія
 - C.** еритроцитоз
 - D.** лейкоцитоз, збільшена ШОЕ
 - E.** нейтропенія
16. Для яких плевритів характерно переважання в плевральному випоті лімфоцитів:
- A.** алергічних плевритів
 - B.** туберкульозної та пухлинної етіології
 - C.** інфаркті легені
 - D.** при пневмонії
 - E.** при уремії
17. Переважно які клітини крові в плевральному випоті є характерними при гострих запальних процесах:
- A.** лімфоцити
 - B.** еозинофіли
 - C.** нейтрофіли
 - D.** еритроцити
 - E.** моноцити
18. При якому захворюванні після евакуації рідина знову швидко накопичується в порожнині плеври:
- A.** синдромі Дреслера
 - B.** системному червоному вовчаку
 - C.** бластоматозному процесі
 - D.** постпневмонічному плевриті
 - E.** серцевій недостатності

Тема: Невідкладні стани в пульмонології:

Анафілактичні стани (набряк гортані, набряк Квінке, анафілактичний шок): невідкладна допомога, маршрут пацієнта

Актуальність теми: Анафілаксія (АФ) – це гостра, важка, системна реакція гіперчутливості (ГЧ), що виникає внаслідок прискореного масивного виділення медіаторів з опасистих клітин і базофілів. АФ характеризується швидким початком з небезпечними для життя порушеннями дихання і кровообігу, і, як правило, пов'язана з проявами на шкірі та слизових оболонках. Термін “анафілаксія” (грец. – “беззахисність”) вперше був введений французькими дослідниками Полем Порт'є (P. Portier) і Шарлем Ріше (S. Richet) в 1902 році для позначення незвичайної реакції у собак, що виникає у відповідь на повторне введення екстракту щупалець актиній. Аналогічну шокову реакцію на повторне введення кінської сироватки у морських свинок описав в 1905 році російський патолог Г.П. Сахаров.

Спочатку АФ вважалася суто експериментальним феноменом, але згодом аналогічні реакції були виявлені і в клінічній практиці. В даний час виділяють IgE-опосередковані, IgE-незалежні і комплемент-опосередковані механізми АФ. Неоднорідна клінічна симптоматика АФ, залучення до патологічного процесу багатьох систем життєзабезпечення організму, неправильна інтерпретація її клінічних особливостей, відсутність доступних і достовірних тестів, що підтверджують діагноз, робить складним своєчасне встановлення діагнозу АФ з його нозологічної рубрикацією для лікаря будь-якої спеціальності.

АФ вважається вірогідною, якщо у хворого протягом декількох хвилин-кількох годин після впливу алергену розвивається будь-який з таких симптомів, як дифузна еритема, висип, кропив'янка та/або ангіонабряк, бронхоспазм, набряк гортані, гіпотензія та/або серцева аритмія. При цьому наявність зниженого артеріального тиску не є обов'язковим симптомом. Є декілька важливих правил, дотримання яких дозволяє врятувати життя людині із АФ. Так, надавати своєчасну і правильну допомогу такому хворому зобов'язаний медичний працівник будь-якої спеціальності. Більш того, пацієнт із встановленим діагнозом АФ в анамнезі та інструктований про її можливі причини і клінічні прояви повинен вміти зробити сам собі ін'єкцію адреналіну, яка здатна врятувати йому життя, що істотно полегшується при використанні в потрібних ситуаціях автоін'єктора епінефрину (на жаль, поки що не доступного на українському фармацевтичному ринку). Кожен пацієнт, котрий переніс важку алергічну реакцію (АР) і АФ (або при підозрі на неї), повинен бути спрямований до алерголога. В обов'язки алерголога входять: скрупульозно деталізувати скарги і анамнез хворого, забезпечити алергологічне обстеження пацієнта і в разі необхідності інші види досліджень, виявити причину, яка викликала розвиток АФ, провести навчання пацієнта і надати йому письмовий план самостійних дій при виникненні

АФ, а при появі в Україні автоін'єкторів епінефрину навчити правильному користуванню ними.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- етіологію та патогенез розвитку анафілактичних станів (АС);
- ендогенні та екзогенні чинники розвитку АС;
- основні приклади антигенів, здатних спричинити АС;
- клінічні прояви АС;
- диференційну діагностику з іншими видами шоку та судинними патологіями.

Лікар-інтерн повинен *вміти*:

- запідозрити ранні ознаки АС;
- поставити попередній діагноз АС;
- провести диференційну діагностику з іншими видами шоку;
- організувати роботу медичного персоналу при ситуаціях, які вимагають надання невідкладної допомоги.

Основні теоретичні питання теми

1. Які основні причини розвитку анафілактичних станів?
2. Які ланки патогенезу анафілактичних станів?
3. Основні групи симптомів анафілактичних станів та їх патофізіологічні механізми.
4. Основні стани, з якими необхідно проводити диференційну діагностику анафілактичних станів.
5. Методи діагностики АШ та інших алергологічних реакцій.

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

Анафілактичний шок (АШ) – вид алергічної реакції негайного типу, що виникає при повторному введенні в організм алергену. У патогенезі розрізняють 4 стадії: стадія сенсibiliзації, імунокінетична, патохімічна, патофізіологічна. У I стадії В-лімфоцити виробляють антитіла IgE і чим більше введено антигену, тим вище концентрація IgE. IgE взаємодіє з антигенами і рецепторами огрядних кліток і базофілів. Смерть протягом I ч з часу розвитку АШ зазвичай обумовлена колапсом, протягом 4-12 ч – вторинною зупинкою кровообігу, на 2-у добу і пізніше прогресом васкуліту, пневмонії, печінкової або ниркової недостатності, набряку мозку або профузних кровотеч з шлунково-кишкового трак-

ту. У 10-15% зустрічається блискавичний перебіг АШ, при якому хворі гинуть протягом 5-40 хв.

Групи чинників ризику виникнення лікарського анафілактичного шоку

Чинники	Фактори ризику
Ендогенні	Атопія; спадкова схильність (алергічні захворювання у найближчих родичів); хронічні осередки інфекції (бактерії, грип віруси) і глистові інвазії; періоди гормональної перебудови організму (пубертатний, передменструальний, післяпологовий та ін.), ендокринопатії; сироватковий гепатит в анамнезі; еозинофілія крові і секретів, підвищення IgE в сироватці крові
Екзогенні	Біологічні, структурні, хімічні і інші особливості лікарського препарату, сприяючі утворенню стабільного зв'язку його з білком і іншими макромолекулами <i>in vivo</i> і перетворенню їх в активний імуноген; парентеральний спосіб введення препарату; поліпрагмазія (тривале застосування декількох лікарських препаратів одночасно); часте повторне введення і ліків особам, страждаючим алергічними захворюваннями; професійна сенсibilізація алергенами різної природи; позитивні алергічні діагностичні шкірні проби лікарськими, побутовими, пилковими і епідермальними алергенами навіть без клінічних симптомів захворювання

Приклади деяких антигенів, здатних викликати анафілактичні реакції

Ксеногенні сироватки	Антилімфоцитарна сироватка, протиправцева сироватка, протидифтерійна сироватка
Пилок рослин	
Отрути	Отрута бджіл, ос, шершней, змії
Медикаменти	Пеніцилін, саліцилати, білкові гормони, вакцини (проти грипу, кору, віспи)
Продукти харчування	Яєчний білок, риба

Симптоми і ознаки анафілаксії та пов'язані з ними патофізіологічні механізми

Органи і системи	Патофізіологія	Клінічний ефект
Шкіра, підшкірні тканини, слизові оболонки	Підвищена проникливість капілярів, розширення судин, збудження нервових закінчень	Почервоніння шкіри, кропив'янка, набряк Квінке, генералізований або локальний свербіж, відчуття паління, кон'юнктивіт, акроціаноз, холодний піт

Органи дихання	Підвищена проникливість капілярів, розширення судин, спазм гладком'язових структур, посилення секреції	Задишка, свистяче дихання, риніт, сухий кашель, стридор, чхання, розсіянні сухі хрипи в легенях, асфіксія
Серцево-судинна система	Підвищена проникливість капілярів, розширення судин, зниження венозного повернення, аритмія, звуження легеневої артерії	Болі в області серця, тахікардія, падіння АТ, колапс
Шлунково-кишковий тракт	Спазм гладком'язових структур	Нудота, блювота, болі у животі, позиви на дефекацію, у пізньому періоді шлункові та кишкові кровотечі
Нервова система		Різка слабкість, запаморочення, відчуття страху смерті, втрата свідомості, розширення зіниць, судоми
Різні	Поповнення запасів медіаторів, їх активація, скорочення гладеньких м'язів	Фібриноліз, внутрішньосудинна коагуляція, скорочення матки та маткова кровотеча

Деякі особливості перебігу АШ:

- дихальна недостатність, як правило, є наслідком респіраторного дистрес-синдрому;
- симптоми печінкової недостатності знаходяться частіше у хворих, печінка яких є органом-мішенню в результаті попереднього захворювання;
- гіперазотемія при АШ, що виникає на тлі достатнього діурезу та високій щільності сечі, можливо носить продуктивний характер у результаті посиленого катаболізму.

Критерії диференціювання АШ від інших патологічних станів

Клінічні ознаки	АШ	Набряк Квинке	Кропив'янка	Астматичний прис	Інфаркт міокарду	Емболія легеневої ар	Кровокилив в голо-	Пірогенна реакція
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Алергічні захворювання або лікарська нестерпність в анамнезі	+	±	+	+	-	-	-	-
Попередня і привер-	-	-	-	+	+	+	+	-

таюча патологія								
Попередній прийом ліків	+	+	+	+	-	-	-	+
Гіперемія шкіри	+	+	+	+	-	-	+	+
Блідість шкіри, ціаноз	±	-	-	+	+	+	-	-
Шкірне свербіння	+	+	+	+	-	-	-	+
Гіпергідроз (холодний піт)	+	-	-	+	+	-	-	+
Порушення шкірної чутливості	-	±	±	-	-	-	+	-
Зниження артеріального тиску	+	-	-	-	+	+	-	-
Підвищення артеріального тиску	-	-	-	-	-	-	+	+
Колапс	+	-	-	-	±	-	-	-
Тахікардія	+	+	+	+	±	+	-	+
Брадикардія	-	-	-	-	+	-	+	-
Слабкість наповнення пульсу	+	-	-	-	+	+	+	-
Напружений пульс	-	-	-	-	-	-	+	-
Тахіпное	+	+	+	-	-	+	+	+
Брадипное	-	-	-	+	-	-	-	-
Задишка	+	±	±	-	-	±	±	-
Напад ядухи	+	-	-	+	+	+	-	-
Хрипи в легенях	+	-	-	+	+	+	-	-
Коробковий звук в легенях	+	-	-	+	-	-	-	-
Симптоми набряку легень	+	-	-	-	±	±	-	-
Порушення свідомості	+	-	-	-	±	+	-	-
Шумне дихання	+	-	-	+	-	-	+	-
Підвищення температури тіла	±	±	±	-	+	+	±	+
Набряк окремих частин тіла	+	+	-	+	-	-	-	-
Кашель	+	-	-	±	-	+	-	-
Блювота	+	-	-	+	+	-	+	-
Лейкоцитоз	±	±	±	-	+	+	+	+

Лейкопенія	+	±	±	±	+	-	-	-
Підвищення ШОЕ	±	±	±	±	+	-	-	+
Судоми	+	-	-	-	-	±	±	-
Осередкові рухівні порушення	-	-	-	-	-	-	+	-
Порушення рефлексів	-	-	-	-	-	-	+	-
Менінгеальні симптоми	-	-	-	-	-	-	+	-
Патологічні рефлекси	-	-	-	-	-	-	+	-
Розлад діяльності тазових органів	+	-	-	-	-	-	+	-

Клінічні критерії диференційної діагностики станів, які характеризуються гострою циркуляторною недостатністю

Ознаки	Критичні стани				
	ІТШ	ДШ	АШ	ГСН	ГНН
Гастроентерологічний синдром	-	+	-	-	-
Загальна інфекційна інтоксикація	++	-	-	-	+
Збезводнення	-	++	-	-	-
Геморагічна висипка	±	-	-	-	++
Кропив'янка	-	-	+	-	-
Набряк гортані, бронхоспазм	-	-	+	-	-
Гостра дихальна недостатність	+	±	++	±	±
Набряк шийних вен	-	-	-	++	-
Спадіння периферичних вен	++	+	+	-	+
Артеріальна гіпотензія зі зменшенням пульсового тиску	+	+	+	-	+
Розширення меж серця	-	-	-	+	-
Ознаки застою у великому і малому колі кровообігу	-	-	-	+	-

Примітка: ІТШ – інфекційно-токсичний шок, ДШ – дегідратаційний шок, АШ – анафілактичний шок, ГСН – гостра серцева недостатність, ГНН – гостра наднирникова недостатність.

Етап формування підозри на медикаментозну алергію

У якості АГ при МА можуть виступати практично будь-які ЛЗ, але серед них є ЛЗ з більш і менш вираженими сенсibiliзуючими властивостями. За літературними і нашими власними даними, найчастіше МА викликають:

- антибіотики (серед них переважають бета-лактамі) – 40-50 %;
- сульфаніламідни (до 40 %);
- анальгетики (до 26 %);
- місцеві анестетики;
- препарати, які містять йод та бром;
- вакцини;
- сироватки;
- препарати вітамінів.

Зрозуміло, що структура медикаментозних алергенів постійно змінюється, оскільки зазнає змін технологія лікування пацієнтів з різними захворюваннями.

Можемо відмітити, що характерних для певного ЛЗ клінічних проявів побічних медикаментозних алергічних реакцій не існує. Загальновідомим також є їх виникнення при застосуванні ЛЗ, що мають спільні алергенні детермінанти.

Важливою для лікарів є також інформація про групи ЛЗ, при яких мають місце перехресні алергічні реакції.

Перехресні алергічні реакції спостерігаються між:

1. Природними і напівсинтетичними пеніцилінами (бензилпеніцилін, оксацилін, ампіцилін, амоксицилін та інші).
2. Стрептоміцином та іншими аміноглікозидами (неоміцин, канаміцин, гентаміцин, амікацин та інші).
3. Цефалоспорином і групою пеніциліну.
4. Тетрацикліном і його похідними (доксидиклін та інші).
5. Похідними фенотіазину і деякими антигістамінними препаратами (хлорпромазин та його аналоги, прометазин).
6. Йодом і усіма йодовмісними препаратами (розчин Люголя, йодовмісні рентгеноконтрастні засоби та інші).
7. Тіаміном і кокарбоксілазою.
8. Барбітуратами та їх похідними (фенобарбіталом та іншими).
9. НППЗ та деякі анальгетичні засоби (наприклад, між препаратами піразолону (метамізол натрію), ацетилсаліциловою кислотою та між препаратами з різних підгруп НППЗ).
10. Прокаїном, лідокаїном і сульфаніламідними похідними, натрію аміносаліцилатом.
11. Похідними етилендіаміну (хлоропірамін та інші) і теофіліном.

Механізми реакцій гіперчутливості на лікарські засоби

Реакція	Механізм	Клінічні ознаки	Дослідження
Тип I	IgE-опосередкована алергічна реакція негайного типу	Алергічні висипання, ангіоедема, анафілактична реакція, бронхоспазм	Скарифікаційна шкірна проба Внутрішньошкірна проба Визначення специфічних IgE Провокаційна проба
Тип II	IgG/M-опосередковані цитотоксичні реакції	Анемія, цитопенія, тромбоцитопенія	Загальний аналіз крові / реакція Кумбса
Тип III	IgG/M-опосередковані імунні комплекси	Васкуліт, лімфаденопатія, лихоманка, артропатія, висипання, сироваткова хвороба	C ₃ , C ₄ , антинуклеарний фактор, антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла, функціональні проби печінки, сечовина і електроліти, гістологія, рентгенографія органів грудної клітини
Тип IVa	Th ₁ активують моноцит/макрофаги через інтерферон-γ і фактор некрозу пухлин-α	Контактний дерматит, бульозна екзантема	Аплікаційні шкірні проби
Тип IVb	Th ₂ провокують еозинофільні запалення через IL-5,-4,-13, еотаксин	Макулопапульозні і бульозні висипання і т.д.	Аплікаційні шкірні проби
Тип IVc	CD ⁴⁺ /CD ⁸⁺ – цитотоксичні клітини вбивають клітини-мішені через перфорин, гранзим B, Fas-ліганд	Контактний дерматит, макулопапульозна, пустульозна і бульозна екзантема і т.д.	Аплікаційні шкірні проби
Тип IVd	T-клітини привертають і активують нейтрофіли через хемокіни CXCL8, гранулоцитарний	Пустульозна ксантома	Аплікаційні шкірні проби

Реакція	Механізм	Клінічні ознаки	Дослідження
	колонієстимулюючий фактор		

Клінічні особливості медикаментозної алергії

- Алергічні прояви не нагадують фармакологічну дію ЛЗ.
- Виникають від мінімальної кількості ЛЗ (іноді це сліди ЛЗ).
- Після першого контакту з ЛЗ повинен пройти період сенсibilізації (3-5 днів) – для реакцій негайного типу за участю IgE.
- При IgE-незалежних механізмах МА (цитотоксичні) за участю IgG, IgM, компонентів системи комплементу та клітин крові, а також Т-клітин – період сенсibilізації може бути від декількох днів до декількох тижнів.
- МА виникає у вигляді класичних симптомів алергічних захворювань.
- Алергічні симптоми повторюються при послідовних / повторних введеннях ЛЗ-алергенів.

Види проявів медикаментозної алергії:

- **Системні реакції:** анафілаксія, сироваткова хвороба, васкуліти, медикаментозна лихоманка, аутоімунні захворювання, токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайєлла), синдром Стівенса-Джонсона і DRESS-синдром та цитопенії.
- **Органні місцеві реакції:** з переважним ураженням шкіри, органів кровотворення та крові, дихальних шляхів, внутрішніх органів.
- **Анафілаксія** – тяжка форма, загрозна для життя, генералізованої або системної реакції гіперчутливості, яка характеризується швидким початком з небезпечними для життя порушеннями дихання та кровообігу, і, як правило, ураженням шкіри та слизових оболонок.

Ознаки та алергічні симптоми за умов підозри розвитку медикаментозної алергії в залежності від часу клінічних проявів

Негайні (швидкі) реакції

1. Анафілактичний шок – тяжка форма багатосистемної реакції, що характеризується:

- еритемою, кропив'янкою або набряком Квінке;
- гіпотензією та / або бронхоспазмом.

2. Кропив'янка або набряк Квінке без системних проявів.

3. Загострення бронхіальної астми (наприклад, при застосуванні НППЗ).

Початок, як правило, менше, ніж через 1-у годину після прийому ЛЗ протягом 12 год (хоча попередній прийом не завжди підтверджено).

Сповільнені (нешвидкі) реакції без системного залучення

1. Ураження шкіри у вигляді червоних макул або папул (екзантемоподібних).
2. Фіксоване (контактне) ураження на шкірі після прийому ЛЗ (локалізовані запалення шкіри).

Початок, як правило, 7-10 днів після першого застосування ЛЗ або протягом 2-3-х днів після повторного прийому.

Віддалені (нешвидкі) реакції з системним залученням

1. Реакції на ЛЗ з еозинофілією і системними симптомами або синдром гіперчутливості до ЛЗ (DHS – Drug Hypersensitivity syndrom) характеризується: поширеними червоними макулами, папулами або еритродермією, лихоманкою, лімфаденопатією, порушенням функції печінки, еозинофілією.

Початок, як правило, протягом 2-6 тижнів після першого застосування ЛЗ або протягом 3-х днів після повторного прийому.

2. Токсичний епідермальний некроліз або синдром Стівенса-Джонсона: хворобливий висип і гарячка (часто перші ознаки); ерозії слизової оболонки та / або шкіри; пухирці, міхурі або відторгнення епідермісу; червоні макули, пурпура або еритема.

Початок, як правило, через 7-14 днів після першого впливу ЛЗ або протягом 3-х днів після повторного прийому.

3. Гострий генералізований екзантематозний пустульоз (AGEP – Acute Generalised Exanthematous Pustulosis): поширені пустули, лихоманка, нейтрофілія.

Початок, як правило, через 3-5 днів після першого прийому ЛЗ.

4. Загальні розлади, що трапляються рідко при МА: екзема, гепатит, нефрит, світлочутливість, васкуліт.

Неалергічні реакції (хивноалергічні)

Не мають імунологічних механізмів, але імітують алергічні симптоми (феномен мімікрії). Вони, як правило, пов'язані з неімунним виділенням гістаміну, брадикініну, активацією комплементу, індукцією синтезу лейкотрієнів, що в свою чергу індукує бронхоспазм та шкірні прояви.

До препаратів-лібераторів гістаміну відносяться:

- опіоїди;
- рентгеноконтрастні засоби;
- загальні анестетики і міорелаксанти (але переважна кількість з них призводять до імунозалежних реакцій – IgE-залежних);
- ненаркотичні анальгетики;
- плазмозамінники;
- білкові препарати;

- деякі антибіотики (поліміксин, грамїцидин, ванкоміцин, цефалоспорини);
- місцеві анестетики;
- аденозинтрифосфат;
- спазмолітики (атропін, дротаверин);
- вітаміни групи В.

До активізації системи комплементу за альтернативним шляхом може привести застосування йодовмісних рентгеноконтрастних засобів, декстринів, протаміну.

Порушення метаболізму арахідонової кислоти можуть викликати НППЗ, саліцилати, тартразин.

Накопичення брадикініну може статися при лікуванні препаратами інгібіторів АПФ, що призводить до ангіоневротичного набряку.

За умов використання сульфідів утворюється оксид сірки, який є бронхоконстриктором.

Етап верифікації діагнозу

Диференціально-діагностичні ознаки токсичних, хибноалергічних і алергічних реакцій на лікарські засоби

Ознаки	Види побічних реакцій		
	Токсичні	Хибноалергічні	Алергічні
Період сенсibiliзації	-	-	+
Залежність виникнення від дози	+	+	-
Залежність виникнення від способу введення	+	+	-
Можливість виникнення від ЛЗ, що мають спільні антигенні детермінанти	-	-	+
Можливість повторення в наступному	Не обов'язково	Не обов'язково	Обов'язково
Схожі на фармакологічну дію ЛЗ	Часто	-	-
Схожі за клінікою на класичні прояви алергії	-	+	+
Ефект антигістамінних засобів	-	+	+

Гостра токсико-алергічна реакція (ГоТАР)

Клінічна характеристика гострої токсико-алергічної реакції на ЛЗ

Клінічні прояви	Ступінь тяжкості			
	Легка (I)	Середньої тяжкості (II)	Тяжка (III)	Вкрай тяжка (IV)
Лихоманка	37,5-38°C	38-39°C	39°C	39°C, можлива злоякісна гіпертермія
Ураження шкіри	Генералізована еритема, папульозно-еритематозні висипи	Генералізована мультиформна еритема, везикульозні висипи, одиничні були	Генералізована мультиформна еритема з переважанням везикульозно-бульозного ураження серозного характеру. Епідермальний некроліз до 10%	Багато зливних бул з серозно-геморагічним і гнійним вмістом. Епідермальний некроліз >30% поверхні шкіри. Симптом Нікольського позитивний
Ураження слизових оболонок	Не відмічено	Поверхневі ерозії слизових оболонок <30%	Ерозивне ураження >30% усіх слизових оболонок	Виразково-некротичне ураження слизових оболонок >30%
			(Можливі кровотечі з шлунково-кишкового тракту та сечового міхура)	
Ураження печінки та підшлункової залози	Не відмічено	Відмічено короткочасне підвищення показників трансаміназ	Значні зміни показників трансаміназ, рівня білка, білірубину, С-реактивного білка (СРБ), холестерину та інше	Значні зміни показників трансаміназ, рівня білка, білірубину, СРБ, фібриногену, холестерину та інше
			Можлива клініка гострої печінкової недостатності та панкреонекрозу	

Клінічні прояви	Ступінь тяжкості			
	Легка (I)	Середньої тяжкості (II)	Тяжка (III)	Вкрай тяжка (IV)
Ураження сечовивідної системи	Не відмічено	Протеїнурія, гематурія (короткочасно)	Протеїнурія, гематурія, циліндрурія, лейкоцитурія та інше (Розвиток різних ступенів ниркової недостатності)	Протеїнурія, гематурія, циліндрурія, лейкоцитурія та інше
Ураження серцево-судинної системи	Не відмічено	Не відмічено	Порушення гемодинаміки невиражені	Порушення гемодинаміки виражені, можливий розвиток анафілаксії
Ураження ЦНС	Не відмічено	Не відмічено	Клініка інтоксикаційного ураження ЦНС	
Клінічний аналіз крові	Лейкоцитоз до $10 \times 10^9/\text{л}$ або нормоцитоз, паличкоядерний зсув вліво, лімфоцитопенія немає	Лейкоцитоз до $15 \times 10^9/\text{л}$, паличкоядерний зсув вліво, токсична зернистість нейтрофілів, лімфоцитопенія немає	Лейкоцитоз або лейкопенія, виразний паличкоядерний зсув вліво до юних форм, токсична зернистість, лімфоцитопенія, анемія, тромбоцитопенія	

Діагностика

1) обов'язкові лабораторні обстеження:

- Клінічний аналіз крові (розгорнутий) щоденно до стабілізації стану, в подальшому – за необхідності.
- Коагулограма, при III і IV ступенях тяжкості – в динаміці, щоденно.
- Біохімічний аналіз крові (загальний білок і білкові фракції, білірубін, аланін-амінотрансфераза, аспартат-амінотрансфераза, фібриноген, СРБ, глюкоза, кислотно-лужний стан крові).
- При III і IV ступені тяжкості – динамічний контроль рівня загального білка, креатиніну, цукру крові, білірубину, трансаміназ, кислотно-лужного стану.
- Глікемічний профіль.
- Визначення групи крові та резус-фактора (за необхідності).
- RW, ВІЛ (за показаннями).
- Загальний аналіз сечі щоденно до стабілізації стану, в разі необхідності – аналіз сечі за Нечипоренком.

- Мікробіологічні посіви зі шкіри та слизових при III і IV ступенях тяжкості, кратність – за показниками.
- Бактеріологічне дослідження мокротиння (за показаннями).
- Бактеріологічне дослідження бронхо-альвеолярних змивів (за показаннями).
- Бактеріологічне дослідження фекалій (за показаннями).
- Кисотно-лужний стан при проведенні штучної вентиляції легень.

2) інструментальні методи обстеження:

За показаннями:

- ЕКГ.
- Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки.
- Спірометрія.
- ЕГДС – при стабілізації стану і після епітелізації слизових порожнини рота.
- Бронхоскопія.
- УЗД черевної порожнини, щитовидної залози при I і II ступенях тяжкості при госпіталізації, при III і IV ступенях тяжкості після стабілізації стану.

3) консультації спеціалістів:

- Лікар-алерголог, лікар-алерголог дитячий (динамічний огляд щоденно).
- Лікар-акушер-гінеколог (за показаннями).
- Лікар-стоматолог (за показаннями).
- Лікар-офтальмолог (за показаннями).
- Лікар-дерматовенеролог (за показаннями).

Додаткові

- Інші спеціалісти – за показаннями.

4) алергологічне обстеження проводиться при I і II ступенях тяжкості після одужання, через 1 місяць; при III і IV ступенях тяжкості – додатково через 3-4 місяці. Обсяг алергологічного обстеження визначається лікарем-алергологом, лікарем-алергологом дитячим.

Критерії постановки діагнозу

- Алергічні прояви не нагадують фармакологічну дію ЛЗ.
- Виникають від мінімальної кількості ЛЗ (іноді це сліди ЛЗ).
- Після першого контакту з ЛЗ повинен пройти період сенсibilізації (3-5 днів) (виняток складає прихована сенсibilізація).
- МА виникає у вигляді класичних симптомів алергічних захворювань.
- Алергічні симптоми повторюються при послідовних введеннях ЛЗ-алергенів.
- Можлива еозинофілія крові та / або тканинна еозинофілія.

Відміна ЛЗ призводить до регресу реакції.

Для діагностики прихованої сенсibilізації потрібно виявити:

1. Чи є у пацієнта алергічне захворювання.

2. Чи приймав пацієнт раніше даний ЛЗ, та чи були реакції до нього.
3. Які ЛЗ пацієнт приймав довго або часто (контрацептиви, седативні, проносні, очні й носові краплі, стероїди та інші).
4. Чи було загострення основного захворювання, висипу, свербіжу під час або після використання ЛЗ, через який час вони виникли.
5. Чи були ускладнення під час використання сироваток, вакцин.
6. Чи є у пацієнта грибкові захворювання.
7. Наявність професійного контакту з ЛЗ.
8. Наявність алергії в анамнезі (побутові, пилокві, інсектні та епідермальні алергени).
9. Харчова алергія в анамнезі.

Лікування медикаментозної алергії

Елімінація ЛЗ-алергенів. Якщо пацієнту, у якого виникли явища МА, проводилося лікування декількома ЛЗ, відміняються всі (виключаючи життєво необхідні, якщо немає переконання, що вони є алергенами). Після цього проводять лабораторні тести і призначення найменш вірогідних у плані алергії ЛЗ, відновлюють лікування, з врахуванням перекресних властивостей ЛЗ. Необхідно здійснити заходи щодо мінімізації впливу на пацієнта інших АГ (гіпоалергенна дієта, безлатексне середовище для пацієнтів з алергією на латекс).

Профілактика медикаментозної алергії

Розподіляється на заходи загального порядку та індивідуальні.

- Заходи **загального порядку** включають боротьбу з поліпрагмазією, зміну порядку роботи аптечних установ з підвищенням контролю за ЛЗ, що відпускаються без рецепта, налагодження в ЗОЗ методів раннього виявлення і профілактики МА, їх ретельний облік, проведення роз'яснювальної роботи серед населення з метою попередження неконтрольованого прийому ЛЗ;
- До них також можна віднести покращення підготовки лікарів з питань МА, зміну порядку призначення ЛЗ в амбулаторних і стаціонарних ЗОЗ, ретельне обстеження пацієнтів перед проведенням фармакотерапії тощо.

Медична реабілітація – 1-а доба з моменту звернення до лікаря-алерголога, лікаря-алерголога дитячого

Розробка детальної програми реабілітації пацієнта:

1. Виявлення та корекція факторів ризику МА.
2. Тривалий прийом антигістамінних препаратів II покоління, препаратів супроводу: гепатопротекторів, поліненасичених жирних кислот (за показаннями).
3. Відмова від шкідливих звичок (паління, зловживання алкоголем).
4. Уникати поліпрагмазії з урахуванням перекресних реакцій з іншими ЛЗ та харчовими продуктами.

5. Дотримання гіпоалергенної дієти.
6. Дотримання режиму праці.
7. Санаторно-курортне лікування.

4.11. Особливості діагностики медикаментозної алергії та її профілактики для лікарів-стоматологів

I категорія пацієнтів: ургентні з гострим болем:

Обов'язково заповнюється пацієнтом опитувальник (див. додаток 1) для виявлення алергічних захворювань.

Лікар-стоматолог аналізує анкету, якщо у пацієнта є які-небудь алергічні захворювання назначає анестетики з урахуванням перехресних алергічних властивостей ЛЗ, назначає за 20-30 хвилин до ін'єкції анестетика ГКС перорально (20-30 мг преднізолону) і дає прийняти блокатори H1-гістамінових рецепторів II покоління.

II категорія пацієнтів: пацієнти, які звернулися до лікаря-стоматолога та вказали на наявність МА: анафілаксія та тяжкі прояви алергії (синдроми Лайєлла та Стівенса-Джонсона, набряк Квінке, генералізована кропив'янка) – захворювання, підтверджені медичною документацією. Пацієнти направляються до лікаря-алерголога, лікаря-алерголога дитячого.

Лікар-алерголог, лікар-алерголог дитячий:

Надає допомогу відповідно до виду медичної допомоги та рекомендацій щодо ведення і лікування пацієнта.

Анафілаксія

Анафілаксія – це тяжка форма, загрозна для життя, генералізованої або системної реакції гіперчутливості, яка характеризується швидким початком з небезпечними для життя порушеннями дихання та кровообігу, і, як правило, пов'язана з проявами на шкірі та слизових оболонках.

Основні тригери анафілаксії включають харчові продукти, ЛЗ і отруту перетинчастокрилих комах, а в 20% – тригер неможливо ідентифікувати.

Клінічні прояви анафілаксії залежать від того, які системи органів задіяні. Існують загальноприйняті критерії, для того щоб допомогти лікарям визначити ймовірність анафілаксії. Ці критерії значно поліпшили діагностику анафілаксії, а також продемонстрували високу точність (96,7%) під час її діагностики. Симптоми і ознаки анафілаксії зазвичай відбуваються протягом від хвилин до двох годин після контакту з алергеном: протягом 30-ти хвилин при харчовій алергії і менше, ніж 30 хвилин при алергії на парентеральні ЛЗ або отруту комах.

Клінічні критерії діагностики анафілаксії

Анафілаксія є дуже ймовірною, якщо є один з трьох варіантів клінічної симптоматики:

Варіант А: на тлі її **гострого початку** (від декількох хвилин – до декількох годин) визначають три наступні критерії:

1) ураження шкіри, слизової оболонки, або шкіри і слизової оболонки одночасно (наприклад, генералізована кропив'янка, свербіж, набряк губ, язика, язичка);

2) дихальна недостатність (наприклад, задишка, дистанційні сухі хрипи-бронхоспазм, стридор, зниження максимальної швидкості видиху, гіпоксемія);

3) знижений АТ або супутні симптоми дисфункції цільових органів (наприклад, гіпотонія, непритомність, нетримання сечі).

Варіант Б: одразу **після контакту з ймовірним алергеном** (від декількох хвилин – до декількох годин) визначають два або більше наступні критерії:

1) ураження шкіри, слизової оболонки (наприклад, генералізована кропив'янка, свербіж, набряк губ, язика, язичка);

2) дихальна недостатність (наприклад, задишка, дистанційні сухі хрипи, бронхоспазм, стридор, зниження максимальної швидкості видиху, гіпоксемія);

3) знижений АТ;

4) супутні симптоми дисфункції цільових органів (наприклад, гіпотонія, непритомність, нетримання сечі);

5) стійкі шлунково-кишкові симптоми (наприклад, спастичний абдомінальний біль, блювання).

Варіант В: знижений АТ **після впливу відомого алергену для цього пацієнта** (від декількох хвилин – до декількох годин):

а) немовлята і діти: низький систолічний АТ (із урахуванням віку) або більш, ніж 30%-ве зниження систолічного АТ*;

*Низький систолічний АТ для дітей визначається як менше 70 мм рт.ст. для дітей від 1-го місяця до 1-го року; менше ніж (70 мм рт.ст. + [2*вік]) для дітей від 1-го до 10-ти років; менше 90 мм рт.ст. для дітей від 11-ти до 17-ти років.

б) дорослі: систолічний АТ менше 90 мм рт.ст. або зниження більше ніж 30% в порівнянні з базовим тиском людини.

Диференціальний діагноз анафілаксії включає в себе інші захворювання органів і систем, які найчастіше уражені при анафілаксії.

Диференціальна діагностика анафілаксії

Ураження шкіри або слизової оболонки

– Хронічна ремітуюча або фізична кропив'янка та ангіоневротичний набряк

– Пилково-харчовий алергічний синдром

Захворювання органів дихання

– Гострий ларинготрахеїт.

– Трахеальна або бронхіальна обструкція (наприклад, сторонні речовини, дисфункція голосових зв'язок).

– Астматичний стан (без участі інших органів).

Серцево-судинні захворювання

- Вазовагальна реакція / непритомність.
- Тромбоемболія легеневої артерії.
- Інфаркт міокарда.
- Серцеві аритмії.
- Гіпертонічний криз.
- Кардіогенний шок.

Фармакологічна або токсична реакції на

- Етанол.
- Гістамін, наприклад, отруєння скумбрією.
- Опіюїди.

Психоневрологічні захворювання

- Синдром гіпервентиляції.
- Страх і панічний розлад.
- Соматоформні розлади (наприклад, психогенна задишка, дисфункція голосових зв'язок).
- Дисоціативний розлад і конверсія (наприклад, істеричний комок).
- Епілепсія.
- Цереброваскулярне порушення.
- Психози.
- Артефакт (симулятивний розлад).
- Синдром Хойна.
- Кома, наприклад, метаболічна, травматична.

Ендокринологічні стани та захворювання

- Гіпоглікемія.
- Тиреотоксичний криз.
- Карциноїдний синдром.
- Феохромоцитома.

Фактори ризику розвитку анафілаксії включають індивідуальні чинники, пов'язані з пацієнтом, а також зовнішні обставини.

Приклади ризиків і супутніх факторів анафілаксії

Фактори способу життя

- Фізичні навантаження
- Алкоголь, наркотики
- НППЗ
- Інгібітори АПФ
- Бета-блокатори

Індивідуальні фактори пацієнта

- Підлітковий вік, похилий вік, стать
- Інфекції

- Менструальний цикл
- Психогенний стрес
- Попередній стан здоров'я*
- Астма та інші захворювання, залежні від IgE
- Серцево-судинні захворювання
- Мастоцитоз
- Збільшення базальної концентрації триптази

ЕКСТРЕНА ДОПОМОГА ПРИ АНАФІЛАКСІЇ

У пацієнтів з анафілаксією слід негайно оцінити функції дихальних шляхів, дихання, кровообігу. Смерть настає в результаті ураження верхніх дихальних шляхів, нижніх дихальних шляхів та / або внаслідок серцево-судинних порушень.

Рекомендується перша лінія лікування з епінефрином внутрішньом'язово. При зупинці серця має бути негайно призначена серцево-легенева реанімація. Огляд представлений в додатку 7.

ПЕРША ЛІНІЯ ЛІКУВАННЯ

Епінефрин

Епінефрин впливає на α_1 -рецептори і викликає звуження периферичних судин, тим самим спричиняє реверсію гіпотензії та набряку слизової оболонки, посилюючи частоту і силу серцевих скорочень. Це потенційно може врятувати життя пацієнта, і тому епінефрин повинен вводиться усім пацієнтам з анафілаксією, а також пацієнтам з клінічними ознаками, які можуть перерости в анафілаксію.

Не існує абсолютних протипоказань до лікування епінефрином у пацієнтів з анафілаксією; ризики переважають у літніх людей і пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.

Епінефрин слід вводити внутрішньом'язово в середину зовнішньої частини стегна. Введення епінефрину внутрішньом'язово має хороший профіль безпеки, хоча пацієнти можуть відчувати тимчасову блідість, серцебиття і головний біль. Епінефрин внутрішньом'язово (1 мг/мл) слід вводити в дозі 0,01 мл/кг маси тіла до максимальної сумарної дози 0,5 мл. При використанні аутоін'єктора з епінефрином, пацієнти вагою від 7,5 кг до 25 кг повинні отримати 0,15 мг; 25-30 кг – 0,3 мг. Доза може бути повторена принаймні після 5-хвилинного інтервалу.

На пацієнтів, яким необхідна повторна внутрішньом'язова доза епінефрину, добре діє внутрішньовенне вливання епінефрину. Вливання епінефрину повинно бути обмежене тими пацієнтами, які не можуть бути стабілізовані за допомогою повторних доз епінефрину внутрішньом'язово. Вливання повинно

здійснюватися лікарями у відділеннях інтенсивної терапії, лікарями-анестезіологами тощо. Введення епінефрину внутрішньовенно у пацієнтів з нормальним кровообігом може призвести до небезпечних для життя гіпертонії, ішемії міокарда і аритмій. Пацієнти, яким вводять епінефрин внутрішньовенно, повинні перебувати під наглядом, з підключенням до ЕКГ і пульсоксиметром.

При стридорі від набряку гортані, розпилений епінефрин (2-5 мл, 1 мг/мл) може бути використаний на додаток до епінефрину внутрішньом'язово.

У випадку неадекватної реакції на дві або більше дози епінефрину внутрішньом'язово, його можна вводити у вигляді вливання (інфузії) у відділенні невідкладної (екстреної) допомоги, інтенсивної терапії, з відповідним кардіо-моніторингом, у супроводі лікарів.

ДРУГА ЛІНІЯ ЛІКУВАННЯ

Видалення тригера і виклик допомоги

Ймовірний тригер анафілаксії повинен бути негайно вилучений, якщо це можливо. Слід викликати службу швидкої медичної допомоги або реанімаційну бригаду.

Поза пацієнта

Пацієнта з анафілаксією слід покласти на спину з піднятими нижніми кінцівками, якщо він виявляє нестабільність кровообігу, перевести у позицію «сидячи», якщо він виявляє дихальну недостатність, або у рятівне положення на боці, якщо пацієнт втратив свідомість (див. додаток 5).

Кисень

Всім пацієнтам з анафілаксією слід вводити високу концентрацію кисню через маску до 6-8 літрів за хвилину.

Інфузійна підтримка

Внутрішньовенні рідини повинні бути введені пацієнтам із серцево-судинною нестабільністю. Рідини, які слід обирати в даному випадку, це електроліти, і вони повинні бути введені у болюсах 20 мл/кг (5-10 мл/кг в перші 5-10 хвилин дорослому; 10 мл/кг дитині).

Інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії

Інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії можуть бути додатково введені для полегшення симптомів бронхоспазму у пацієнтів з анафілаксією. Хоча епінефрин внутрішньом'язово входить до першої лінії лікування в екстрених ситуаціях, але в контрольованих умовах в ЗОЗ у присутності медичних співробітників, які мають досвід з лікування анафілаксії (наприклад, пероральний провокаційний тест в клініці алергії), незначні хрипи можуть спочатку лікуватися інгаляційними β_2 -агоністами короткої дії. Епінефрин внутрішньом'язово слід вводити, якщо реакції немає протягом 5 хвилин.

ТРЕТЯ ЛІНІЯ ЛІКУВАННЯ

Блокатори H₁- та H₂-гістамінових рецепторів

Системні антигістамінні засоби зазвичай використовуються при анафілаксії, але були відзначені тільки як такі, що полегшують шкірні симптоми в дослідженнях, в яких лише невелика частина учасників страждала від анафілаксії. Поєднання блокаторів H₁- та H₂-гістамінових рецепторів системної дії може надавати додаткові переваги над системними блокаторами H₁-гістамінових рецепторів у полегшенні деяких шкірних симптомів у пацієнтів, які страждають від гострої алергічної реакції. Існують задокументовані випадки, коли внутрішньовенне введення антигістамінних засобів призводило до гіпотонії, що може бути пов'язано зі швидкістю введення. Антигістамінні засоби можливо призначати пацієнту з анафілаксією при стабільності гемодинаміки. Переважно потрібно використовувати блокатори H₁-гістамінових рецепторів II покоління.

Глюкокортикостероїди

ГКС широко використовуються при анафілаксії і, як вважається, можуть запобігти затяжним симптомам анафілаксії, особливо у пацієнтів з супутньою астмою, а також з двофазною реакцією (хоча це ще не було доведено, і вони мають повільний початок дії). Парентеральне введення ГКС може бути призначене, як тільки були проведені перша і друга лінії лікування.

Глюкагон

Парентеральне введення глюкагону може бути корисним при лікуванні пацієнтів з анафілаксією, які не реагують на епінефрин, особливо для тих, хто приймає бета-блокатори.

Моніторинг та виписка

Пацієнтів, які виявляли дихальну недостатність, слід ретельно оглядати принаймні 6-8 годин; пацієнтів, які виявляли нестабільність кровообігу, слід оглядати протягом 12-24 годин в відділенні реанімації з наступним переводом до відділення алергології. Перед випискою слід оцінити ризик майбутніх реакцій. Аутоін'єктор з епінефрином має бути призначений для осіб, які піддаються ризику рецидиву.

Пацієнтів слід забезпечити випискою з рекомендаціями, включаючи заходи щодо уникнення алергену (якщо це можливо) та інструкцією щодо застосування аутоін'єктора з епінефрином. Слід організувати диспансерний огляд, а також надати контактну інформацію групи підтримки пацієнтів.

ДОВГОСТРОКОВЕ ЛІКУВАННЯ АНАФІЛАКСІЇ

Довгострокове лікування пацієнтів з анафілаксією засноване на підтвердженні тригера (тригерів) з використанням даних, отриманих під час тестів у клінічних умовах та/або в лабораторних умовах. Воно також включає профілактику рецидивів, зокрема, уникнення алергенів, специфічну імунотерапію алер-

генами, якщо це можливо, роз'яснювальну роботу для самостійного лікування анафілаксії при її повторенні, лікування відповідних супутніх захворювань.

Резюме довгострокового лікування пацієнтів з ризиком анафілаксії

- Надання індивідуального плану лікування, написаного простою, немедичною мовою. Цей план повинен включати в себе:
- Персональні ідентифікаційні дані:
 1. Ім'я та адресу;
 2. Контактні дані батьків, опікуна або найближчих родичів;
 3. Лікаря-алерголога, лікаря-алерголога дитячого, лікаря загальної практики - сімейного лікаря і місцевих служб швидкої допомоги;
 4. Фотографію пацієнта;
- Чітке визначення джерел алергенів, яких слід уникати;
- Чітке визначення будь-якого неалергенного тригера або супутніх факторів (таких як фізичні вправи), а також поради щодо їх уникнення;
- Надзвичайний план дій при анафілаксії.

Копія плану повинна зберігатися у пацієнта, його батьків, опікуна, співробітників школи і лікаря загальної практики-сімейного лікаря.

- Надання аварійного комплекту з копією надзвичайного плану дій при анафілаксії і ЛЗ для самостійного лікування, наприклад:

- Аутоін'єктор з епінефрином для лікування анафілаксії (у разі необхідності);
- Швидкодіючі, неседативні антигістамінні препарати для лікування шкірних алергічних реакцій (за необхідності).
- Імуноterapia отрутами та десенсибілізація при МА, якщо це доцільно.
- Навчання пацієнтів і медперсоналу повинно включати:
 - Інструктаж про відповідні заходи уникнення алергену, в тому числі консультації з лікарем-дієтологом, за необхідності;
 - Інструктаж зі швидкого визначення симптомів анафілаксії;
 - Роз'яснювальну роботу з приводу того, коли і як використовувати аутоін'єктор з епінефрином.

- Психологічна підтримка, за необхідності.

Лікар-алерголог, лікар-алерголог дитячий може допомогти визначити продукти, що викликають анафілаксію, і поради, яких продуктів потрібно уникати. Пацієнтів слід ретельно інструктувати щодо прихованих алергенів, перехресних реакцій на інші алергени і ситуації, які становлять особливу небезпеку (наприклад харчування поза домом).

План ведення при анафілаксії

План ведення при анафілаксії повинен охоплювати:

- рекомендації з приводу уникнення алергену;
- контактні дані для отримання рекомендацій;
- план надзвичайних дій при анафілаксії;

- з усіма можливими симптомами і вказівками;
- як реагувати на кожен із них.

Дослідження показали, що після створення плану ведення анафілаксії, випадкові реакції трапляються значно рідше, принаймні у дітей з алергією на арахіс або лісовий горіх. Плани ведення анафілаксії повинні бути використані з моменту постановки діагнозу, для того щоб сприяти виявленню та лікуванню будь-яких подальших реакцій, і тому вони повинні регулярно оновлюватися.

Приклад індивідуального плану надзвичайних дій при анафілаксії

1. негайно введіть епінефрин з аутоін'єктора за будь-якої з таких обставин:
 - Ви вважаєте, що у Вас виникла анафілактична реакція;
 - Ваше горло стиснуто **або** Ви відчуваєте хрип або свист у грудях **або** Вам важко дихати;
 - Ви відчуєте слабкість **або** відчуваєте, що Ви ось-ось знепритомнієте;
 - У Вас є серйозні шлунково-кишкові симптоми (наприклад, спастичний біль у животі, блювання);
 - раптові шкірні симптоми (наприклад, кропив'янка, свербіж, набряк губ або язика).
2. Викличте швидку медичну допомогу.
3. Якщо Ви не відчуєте слабкості, сядьте; якщо Ви відчуваєте, що зараз знепритомнієте – ляжте і тримайте ноги піднятими до грудей.
4. Якщо Ви відчуваєте набряк обличчя або свербіж, прийміть перорально антигістамінний препарат.
5. Через 5 хвилин, якщо порушення дихання не зникли або посилилися, якщо Ви досі відчуваєте слабкість, то можете використовувати другий аутоін'єктор з епінефрином.

Показання для призначення аутоін'єктора з епінефрином

Існує шість абсолютних показань до призначення аутоін'єктора з епінефрином:

- (I) анафілаксія, пов'язана з їжею, ЛЗ, латексом, аероалергенами;
- (II) анафілаксія, викликана фізичним навантаженням;
- (III) ідіопатична анафілаксія;
- (IV) супутня нестабільна астма з харчовою алергією;
- (V) алергія на отрути комах у дорослих пацієнтів із системними реакціями (якщо їм не вводять підшкірної імунотерапії алергенами з отрути комах), у дітей з іншими системними реакціями, окрім шкірних;
- (VI) порушення мастоцитів та інші попередні системні реакції (інсектна алергія).

НАВЧАННЯ ПАЦІЄНТІВ

Кого слід навчати

Оскільки анафілаксія зазвичай стається в оточенні людей, всі пацієнти під загрозою анафілаксії та люди, що опікуються ними, повинні бути забезпечені освітніми ресурсами, щоб мати можливість самостійно надавати допомогу при анафілаксії з моменту постановки діагнозу. Підлітки вимагають особливої уваги у зв'язку з проблемами, пов'язаними з цим періодом життя.

Що повинно включати навчання пацієнта

Навчання має охоплювати:

- специфічні стратегії уникнення алергену в домашніх умовах, в соціальному середовищі і під час подорожей;
- розпізнавання симптомів і попереджувачих сигналів;
- інформацію з приводу того, коли і як вводити ін'єкції епінефрину самостійно;
- інші заходи, необхідні для лікування реакції (наприклад, виклик допомоги).

Інструктаж пацієнта повинен акцентувати увагу на необхідності постійно носити з собою аутоін'єктор з епінефрином, якщо такий було призначено.

Як повинні бути проінструктовані пацієнти

Для більшості пацієнтів стандартний рецепт і формальні інструкції з профілактики та лікування анафілаксії є недостатніми для дотримання відповідних практичних заходів, включаючи введення епінефрину з аутоін'єктора і його використання належним чином. Це ускладнюється нездатністю багатьох клініцистів правильно використовувати аутоін'єктор з епінефрином. Навчання має бути доступним для всіх спеціалістів, які працюють з пацієнтами, яким загрожує анафілаксія. Така підготовка виявилася клінічно ефективною при таких алергічних захворюваннях, як астма і atopічна екзема або дерматит, алергічний риніт (цілорічний або сезонний). Освітні програми для пацієнтів особливо ефективні при застосуванні письмового плану дій, багатовимірного та міждисциплінарного підходу. Мультидисциплінарний підхід і надання інформативних друкованих та інтернет-матеріалів для пацієнтів з харчовою алергією є ефективними для поліпшення знань, для забезпечення правильного користування аутоін'єктором.

Контроль знань

1. Лікування анафілактичного шоку повинно бути спрямовано
 - A.** на припинення реакції антиген-антитіло, корекцію гемодинаміки, дихання, ацидозу
 - B.** на припинення гемолізу
 - C.** на корекцію гемостазу
 - D.** на корекцію гострої ниркової недостатності

- Е.** На корекцію гострої печінкової недостатності
2. Анафілактична реакція під час трансфузійної терапії проявляється
- А.** жовтяницею
 - В.** гемолізом
 - С.** підвищенням температури, тахікардією, шкіряною сверблячкою
 - Д.** задишкою, нудотою, блюванням, висипанням на шкірі
3. Під час анафілактичної реакції вивільнюються такі речовини, за винятком
- А.** гістаміну
 - В.** повільно-реагуючої субстанції анафілаксії
 - С.** гепарину
 - Д.** адреналіну
4. Анафілактичний шок належить до
- А.** гострої інтоксикації
 - В.** реакції яриша-гексгеймера
 - С.** реакції внаслідок неправильного введення препарату
 - Д.** алергічної реакції і типу
 - Е.** гіперчутливості негайного типу
5. У хворої після внутрішкірної проби на антибіотик виникли біль у грудях, знепритомлення, судоми, артеріальна гіпотензія. Ваш діагноз
- А.** ТЕЛА
 - В.** епілептичний напад
 - С.** анафілактичний шок
 - Д.** токсикоз-інфекційний шок
6. Анафілактоїдні реакції виникають внаслідок
- А.** прямих ефектів хімічних речовин на рецептори мастоцитів та базофілів
 - В.** неспецифічної активації ефекторних механізмів алергії
 - С.** сполучення двох молекул іge з антигеном
 - Д.** попередньої сенсibilізації
 - Е.** дегрануляції тканинних базофілів
7. На початку внутрішньовенного введення антибіотика у хворого раптово з'явилась тахікардія, артеріальна гіпотонія, бронхоспазм. Показаними є такі заходи
- А.** припинення введення антибіотика
 - В.** введення адреналіну внутрішньовенно
 - С.** повільне внутрішньовенне введення препаратів кальцію

D. під язик – β -адреноблокатор

8. У випадках анафілактичної/анафілактоїдної реакції під час наркозу слід
- A.** Припинити внутрішньовенну інфузію
 - B.** Припинити подачу загального анестетика
 - C.** Внутрішньовенно ввести адреналіну гідро хлорид
 - D.** Швидко почати внутрішньовенну інфузію розчину натрію гідрокарбонату
 - E.** Ввести внутрішньовенно фуросемід
9. При важких формах анафілактичного шоку негайна допомога полягає в
- A.** Транспортуванні хворого в стаціонар
 - B.** В інструментальній діагностиці
 - C.** В діагностиці за клінічними ознаками
 - D.** В негайній реанімації
10. Анафілактичний шок викликають:
- A.** харчові продукти
 - B.** медикаменти
 - C.** сироватки і вакцини
 - D.** ужалення перепончастокрилих комах
 - E.** застосування косметичних кремів
 - F.** все, крім E
11. Які медикаментозні препарати найчастіше викликають анафілактичний шок?
- A.** препарати піразолонового ряду
 - B.** вітаміни
 - C.** антибіотики
 - D.** йодовміщуючі
 - E.** сульфаніламід
 - F.** пероральні кортикостероїди
12. Які антибіотики найбільш часто викликають анафілактичний шок?
- A.** макроліди
 - B.** аміноглікозиди
 - C.** пеніциліни
 - D.** цефалоспоріни
 - E.** рифаміцин
13. З препаратів пеніцилінового ряду анафілактичний шок найчастіше викликає:

- A.** ампіокс
- B.** оксацилін
- C.** ампіцилін
- D.** бензилпеніцилін
- E.** карбопеніцилін
- F.** метицилін

14. Анафілактичний шок частіше всього розвивається при:

- A.** однократному введенні препаратів
- B.** повторному введенні препаратів

15. Можливий розвиток анафілактичного шоку при першому введенні препаратів пеніцилінового ряду?

- A.** так
- B.** ні

16. Можливість розвитку анафілактичного шоку:

- A.** залежить від способу введення препарату
- B.** не залежить від способу введення препарату

17. Можливість розвитку анафілактичного шоку найбільш висока при застосуванні лікарських препаратів:

- A.** пероральному
- B.** парентеральному
- C.** шляхом аплікації

18. Можливість розвитку анафілактичного шоку:

- A.** цілком залежить від дози введеного препарату
- B.** мало залежить від дози введеного препарату

19. Анафілактичний шок частіше розвивається:

- A.** у дітей
- B.** у дорослих людей зрілого віку
- C.** у осіб похилого віку

20. В основі патогенезу анафілактичного шоку лежать реакції:

- A.** цитотоксичного типу
- B.** реагінового типу
- C.** імунокомплексного типу
- D.** клітинного типу

Тема: Клінічна фармакологія основних груп лікарських засобів, що використовуються для лікування пацієнтів із обструктивними захворюваннями органів дихання

Актуальність теми: Сучасна пульмонологія має широкий арсенал лікувальних методів та засобів, застосування яких базується на загально прийнятих принципах, комплексності, індивідуальності та етапності лікування хворих.

Проблема лікування захворювань бронхолегеневої системи потребує удосконалення знань, тому що на сучасному етапі використовуються багата кількість антибактеріальних та хіміотерапевтичних, бронхолітичних та муколітичних засобів. На сучасному етапі проведення терапії стали актуальними декілька запитань – антибіотикорезистентність збудників, виникнення алергічних реакцій на різні групи препаратів, встановлення ефективності лікування. Удосконалення знань майбутніх лікарів щодо клінічних та побічних ефектів різних груп та поколінь цих препаратів дозволить здійснювати ефективне та безпечне лікування хворих.

Лікар-інтерн повинен **знати**:

- фармакологічну характеристику бронхолітиків, муколітиків різних груп;
- сучасну класифікацію бронхолітиків, муколітиків;
- загальні принципи терапії;
- труднощі, які зустрічаються при застосуванні бронхолітиків, муколітиків;
- особливості застосування під час вагітності та лактації;
- особливості застосування терапії у людей похилого та старечого віку;
- особливості застосування у пацієнтів з ослабленою імунною системою;
- застосування бронхолітиків, муколітиків при нирковій недостатності та ураженні печінки;
- комбіноване застосування бронхолітиків, муколітиків.

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

- систематизувати та поглибити знання за принципів терапії захворювань органів дихання, поглибити уявлення про принципи призначення, режим дозування антибіотиків, бронхолітиків, муколітиків.

Основні теоретичні питання теми

1. Основні фармакологічні властивості бронхолітиків, муколітиків різних груп.
2. Особливості дії препаратів різних груп.
3. Критерії призначення етіотропної терапії.

4. Поняття резистентності та шляхи її подолання.
5. Оцінка ефективності терапії.

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

β-адренергічні препарати (бета-агоністи) – клас лікарських засобів, механізм дії яких заснований на стимуляції β-рецепторів.

Історична довідка

Адреналін (епінефрин) в якості бронхолітика у пацієнтів, хворих на бронхіальну астму (БА), застосовується з 1900 р. Доступний як в ін'єкційній, так і в інгаляційній формах, але має короткочасний ефект і велику кількість побічних реакцій. У 1940 р. з'явився ізопротеренол (синтетичний катехоламін) – перший короткодійний неселективний β-агоніст. Ізопротеренол також характеризується малою тривалістю дії (1-1,5 год), його метаболіти мають β-адреноблокуючу дію, але він не має низки побічних ефектів адреналіну (головний біль, затримка сечі, артеріальна гіпертензія та ін.).

Селективні β₂-агоністи (БДА) стали застосовуватися з 1970 р. Перший препарат з цієї групи – сальбутамол – набув статусу “золотого стандарту” серед β₂-агоністів. За сальбутамолом стали використовуватися інші БДА (тербуталін, фенотерол та ін.). У 1980-х роках були розроблені пролонговані інгаляційні форми β₂-агоністів (сальметерол, формотерол). У 1990 р. з'явився аерозольний препарат формотеролу, а з 1994 р. він використовується у вигляді порошкового інгалятора. Останнім часом також з'явилася можливість прийому окремих β₂-агоністів перорально.

Класифікації БДА

АТС класифікація

К: ЗАСОБИ, ЩО ДІЮТЬ НА РЕСПІРАТОРНУ СИСТЕМУ K03 Протиастматичні засоби

K03A Адренергічні препарати для інгаляційного застосування

K03AB Неселективні агоністи Р-адренорецепторів K03AB03 Орципреналін

K03AC Селективні агоністи Р-адренорецепторів K03LC02 Сальбутамол K03LC04 Фенотерол K03LC12 Салметерол

K03AK Адренергічні засоби в комбінації з іншими протиастматичними препаратами K03AK03 Фенотерол та інші протиастматичні засоби K03AK04 Сальбутамол та інші протиастматичні засоби

Класифікація в залежності від селективності та тривалості дії

У клінічній практиці БДА розділені на групи в залежності від селективності та тривалості дії:

– *Залежно від селективності:*

^п неселективні (ізопреналін, орципреналін та ін.);

^п β_2 -селективні (сальбутамол, фенотерол, тербуталін, сальметерол, формотерол та ін.).

– *За тривалістю дії:*

^п короткої (сальбутамол, фенотерол, тербуталін та ін.);

^п пролонгованої (сальметерол, формотерол, сальбутамол К та ін.).

Фармакокінетика

БДА приймаються інгаляційно, перорально або вводяться парентерально.

Фармакокінетика залежить від шляху введення.

БДА піддаються пресистемному метаболізму при першому проходженні через печінку, тому біодоступність пероральних форм є порівняно низькою.

Швидкість метаболізму β -адреноміметиків залежить від способу введення.

При інгаляційному шляху введення біодоступність β_2 -агоністів зменшується через те, що частина препарату не досягає бронхів (частина осідає у порожнині рота або виходить через дихальні шляхи з повітрям, що видихається). Біодоступність при цьому варіює у залежності від типу пристрою доставки: при застосуванні дозованого аерозолу лише близько 20% дози досягає легенів, при вдиханні порошкових (дискхалер, турбухалер) – до 30%, а при використанні небулайзера – лише 5-7%.

Фармакокінетичні особливості БДА залежать від їх фізико-хімічних властивостей (у першу чергу ліпофільності/гідрофільності молекули) і особливостей механізму дії.

Гідрофільні молекули (сальбутамол, фенотерол, тербуталін) легко розчиняються в слизу, що покриває епітелій бронхів, і швидко (протягом декількох хвилин) зв'язуються з рецепторами, що пояснює швидкий початок дії. Однак, через високу гідрофільність вони і швидко “вимиваються” із зони рецептора, що обумовлює короткочасність їх дії (до 4-6 год).

Довгі ліпофільні молекули (салметерол, формотерол) швидко депонуються в клітинах слизової оболонки бронхів і довгий час затримуються в них, що забезпечує тривалий ефект (до 12 год).

При пероральному прийомі більшою мірою всмоктуються ізопреналін, салметерол і сальбутамол 80-85%, формотерол 65%, меншою мірою – тербуталін 25-80%.

Ізопреналін, сальбутамол і тербуталін при внутрішньовенному введенні виводяться в значній мірі (50-60% дози) у незміненому вигляді, при пероральному прийомі - головним чином у вигляді метаболітів.

Ізопреналін швидко і повністю метаболізується у стінці кишківника і печінці, тому його біодоступність дуже мала (<10%); у формотеролу, сальбутамолу і тербуталіну вона дорівнює 30-50%, у орципреналіну і фенотеролу дещо вища.

БДА незначно зв'язуються з білками плазми крові, за винятком формотеролу 61-65%, з них 53% зв'язуються з альбумінами).

Деякі фармакокінетичні характеристики основних БДА зведені в табл. 2.83.

Деякі фармакокінетичні характеристики основних БДА

Назва	β_2 -агоністи				
	Сальбутамол	Фенотерол	Тербуталін	Формотерол	Сальметерол*
Зв'язування з білками плазми, %	10	40-55	14-25	61-65	-
Біодоступність при інгаляційному введенні, %	10-20	10-30	10-15	30-50	-
Період напіввиведення, год	3-4	3-4	3-4	8	-
Початок дії, хв	4-5	3-4	3-5	5	10-20
Максимум дії, год	0,40-1	0,45	1-4	2	-
Тривалість дії, год	4-5	4-6	4-5	8-12	12

Примітка:

*Дані з фармакокінетики сальметерола обмежені, оскільки технічно важко визначити дуже низькі концентрації препарату в плазмі після його інгаляційного введення в терапевтичних дозах.

Фармакодинаміка

БДА, стимулюючи β -адренорецептори бронхів, приводять до розслаблення їх гладкої мускулатури і збільшення діаметру. Стимуляція β -адренорецепторів призводить до активації аденілатциклази з утворенням комплексу з О-протеїном, під впливом якого підвищується вміст внутрішньоклітинного циклічного аденозин-3,5-монофосфату (цАМФ). Останнє призводить до активації протеїнкінази А, яка фосфорилує деякі внутрішньоклітинні білки, в результаті чого відбувається зниження внутрішньоклітинної концентрації кальцію (активне його "перекачування" з клітини в позаклітинний простір), гальмується гідроліз фосфоінозитида, інгібуються кінази легких ланцюгів міозину і, нарешті, "відкриваються" великі кальцій-активуючі калієві канали, що обумовлює реполяризацію (розслаблення) гладком'язових клітин і секвестрацію кальцію в позаклітинне депо. Окрім того, β_2 -агоністи можуть безпосередньо зв'язуватися з калієвими каналами і викликати релаксацію гладких клітин незалежно від підвищення внутрішньоклітинної концентрації цАМФ.

Додаткові ефекти β_2 -агоністів включають:

–протизапальний (у БДА пролонгованої дії) за рахунок пригнічення вивільнення медіаторів запалення, зменшення проникності капілярів (запобігання розвитку набряку слизової бронхів);

–зменшення холінергічної рефлекторної бронхоконстрикції за рахунок пригнічення холінергічної передачі;

оптимізація мукоциліарного кліренсу за рахунок модуляції продукції слизу підслизовими залозами.

Селективність β_2 -агоністів

До селективних БДА, що вибірково блокують β_2 -адренорецептори, локалізованих переважно в бронхіальному дереві, відносяться сальбутамол, фенотерол, тербуталін, формотерол, сальметерол.

Перевага віддається селективним БДА для забезпечення бронходилатації та мінімізації небажаних явищ, за рахунок стимуляції α - і β_1 -рецепторів.

У більшості випадків помірне застосування β_2 -агоністів не веде до розвитку небажаних ефектів. Селективність до β_2 -адренорецепторів завжди відносна і залежить від дози. Незначна активація α - і β_1 -адренорецепторів, непомітна при звичайних середньотерапевтичних дозах, стає клінічно значущою при збільшенні дози препарату або частоти його прийому протягом дня.

Вплив основних бета-адреноміметиків на бета-адренорецептори представлений в таблиці.

Вплив на бета-адренорецептори та селективність β -агоністів

Препарат	Вплив на адренорецептори		Селективність
	β_1	β_2	$\beta_2:\beta_1$
Ізопреналін	1,0	1,0	1,0
Сальбутамол	0,0004	0,55	1375
Фенотерол	0,005	0,6	120
Формотерол	0,05	20,0	400
Сальметерол	0,0001	8,5	85,000

Показання та принципи використання в терапевтичній клініці

Основні показання:

- бронхіальна астма (БА), включаючи профілактику бронхоспазму, спричиненого фізичним навантаженням;
- хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ);
- бронхолегеневі захворювання, що супроводжуються гіперреактивністю і бронхіальною обструкцією (силікоз, бронхоектатична хвороба, туберкульоз легень, емфізема легень, ін.);
- підготовка перед введенням лікарських препаратів в аерозолях (у т. ч. антибіотиків, муколітичних засобів, глюкокортикостероїдів). Проведення бронходилатаційних тестів при дослідженні функції зовнішнього дихання;

– загрозливі передчасні пологи зі скорочувальною діяльністю матки; пологи до 37-38 тижнів вагітності; істміко-цервікальна недостатність, зменшення частоти серцевих скорочень плода в залежності від скорочень матки в періоди розкриття шийки матки і вигнання.

Найбільшою мірою БДА використовуються в пульмонології. Інгаляційні БДА включені до міжнародних та національних протоколів з надання медичної допомоги пацієнтам з бронхіальною астмою і ХОЗЛ.

БДА призначаються з профілактичною метою тривало і/або за потребою (для ліквідації симптомів). Перевага віддається інгаляційним формам лікарських засобів. При цьому більш ефективними вважаються пролонговані і комбіновані препарати.

БДА короткої дії застосовуються як препарати “швидкої допомоги” для зняття гострого бронхоспазму або профілактично.

У хворих на бронхіальну астму пролонговані БДА призначаються додатково до інгаляційних глюкокортикостероїдів (ІГКС), замість підвищення дози останніх у випадку, якщо проведена базисна терапія стандартними дозами ІГКС була недостатньою для досягнення контролю захворювання.

У пацієнтів ХОЗЛ пролонговані БДА можуть призначатися в якості препаратів базисної терапії захворювання.

Добові дози та кратність прийому інгаляційних форм БДА

Міжнародна назва	Доза в одній інгаляції (мкг)	Середні дози (мкг/добу)	Кратність прийому (раз на добу)
Сальбутамол	100, 200	100-600	3-4 або для усунення симптомів, не більше 6
Фенотерол	100, 200, 400	100-1200	3-4 або для усунення симптомів, не більше 6
Тербуталін	100, 250	250-500	4 (кожні 6 год)
Формотерол	12, 24	24-48	2 і для усунення симптомів
Сальметерол	25	100	2

Побічна дія

БДА викликають різноманітні побічні ефекти, що пояснюється присутністю β -адренергічних рецепторів у всіх органах і тканинах організму.

Найбільш важливі побічні ефекти БДА:

- синусова тахікардія, транзиторне розширення периферичних судин;
- м’язовий тремор, внутрішнє тремтіння;
- гіпокаліємія та, як наслідок, – подовження інтервалу Т і порушення серцевого ритму;

- з боку центральної нервової системи: головний біль, запаморочення, занепокоєння, нудота, блювота;
- метаболічні порушення (підвищення рівня вільних жирних кислот у сироватці крові, інсуліну, глюкози, пірувату та лактату) при системному введенні великих доз;
- алергічні реакції: у поодиноких випадках – ангіоневротичний набряк, шкірні висипання, кропивниця, артеріальна гіпотензія, колапс;
- з боку травної системи: можливі нудота, відрижка, блювання, погіршення перистальтики кишківника;
- кашель, рідко – парадоксальний бронхоспазм.

Часте регулярне застосування інгаляційних БДА може призвести до розвитку *толерантності* (десенситизації) до них.

Надмірно інтенсивна стимуляція β -адренорецепторів сприяє зниженню чутливості рецепторів до БДА в результаті їх роз'єднання з О-протеїном і аденілатциклазою. Накопичення цАМФ сприяє переходу рецептора в неактивний стан. При збереженні надмірної стимуляції зменшується число рецепторів на поверхні клітини ("тіо"-регуляція). При цьому β -рецептори гладких м'язів бронхіального дерева більш стійкі до десенситизації, ніж рецептори нереспіраторних зон (наприклад, скелетної мускулатури або ті, що регулюють метаболізм). Десенситизація розвивається довгостроково, протягом декількох днів або тижнів, на відміну від тахіфілаксії, яка розвивається дуже швидко і не пов'язана з функціональним станом рецепторів. Цей факт пояснює зниження ефективності лікування і вимагає обмеження частоти застосування БДА.

Встановлено, що у здорових осіб швидко розвивається толерантність до високих доз салбутамолу, а до фенотеролу і тербуталіну – ні. Разом з тим у хворих на БА толерантність до бронхолітичного ефекту β_2 -агоністів з'являється рідко, набагато частіше розвивається толерантність до їх бронхопротективної дії.

Протипоказання

- загроза викидня в I і II триместрах вагітності, передчасне відшарування плаценти, кровотеча або токсикоз у III триместрі вагітності;
- дитячий вік до 2 років;
- ішемічна хвороба серця;
- порушення серцевого ритму і провідності, особливо атріовентрикулярна блокада III ступеня;
- важка серцева недостатність;
- гостра коронарна патологія;
- пороки серця;
- гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія;
- тиреотоксикоз;

– відоме або підозрюване подовження інтервалу T – T, скорегований > 0,44 сек);

– декомпенсований цукровий діабет (пацієнтам, що страждають на діабет, на початку лікування слід додатково контролювати концентрацію глюкози в крові, оскільки β_2 -агоністи мають гіперглікемічний ефект;

– підвищена чутливість до бета-адреноміметиків.

Взаємодія БДА з іншими лікарськими засобами

БАБ сумісні з більшістю препаратів, що використовуються в пульмонологічній практиці.

При комбінації з антихолінергічними препаратами вдається досягти посилення і пролонгації бронходилатуючого ефекту.

Доведена доцільність комбінованого застосування ІГКС і бронходилаторів. Кортикостероїди посилюють експресію β_2 -рецепторів і зменшують потенційну десенситизацію у той час, як пролонговані β_2 -агоністи збільшують чутливість кортикостероїдних рецепторів до ІГКС. Перевага віддається комбінованим формам препаратів: сальметерол з флутиказоном і формотерол з будесонідом. При цьому відзначається краща комплаєнтність, потенціювання дії, виключається ризик використання тільки одного з препаратів у рамках тривалої терапії захворювання.

Одночасне призначення бронхолітиків з подібним механізмом дії призводить до адитивного ефекту і явищ передозування. При одночасному застосуванні сальбутамолу з некардіоселективними бета-адреноблокаторами можливе взаємне пригнічення терапевтичних ефектів; з теофіліном (відбувається уповільнення його біотрансформації у печінці та кумуляція) – підвищується ризик розвитку тахікардії та аритмії, зокрема надшлуночкової екстрасистолії. При одночасному застосуванні з похідними ксантину, ГКС або діуретиками зростає ризик розвитку гіпокаліємії.

При одночасному застосуванні з інгібіторами MAO і трициклічними антидепресантами відзначається посилення дії фенотеролу. Не рекомендується призначати з препаратами кальцію, вітаміну Д, мінералокортикоїдами.

ІНШІ ПРОТИАСТМАТИЧНІ ЗАСОБИ ДЛЯ ІНГАЛЯЦІЙНОГО ЗАСТОСУВАННЯ

Антихолінергічні засоби

Антихолінергічні препарати (холінолітики, холіноблокатори) – клас лікарських засобів, механізм дії яких заснований на блокуванні холінорецепторів.

Історична довідка

Атропін і атропіноподібні препарати раніше широко використовувалися для усунення бронхоспазму, в першу чергу у пацієнтів з бронхіальною астмою. Проте вони характеризувалися великою кількістю небажаних ефектів, що обмежувало їх застосування. У 1960-х роках антихолінергічні препарати було ви-

тісно ефективнішими і безпечнішими симпатоміметиками. Нові уточнені дані про роль парасимпатичної нервової системи в розвитку бронхообструктивного синдрому й розробка сучасних антихолінергічних препаратів, що не мають системних ефектів атропіну, поклали початок нової ери у використанні даної групи препаратів у пульмонології. З 1999 р. холіноблокатори включено в національні стандарти лікування бронхіальної астми і хронічного обструктивного захворювання легень. Інноваційний препарат цієї групи тіотропію бромід став проривом у терапії хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Препарат характеризується пролонгованою дією до 24 год, достовірно зменшує прояви задишки і частоту загострень.

Інші протиастматичні засоби для інгаляційного застосування КОЗВВ Антихолінергічні засоби

Іпратропій бромід

Клінічна класифікація

У клінічній практиці антихолінергічні препарати розділено на групи залежно від переважного впливу на рецептори і в залежності від їх селективності:

– *Залежно від впливу на рецептори:*

^п М-холіноблокатори (M₁, M₂, M₃): атропін, гоматропін, скополамін, платифілін, метадин, пірензепін, іпратромій бромід, тіотропію бромід та ін.; ^п Н-холіноблокатори (гангліоблокатори і курареподібні речовини): бензо-гексоній, пентамін, арфонад, гигроній, тубокурарин, дитилін і ін.

– *За селективністю дії:*

^п неселективні (центральні): атропін, гоматропін, скополамін, платифілін, метадин, пірензепін і др.; ^п селективні (периферичні): іпратропій бромід, тіотропію бромід і ін.

У даному розділі буде розглянуто М-холіноблокатори, що застосовуються в пульмонологічній практиці.

Фармакокінетика

М-холіноблокатори приймаються інгаляційно, перорально або вводяться парентерально.

Фармакокінетика залежить від шляху введення.

Усі М-холіноблокатори характеризуються вкрай низькою абсорбцією. Виводяться через кишківник. Погано розчиняються в жирах і слабо проникають через біологічні мембрани. Невелика частина, що всмоктується, метаболізується в неактивні або слабо активні антихолінергічні метаболіти, які виводяться нирками.

При інгаляційному шляху введення біодоступність іпратропіума броміду складає не більше 10%, а решта осідає у глотці або порожнині рота і проковтується; при призначенні всередину біодоступність складає 5-10%, при парентеральному введенні – 90%. T_{1/2} при призначенні всередину – 3-4 год. Бронході-

латуючий ефект розвивається через 5-15 хв, досягає максимуму через 1-2 год і продовжується до 6 год (іноді до 8 год).

При інгаляційному способі введення абсолютна біодоступність тіотропіума броміду складає 19,5%. Стах після інгаляції порошку в дозі 18 мкг досягається через 5 хв. Зв'язування з білками плазми – 72%. Не проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Після інгаляції термінальне $T_{1/2}$ складає 5-6 діб. Бронходілатуючий ефект розвивається через 30 хв і продовжується до 24 год, що пов'язано з повільною дисоціацією від M_3 -рецепторів.

Фармакодинаміка

Блокують M_3 -холінорецептори гладкої мускулатури трахеобронхіального дерева (переважно на рівні крупних і середніх бронхів) і пригнічують рефлекторну бронхоконстрикцію, пов'язану з впливом п. $Va\delta$; зменшують секрецію залоз слизової оболонки порожнини носа і бронхіальних залоз. Являються конкурентними антагоністами ацетилхоліну на рецепторах постсинаптичних мембран гладкої мускулатури бронхів і слизових залоз.

Інші ефекти М-холіноблокаторів:

– Розширення зіниці (мідріаз), підвищення внутрішньоочного тиску, параліч акомодатії.

– Пригнічення секреторної активності залоз зовнішньої секреції: слинних, бронхіальних, потових, шлункових і кишкових. Виявляється сухістю в порожнині

рота і ускладненням ковтання, сухістю шкіри, зниженням секреції шлункового соку, зменшенням утворення бронхіального слизу; зниження потовиділення може призвести до підвищення температури тіла.

– Тахікардія як результат ослаблення вагусних впливів на серце і переважання симпатичної імпульсації.

– Розслаблення гладкої мускулатури внутрішніх органів (спазмолітична дія).

– Дія на центральну нервову систему у препаратів, проникаючих через гематоенцефалічний бар'єр (збудлива дія атропіну, при передозуванні – неспокій, рухове і мовне збудження, психоз. Пригнічення центральної нервової системи і вестибулярні розлади при прийомі скопаламіна).

Показання та принципи використання в терапевтичній клініці

Основні показання:

- ХОЗЛ;
- бронхіальна астма (БА);
- бронхообструктивний синдром іншого генезу, у тому числі і при хірургічних операціях;
- проби на зворотність бронхообструкції;
- підготовка дихальних шляхів перед введенням інших лікарських препаратів в аерозолях (антибіотиків, муколітичних препаратів, ГКС і ін.);

– застосування антихолінергічних засобів при захворюваннях інших органів і систем:

^п кардіологія – синусна брадикардія, обумовлена впливом п. $Va\text{xi}\xi$, брадіаритмія, СА-блокада, АВ-блокада II ст., миготлива аритмія (брадісистолічна форма);

^п анестезіологія – підготовка перед наркозом; для зниження секреції слинних залоз, попередження ларингоспазму, нудоти і інших побічних ефектів, пов'язаних із збудженням блукаючого нерва; ^п офтальмологія – для дослідження очного дна;

^п отруєння М-холіноміметиками і антихолінестеразними засобами (високі дози атропіну).

М-холіноблокатори широко використовуються в пульмонології. Інгаляційні М-холіноблокатори включено до міжнародних і національних протоколів з надання медичної допомоги пацієнтам з ХОЗЛ і БА. Перевага надається інгаляційним формам. При цьому ефективнішими вважаються пролонговані і комбіновані препарати. До М-холінолітиків не виникає тахіфілаксії при повторному застосуванні. При застосуванні в рекомендованих дозах відсутня кардіотоксична дія, що дозволяє використовувати їх у пацієнтів з поєднаною патологією з боку серцево-судинної системи.

М-холіноблокатори є препаратами першої лінії як засоби базисної терапії ХОЗЛ. У пацієнтів з ХОЗЛ чутливість М-холінорецепторів бронхів не зменшується з віком,

що дозволяє ефективно застосовувати холінолітики у хворих ХОЗЛ похилого та літнього віку. Призначаються для базисної терапії з II стадії захворювання.

При ХОЗЛ легкого ступеня тяжкості М-холіноблокатори призначають переважно в період погіршення стану (тривалість застосування повинна бути менше 3 тижнів), на пізніших стадіях ХОЗЛ – постійно.

Навіть короткі курси М-холінолітиків покращують показники функції зовнішнього дихання (ФЗД), але доведено, що тривале застосування має особливі переваги. Тривале застосування іпратропіума броміду порівняно з тривалим застосуванням β_2 -агоністів короткої дії призводить до статистично значущого збільшення початкових показників ФЗД, збільшення постбронходілататійної відповіді, а також поліпшення насичення киснем артеріальної крові ($8a02$) при ХОЗЛ середньої тяжкості.

Іпратропій бромід зазвичай застосовується у формі дозованих аерозолів, рекомендована доза: 1-2 інгаляції 3-4 рази на добу.

Для тривалої базисної терапії ХОЗЛ поза періодом загострення перевага віддається пролонгованому препарату тіотропіуму броміду один раз на добу. За наслідками багатоцентрових рандомізованих досліджень його застосування у пацієнтів з ХОЗЛ різного ступеня тяжкості достовірно зменшує прояви задиш-

ки і частоту загострень у порівнянні з базовою терапією, що включає застосування β_2 -агоністів короткої дії, метилксантинів і інгаляційних кортикостероїдів, з сальметеролом і іпратропіумом бромідом. Препарат зменшує клінічні симптоми, підвищує толерантність до фізичних навантажень, уповільнює прогрес захворювання, зменшує число загострень ХОЗЛ, збільшує період до моменту першого загострення в порівнянні з плацебо, зменшує число випадків госпіталізації, пов'язаної із загостренням ХОЗЛ, збільшує час до моменту першої госпіталізації і покращує якість життя пацієнтів. Можливе додавання М-холіноблокаторів короткої дії до початкової терапії препаратами тривалої дії при загостренні захворювання або тяжкому його перебігу (проте ефективніше комбінування з іншими групами бронхолітиків, у першу чергу, з β_2 -агоністами).

У пацієнтів з бронхіальною астмою М-холіноблокатори є препаратами другої лінії, що обумовлено їх пізнішим початком дії. Враховуючи достатньо повільний початок дії, їх застосування як препаратів для зменшення симптомів, не виправдано. Також застосовуються у випадках толерантності до β_2 -агоністів.

Добові дози та кратність прийому інгаляційних форм М-холіноблокаторів

Міжнародна назва	Доза в одній інгаляції (мкг)	Кратність прийому (раз/добу)
Іпратропію бромід	20	3-4
Тіотропію бромід (за допомогою пристрою доставки Ханді Халер)	18	1

Побічна дія

Найбільш важливі побічні ефекти:

- *З боку органів шлунково-кишкового тракту:* сухість у роті (зазвичай легкого ступеня тяжкості, часто зникає при продовженні лікування), закреп.
- *З боку респіраторної системи:* кашель, місцеве роздратування, можливий розвиток бронхоспазму.
- *З боку серцево-судинної системи:* тахікардія, суправентрикулярна тахікардія, миготлива аритмія, серцебиття (зустрічаються рідко і носять зворотній характер).
- *Інші:* утруднення або затримка сечовипускання (у чоловіків із сприяючими чинниками), ангіоневротичний набряк, нечіткий зір, гостра глаукома (пов'язані з антихолінергічною дією).

Протипоказання

- Підвищена чутливість до атропіну і його похідних.
- Підвищена чутливість до іпратропіуму броміду або до інших компонентів препарату.
- Вагітність (I триместр).

– З обережністю – закритовугільна глаукома, обструкція сечовивідних шляхів, гіперплазія передміхурової залози; грудне вигодовування, дитячий вік. Необхідне ретельне спостереження за хворими з помірною або важкою нирковою недостатністю, які отримують препарат в комбінації з іншими препаратами, які екскретуються, в основному, нирками.

Взаємодія М-холінолітиків з іншими лікарськими засобами

М-холінолітики сумісні з більшістю препаратів, що використовуються в пульмонологічній практиці.

Потенціюють бронхолітичний ефект β -адреноміметиків і похідних ксантина. Підсилюють холінолітичну дію інших препаратів.

Адренергічні засоби в комбінації з іншими протиастматичними препаратами

Адренергічні засоби в комбінації з іншими протиастматичними препаратами.

Фенотерол і інші протиастматичні засоби

Сальбутамол і інші протиастматичні засоби

Комбіноване застосування М-холіноблокаторів з симпатоміметиками в одній лікарській формі демонструє ефективнішу бронходилатуючу дію, ніж роздільне застосування кожного з препаратів при зниженні ризику розвитку побічних реакцій.

Контроль знань

1. Засобами вибору для лікування дисемінованих захворювань легень є:

- A.** респіраторні фторхінолони
- B.** стероїдних гормони і цитостатики
- C.** антихолінергічеські засоби
- D.** антигістамінні препарати

2. Вкажіть препарат, що впливає переважно на β_2 -адренорецептори легких:

- A.** адреналін
- B.** ефедрин
- C.** сальбутамол
- D.** іпратропіум бромід

3. До антихолінергічеських засобів відноситься:

- A.** еуфілін
- B.** теопек
- C.** тіатропія бромід
- D.** сальбутамол

4. Який з перерахованих препаратів є пролонгованим β_2 -агоністом:
- A.** беродуал
 - B.** фенотерол
 - C.** сальметерол
 - D.** сальбутамол
5. До комбінованих бронходилататорів відноситься:
- A.** неотепек
 - B.** беродуал
 - C.** тіатропія бромід
 - D.** формотерол
6. До інгаляційним ГКС не відноситься: бекламетазон
- A.** пульмікорт
 - B.** флексотід
 - C.** зафірлукаст (аколат)
7. До кромонів не відноситься:
- A.** кромолін
 - B.** недокроміл натрію
 - C.** сальметерол
8. До препаратів з муколітичним ефектом не відноситься:
- A.** ацетилцистеїн
 - B.** амброксол
 - C.** лазолван
 - D.** теопек
9. До основних груп бронхолітиків не відноситься:
- A.** М-холінолітики
 - B.** В-адреноміметики
 - C.** М-холіноміметики
 - D.** метилксантини
10. До бронхолітикам відносяться всі препарати крім:
- A.** еуфілін
 - B.** сальбутамол
 - C.** беродуал
 - D.** беротек
 - E.** лазолван

11. Відхаркувальним засобом рослинного походження є:

- А. корінь солодки
- В. лист брусниці
- С. березові бруньки
- Д. квіти звіробою
- Е. польовий хвощ

12. В якості засобу, що володіє муколітичних і антиоксидантною дією для лікування ХОЗЛ, рекомендований:

- А. амброксол
- В. карбоцістеїн
- С. ацетилцистеїн
- Д. бромгексин

Види самостійної роботи:

1. Трамбування результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження.

2. Вивчення теми СР шляхом перегляду відеофільмів та презентацій. Робота в кабінеті телемедицини: лекції, вебіари.

3. Рішення клінічних задач (комп'ютерні моделі), моделювання клінічної задачі за діагнозом, створення та рішення проблемних ситуацій.

4. Складання діагностичних або лікувальних алгоритмів.

Методи контролю засвоєних знань з самостійної роботи

1. Тестові завдання та задачі.

2. Аналіз трамбування результатів досліджень.

3. Колоквіум після огляду фільмів та презентацій.

4. Контроль знань через систему соціальних мереж Google.

5. Групове інтерактивне тестування.

ДОДАТОК ДО РОЗДІЛУ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Постановка та оцінка крапельних шкіряних алергологічних проб.

Показання: Як перший етап дослідження на чутливість до особливо небезпечних алергенів, при наявності високої сенсibiliзації до деяких хімічних речовин та лікарських засобів, діагностика контактного дерматиту, діагностика професійних захворювань у робітників хімічної та нафтопереробної промисловості, діагностика фотодерматозів.

Протипоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін з боку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5-12 діб).

Необхідні інструменти, ліки: шприци по 1,0 мл, розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, етиловий спирт.

Техніка проведення :

Шкіряні проби – це діагностичний метод виявлення специфічної сенсibiliзації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки розміру, характеру розвиненого при цьому набряку або запального процесу. Шкіряні проби (ШП) ставлять у період ремісії. Час появи шкіряної реакції після впливу алергену та її характер залежать від типу алергічної реакції. При реагіновому типі реакція з'являється в перші 10-20 хвилин. Вона представляє собою пухир округлої або неправильної форми з псевдоподіями. Колір пухиря рожевий або блідий із зоною артеріальної гіперемії навколо.

В основі його розвитку лежить гостро розвиваючий набряк сосочкового шару шкіри в зв'язку з підвищенням проникливості судин. Ця реакція одержала назву реакції пухирцевої, уртикарного або негайного типу. При алергічних процесах III та IV типу шкіряна реакція представляє собою гостре запалення з усіма його ознаками – почервоніння, припухлість, підвищення температури в зоні запалення та болісність. Різниця між III та IV типом містить в собі час розвитку та інтенсивність запалення. При III типу запалення більш виражене, во-

но з'являється через 4-6 годин і проходить через 12-24 години. При ІУ типу запалення досягає максимального розвитку через 24-48 годин. Таким чином, за допомогою ШП можна визначити тип алергічної реакції на даний алерген.

В залежності від особливостей випадку застосовують різні по техніці виконання методи постановки ШП. Вибір методу залежить від:

1. виду захворювання
2. передбаченого типу алергічної реакції
3. передбаченої групової приналежності алергену.

Крапельні ШП. Використовують для розчинів антибіотиків та певних хімічних сполук (переважно дезинфекційні розчини). При цьому на долонну поверхню передпліччя після дезинфекції спиртом чи ефіром наносять по одній краплі розчинів алергенів та тест – контрольної рідини для виключення хибно – позитивного результату реакції. Місце реакції покривають поліетиленом для запобігання випарювання розчинів. Вимірювання результатів проводять через 20 хв. для розчинів антибіотиків та 24 години – для хімічних речовин. Позитивна місцева реакція характеризується гіперемією, набряком навкруги місця контакту з алергеном, при інтенсивній реакції можлива поява пухирця. Такий вид тестування є найбільш фізіологічним та специфічним, але – найменш чутливим. Тому його використовують у якості першого етапу дослідження на чутливість до антибіотиків, хімічних та інших сполук, вплив яких на шкіру є невідомим, а реакція, що може виникнути, може бути небезпечною.

Схема оцінки шкірних проб з алергенами за допомогою крапельної проби

Типи алергічних реакцій	Крапельна проба (діаметр у мм)
негативна	0
сумнівна	Незначна гіперемія
слабопозитивна (+)	Незначна гіперемія, свербіж
позитивна (++)	Гіперемія, свербіж, набряк
виражено позитивна (+++)	Гіперемія, свербіж, набряк, пухирець
гіперергічна	Значна гіперемія

Постановка та оцінка аплікаційної шкіряної алергологічної проби.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, діагностика контактного алергічного дерматиту, діагностика професійних дерматитів у працівників хімічної та промисловості з нафтопереробки, діагностика фотодерматитів.

Протипоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін з боку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5-12 діб).

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, етиловий спирт.

Техніка проведення :

Шкіряні проби – це діагностичний метод виявлення специфічної сенсibiliзації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки розміру, характеру розвиненого при цьому набряку або запального процесу. Шкіряні проби (ШП) ставлять у період ремісії. Час появи шкіряної реакції після впливу алергену та її характер залежать від типу алергічної реакції. При реагіновому типі реакція з'являється в перші 10-20 хвилин. Вона представляє собою пухир округлої або неправильної форми з псевдоподіями. Колір пухиря рожевий або блідий із зоною артеріальної гіперемії навколо.

В основі його розвитку лежить гостро розвиваючий набряк сосочкового шару шкіри в зв'язку з підвищенням проникливості судин. Ця реакція одержала назву реакції пухирцевої, уртикарного або негайного типу. При алергічних процесах III та IV типу шкіряна реакція представляє собою гостре запалення з усіма його ознаками – почервоніння, припухлість, підвищення температури в зоні запалення та болісність. Різниця між III та IV типом містить в собі час розвитку та інтенсивність запалення. При III типу запалення більш виражене, воно з'являється через 4-6 годин і проходить через 12-24 години. При IV типу запалення досягає максимального розвитку через 24-48 годин. Таким чином, за допомогою ШП можна визначити тип алергічної реакції на даний алерген.

В залежності від особливостей випадку застосовують різні по техніці виконання методи постановки ШП. Вибір методу залежить від:

1. виду захворювання
2. передбаченого типу алергічної реакції
3. передбаченої групової приналежності алергену.

Аплікаційні ШП. Застосовують при шкіряних алергічних захворюваннях

на ділянках шкіри, не зайнятих ушкодженнями. Алергенами частіше слугують різноманітні хімічні речовини, в тому числі, ліки. Їх застосовують в чистому вигляді або у розчинах в концентраціях, які не викликають подразнення шкіри у здорових людей. Шкіру обробляють 70% спиртом, намочують розчином алергену клаптик тканини (марлі) розміром приблизно 1-2 см² та накладають його на шкіру передпліччя, живота або спини. Потім прикривають целофаном і закріплюють лейкопластиром так, щоб марля не виходила за межі лейкопластиру. Одночасно таким же чином проводять пробу з тест-контрольною рідиною. Результати оцінюють через 20 хвилин після нанесення речовини на шкіру (для виключення негайних реакцій на алергени), через 5-6 годин і 24-48 годин.

Схема оцінки шкірних аплікаційних проб з алергенами

Типи алергічних реакцій	Результат
Негативна	Відповідає контролю
Сумнівна	Незначна гіперемія
Слабопозитивна (+)	Злушення епітелію чи шороховатість шкіри без зміни її кольору, чи гіперемія до 10 мм
Позитивна (++)	Гіперемія та припухлість 10-30 мм
Різко позитивна (+++)	Значна гіперемія, понад 30 мм в діаметрі, набряк чи крапельні висипи навкруги.
Гіперергічна	Поява псевдоподій

При виникненні аналогічної реакції в контролі (пластир з тест – контрольною рідиною) реакцію на відповідний алерген позитивною не вважають.

Постановка та оцінка скарифікаційних шкірних алергологічних проб.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, неможливість усунення контакту з алергеном, наявність сезонної алергії протягом 2-х років, при тривалості симптомів алергії більше ніж 6 місяців.

Противопоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін з боку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;

6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5-12 діб).

Необхідні інструменти, ліки: шприци по 1,0 мл, скарифікатори, розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, етиловий спирт.

Техніка проведення :

Шкіряні проби – це діагностичний метод виявлення специфічної сенсibiliзації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки розміру, характеру розвиненого при цьому набряку або запального процесу. Шкіряні проби (ШП) ставлять у період ремісії. Алерген, який дав позитивну ШП, можна вважати причиною захворювання при співпаданні результатів проби з даними анамнезу. При відсутності такого співпадання, або недостатньою вираженістю ШП ставлять провокаційні тести.

Час появи шкіряної реакції після впливу алергену та її характер залежать від типу алергічної реакції. При реактивному типі реакція з'являється в перші 10-20 хвилин. Вона представляє собою пухир округлої або неправильної форми з псевдоподіями. Колір пухиря рожевий або блідий із зоною артеріальної гіперемії навколо.

В основі його розвитку лежить гостро розвиваючий набряк сосочкового шару шкіри в зв'язку з підвищенням проникливості судин. Ця реакція одержала назву реакції пухирцевої, уртикарного або негайного типу. При алергічних процесах III та IV типу шкіряна реакція представляє собою гостре запалення з усіма його ознаками – почервоніння, припухлість, підвищення температури в зоні запалення та болісність. Різниця між III та IV типом містить в собі час розвитку та інтенсивність запалення. При III типу запалення більш виражене, воно з'являється через 4-6 годин і проходить через 12-24 години. При IV типу запалення досягає максимального розвитку через 24-48 годин. Таким чином, за допомогою ШП можна визначити тип алергічної реакції на даний алерген.

Скарифікаційні ШП. При проведенні скарифікаційної проби контакт алергену зі шкірою забезпечується порушенням цілісності останньої. На шкіру передпліччя після протирання 70 % спиртом наносять краплю тест-контрольної рідини, краплю 0,01% розчину гістаміну, а також краплі різних алергенів на відстані 2-2,5 см. Стерильними одноразовими скарифікаторами, окремими для кожного алергену та кожного хворого, через кожну краплю проводять пошкодження епідермісу довжиною до 5 мм таким чином, щоб не пошкодити кровоносних судин. Через 5-10 хвилин стерильними ватними тампонами промокають надлишок кожної рідини в місці подряпини (ватний тампон повинен бути окремим для кожної рідини). Реакції оцінюють через 10-20 хвилин.

Скарифікаційні ШП застосовують у випадках, коли підозрюють наявність реакінового типу алергічної реакції (при полінозах, атопічній формі бронхіальної астми або риніту, набряку Квінке, кропивниці). Вони виявляють тільки реакіновий тип алергії. Скарифікаційні ШП мають більш низьку специфічність у порівнянні з прик-тестом. Основним недоліком скарифікаційних тестів є неможливість обліку кількості алергену, введеного в шкіру, оскільки глибину та довжину скарифікацій важко уніфікувати. Помилки при оцінці тесту також можуть бути пов'язані з пошкодженням капілярів шкіри чи її подразненням.

Загальна оцінка результатів скарифікаційних ШП

Типи алергічних реакцій	Розмір папули у мм
Негативна	0 – 2
Сумнівна	3 – 4
Слабкопозитивна	4 - 5
Позитивна	5 – 10
Виражено позитивна	10 – 15
Гіперергічна	16 і більша

Постановка та оцінка внутрішньо шкірних алергологічних проб.

Показання: Наявність атопічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, неможливість усунення контакту з алергеном, наявність сезонної алергії протягом 2-х років, при тривалості симптомів алергії більше ніж 6 місяців.

Протипоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5-12 діб).

Необхідні інструменти, ліки: шприци по 1,0 мл, скарифікатори, розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, етиловий спирт.

Техніка проведення :

Шкіряні проби – це діагностичний метод виявлення специфічної сенсibiliзації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки розміру, характеру розвиненого при цьому набряку або запального процесу. Шкіряні проби (ШП) ставлять у період ремісії. Алерген, який дав позитивну ШП, можна вважати причиною захворювання при співпаданні результатів проби з даними анамнезу. При відсутності такого співпадання, або недостатньою вираженістю ШП ставлять провокаційні тести.

Час появи шкіряної реакції після впливу алергену та її характер залежать від типу алергічної реакції. При реакіновому типі реакція з'являється в перші 10-20 хвилин. Вона представляє собою пухир округлої або неправильної форми з псевдоподіями. Колір пухиря рожевий або блідий із зоною артеріальної гіперемії навколо.

В основі його розвитку лежить гостро розвиваючий набряк сосочкового шару шкіри в зв'язку з підвищенням проникливості судин. Ця реакція одержала назву реакції пухирцевої, уртикарного або негайного типу. При алергічних процесах III та IV типу шкіряна реакція представляє собою гостре запалення з усіма його ознаками – почервоніння, припухлість, підвищення температури в зоні запалення та болісність. Різниця між III та IV типом містить в собі час розвитку та інтенсивність запалення. При III типу запалення більш виражене, воно з'являється через 4-6 год і проходить через 12-24 год. При IV типу запалення досягає максимального розвитку через 24-48 годин. Таким чином, за допомогою ШП можна визначити тип алергічної реакції на даний алерген.

Внутрішньошкірні ШП. При такому типі ШП алерген вводиться внутрішньошкірно. Ці проби більш чутливі, ніж скарифікаційні, але менш специфічні. При їх постановці можливі ускладнення у вигляді органних та загальних алергічних реакцій. Застосовуються для виявлення сенсibiliзації до алергенів бактеріального та грибкового походження, а також для визначення ступеня чутливості до алергенів неінфекційної природи.

Після протирання шкіри 70 % спиртом внутрішньошкірно вводять 0,02 мл неінфекційного або 0,1 мл інфекційного алергену (доза алергену має бути в 1000 разів меншою за ту, що вводиться при прик-тесті). Відстань між пробами повинна бути 4 см. У більшості випадків реакції на неінфекційні алергени досягають максимуму через 20-30 хвилин і мають вигляд м'якої блідо – рожевої папули (пухирця з чіткими контурами).

Загальна оцінка результатів внутрішньошкіряної проби

Типи алергічних реакцій	Розмір папули у мм
Негативна	0 – 5
Сумнівна	6 – 9

Позитивна	10 – 15
Виражено позитивна	16 – 20
Гіперергічна	21 і більша

Постановка та оцінка шкірних алергологічних проб за допомогою прик-тесту.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, неможливість усунення контакту з алергеном, наявність сезонної алергії протягом 2-х років, при тривалості симптомів алергії більше ніж 6 місяців.

Протипоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін з боку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5-12 діб).

Необхідні інструменти, ліки: шприци по 1,0 мл, компакт-ланцети, розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, етиловий спирт.

Техніка проведення :

Шкірні проби – це діагностичний метод виявлення специфічної сенсibiliзації організму шляхом введення через шкіру алергену та оцінки розміру, характеру розвиненого при цьому набряку або запального процесу. Шкіряні проби (ШП) ставлять у період ремісії. Час появи шкіряної реакції після впливу алергену та її характер залежать від типу алергічної реакції. При реагінному типі реакція з'являється в перші 10-20 хвилин. Вона представляє собою пухир округлої або неправильної форми з псевдоподіями. Колір пухиря рожевий або блідий із зоною артеріальної гіперемії навколо.

В основі його розвитку лежить гостро розвиваючий набряк сосочкового шару шкіри в зв'язку з підвищенням проникливості судин. Ця реакція одержала назву реакції пухирцевої, уртикарного або негайного типу. При алергічних процесах III та IV типу шкіряна реакція представляє собою гостре запалення з усіма його ознаками – почервоніння, припухлість, підвищення температури в

зоні запалення та болісністю. Різниця між III та IV типом містить в собі час розвитку та інтенсивність запалення. При III типу запалення більш виражене, воно з'являється через 4-6 годин і проходить через 12-24 години. При IV типу запалення досягає максимального розвитку через 24-48 годин. Таким чином, за допомогою ШП можна визначити тип алергічної реакції на даний алерген.

Прик-тест. Є найбільш технологічним, уніфікованим серед усіх шкірних проб, практично виключає неспецифічні реакції за рахунок подразнення шкіри, реакції судин.

Переваги тесту уколом перед скарифікаційною пробою:

- Більша специфічність.
- Краща технологічність.
- Повна уніфікованість.
- Мінімальна травматичність.
- Мінімальна небезпека анафілактичних реакцій.
- Менша витрата алергенів.

Прик-тест ставлять на внутрішній поверхні передпліччя на відстані 20 мм одну від одної (при неможливості - на шкірі спини). Одночасно дозволяється проводити до 15 проб з різними діагностичними ланцетами, включаючи позитивний та від'ємний контроль.

Прик-тест з алергеном (ами) ставлять, починаючи через 10 см від межі долоні чи від ліктьової ямки. Першим проводять тестування з розчином гістаміну, другим – з розчинною рідиною. Далі, через кожні 2-2,5 см проводиться тестування з відповідними алергенами.

Після протирання шкіри розчином 70% спирту і висушування з компакт-ланцету знімається ковпачок і списом ланцету (на ньому має бути крапля розчину) проводиться укол шкіри з зануренням спису ланцету до обмежувача, фіксація його у шкірі на 3 секунди – звичайний тест уколом. Можливе дуже повільне обертання зануреного у шкіру списа ланцету на 180 градусів в один і протилежний бік з наступним витягуванням. Реакція шкіри на 0,01% розчин гістаміну повинна бути позитивною, а на розчин тест-контрольної рідини – негативною. При інших результатах контрольних тестувань його не враховують.

Схема оцінки шкірних проб з алергенами за допомогою тесту уколом (прик-тесту) компакт-ланцетами

Типи алергічних реакцій	Прик-тест (діаметр у мм)
негативна	0
сумнівна	1 – 2
позитивна	3 – 7

виражено позитивна	8 – 12
гіперергічна	13 і більша

Проведення та оцінка кон'юнктивальної провокаційної алергологічної проби.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, при розбіжності між даними анамнезу і шкірного тестування з алергенами, сумнівні результати останнього.

Противопоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін з боку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Противопоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5-12 діб).

Для специфічної діагностики полінозів, що перебігають з явищами кон'юнктивітів та інших форм алергічних кон'юнктивітів застосовують провокаційний кон'юнктивальний тест. Проводиться він дуже обережно та тільки при наявності показань, оскільки інколи метод може викликати виражені явища алергічного кон'юнктивіту, який нелегко припинити.

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів.

Техніка проведення: Краплю контрольного розчину закачують в нижній кон'юнктивальний мішок. Якщо через 10-15 хвилин не з'явиться ніякої реакції, то туди ж вводять краплю розчину алергену в концентрації, що дала слабо позитивну реакцію при шкірному тестуванні. Якщо реакція відсутня, через 15-20 хвилин закачують краплю наступної концентрації, в 10 разів більшої за попередню і так до нерозведеного алергену. Реакція вважається позитивною при появі свербіння повік, почервоніння, слезотечі та, можливо, мімоза. При появі цих симптомів необхідно промити слизову оболонку повік 2% розчином борної кислоти, після чого закапати в кон'юнктивальний мішок 1-2 краплі 0,1% розчину адреналіну та ввести антигістамінних препарат.

Дітям провокаційний кон'юнктивальний алергологічний тест можна проводити починаючи з 10 років.

Проведення та оцінка назальної провокаційної алергологічної проби.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, при розбіжності між даними анамнезу і шкірного тестування з алергенами, сумнівні результати останнього.

Протипоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін з боку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5-12 діб).

Для специфічної діагностики полінозів, що перебігають з явищами риніту та інших форм алергічних ринітів застосовують провокаційний назальний тест.

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів.

Техніка проведення: В одну половину носу вводять контрольну рідину (0,2 мл – 3 краплі) за допомогою піпетки чи змоченої ватної кульки. Якщо через 15-20 хвилин реакція відсутня, в іншу половину носу таким же чином і в тій же кількості вводять алерген в концентрації, що дала слабо позитивну реакцію при внутрішньо шкірному тестуванні та залишають його на 20 хвилин. При відсутності реакції кожні 15-20 хвилин проводять наступне введення алергену у концентрації, що в 10 разів перевищує попередню до найвищої концентрації – 1000 PNU у 1 мл. При перших ознаках таких клінічних проявів, як чхання, закладеність носа, свербіння у носі, водянисті виділення, тестування припиняють. Більшу інформативність тестування дає проведення назального провокаційного тесту з реєстрацією його результатів за допомогою звичайної або звукової риноманометрії до та після провокації алергенами. Результати цих досліджень вважають позитивними при реєстрації підвищення назального опору на 20% і більше.

Позитивна реакція має також особливу риноскопичну картину у вигляді гіперемії, набряку та гіпертрофії слизових оболонок нижніх носових раковин, збільшується кількість еозинофілів у носовому секреті.

При надмірно вираженій реакції можуть з'явитися гіперемія та свербіння носу, повік, закладеність або виділення з носа. В такому випадку необхідно видалити алерген, промити слизову оболонку носа ізотонічним розчином натрію хлориду чи дистильованої води, закапати у відповідний носовий хід 3-4 краплі 2% розчину ефедрину, через 5 хв – спрей аерозольного кортикостероїду, парентерально ввести антигістамінні препарати.

Дітям провокаційний назальний алергологічний тест можна проводити починаючи з 7 років.

Проведення та оцінка інгаляційної провокаційної алергологічної проби.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, при розбіжності між даними анамнезу і шкірного тестування з алергенами, сумнівні результати останнього.

Протипоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Протипоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5-12 діб), як системних так і топічних.

Для специфічної діагностики полінозів, що перебігають з явищами риніту та інших форм алергічних ринітів застосовують провокаційний назальний тест.

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, аерозольний інгалятор, пневмотахометр/спірограф, наявність засобів для надання допомоги при анафілактичного шоку.

Техніка проведення: При проведенні інгаляційного провокаційного тесту алерген вводиться інгаляційно за допомогою аерозольного інгалятора. Реакція

бронхів реєструється за допомогою спірометрії, зокрема показника ОФВ₁ (початковий рівень ОФВ₁ має бути не менше за 70% від потрібного значення). На початку тестування хворий вдихає тест – контрольну рідину (1,5 мл протягом 2-3 хвилин), після чого реєструють показники спірографії. Після цього хворий вдихає в тій самій кількості алерген у концентрації в 10 разів меншій ніж та, що викликала позитивну шкірну реакцію, при відсутності реакції проводиться постійне збільшення концентрації алергену на порядок. Тест вважається позитивним при зменшенні ОФВ₁ більш, ніж на 20%. Виражений спазм бронхів, що розвився після проби, купують бронходилататорами.

За один день тестують не більше 1 алергену в зв'язку з можливістю виникнення пізніх реакцій (через 6-12 годин) у вигляді приступів ядухи.

Дітям провокаційний назальний алергологічний тест можна проводити починаючи з 7 років.

Проведення та оцінка під'язичної провокаційної алергологічної проби.

Показання: Наявність atopічних алергічних реакцій в анамнезі, виявлення чутливості до певних алергенів, оцінка ефективності специфічної імунотерапії, при розбіжності між даними анамнезу і шкірного тестування з алергенами, сумнівні результати останнього, діагностика харчової та медикаментозної алергії.

Противопоказання:

1. Загострення алергічного захворювання;
2. Наявність тяжких органічних змін збоку серцево-судинної та легеневої систем;
3. Гострі інфекції чи загострення хронічних інфекційних та запальних захворювань;
4. Шкірні хвороби;
5. Вагітність;
6. Туберкульозний процес будь-якої локалізації в період загострення;
7. Психічні захворювання в період загострення;
8. Автоімунні захворювання, імунодефіцити;
9. Злоякісні новоутворення;
10. Противопоказання для використання адреналіну, прийом антигістамінних та глюкокортикостероїдних препаратів (5-12 діб), як системних так і топічних.

Для специфічної діагностики полінозів, що перебігають з явищами риніту та інших форм алергічних ринітів застосовують провокаційний назальний тест.

Необхідні інструменти, ліки: розчини алергенів, розчин гістаміну, рідина для розведення алергенів, засоби для надання допомоги при анафілактичного шоку.

Техніка проведення: При проведенні під'язичного провокаційного тесту алерген наноситься на слизову оболонку ротової порожнини. При харчовій алергії застосовуються природні харчові продукти в розведенні 1:10, при медикаментозній – 1/4-1/8 разової дози розчиненої речовини.

Тест вважається позитивним при появі в під'язичній області гіперемії, набряку, свербіння, чхання, кашлю.

Після закінчення тесту ротову порожнину зрошують ізотонічним розчином натрію хлориду та вводять антигістамінний препарат.

Література до розділу пульмонологія

1. Андрейчин С.М. Методика обстеження терапевтичного хворого: навчальний посібник / С.М. Андрейчин, Н.А. Бількевич, Т.Ю. Чернець. – Тернопіль: ТДМУ; Укрмедкнига, 2015. – 259 с.
2. Бронхообструктивний синдром і можливості його ефективної корекції // С.В. Зайков, А.П. Гришило, П.В. Гришило // Укр. пульмонол. журн. – 2014. – № 4. – С. 25-30.
3. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник (ВНЗ IV р.а.) / за ред. А.С. Свінцицького – ВСВ “Медицина”, 2014. – 1272 с.+ 16 кольор. вкл.
4. Інфекційні агенти актуальні для нижніх дихальних шляхів // Т.О. Перцева, Т.В. Кіреєва, О.В. Братусь, О.О. Штепа, О.В. Хлопова // Укр. пульмонол. журн. – 2014. – № 3. – С. 17-21.
5. Клінічна лабораторна діагностика: підручник. Ч. I: Лабораторна гематологія. / О.Г. Берегова. – Запоріжжя, 2013. – 400 с.
6. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Роцін та ін.; за ред. І.С. Зозулі. 3-е вид., переробл. і допов. – К.: ВСВ “Медицина”, 2017. – 960 с.
7. Методологія доказової медицини: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Москаленко В.Ф., Булах І.Є., Пузанова О.Г. – «Медицина», 2014. – 200 с.
8. Мясников Г.В. Керівництво з військово-польової терапії (спеціальна частина). – К., 2015. – 256 с.
9. Наказ МОЗ України № 916 від 30.12.2015 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при медикаментозній алергії, включаючи анафілаксію».
10. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 601 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при припиненні вживання тютюнових виробів». Стандарти первинної медичної допомоги при припиненні вживання тютюнових виробів. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Первинна медична допомога при припиненні вживання тютюнових виробів».
11. Наказ МОЗ України від 04.06.2014 № 387 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при раку легені». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Рак легені». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Рак легені».
12. Наказ МОЗ України від 08.09.2014 № 634 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при саркоїдозі». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторин-

ної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Саркоїдоз». «Саркоїдоз» Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах.

13. [Наказ МОЗ України від 08.10.2013 № 868](#) «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі». [Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної \(спеціалізованої\) медичної допомоги «Бронхіальна астма». Адаптована клінічна настанова заснована на доказах «Бронхіальна астма»](#).
14. [Наказ МОЗ України від 16.07.2014 № 499](#) «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при грипі та гострих респіраторних інфекціях». [Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги дорослим та дітям «Гострі респіраторні інфекції»](#). Адаптована клінічна настанова «Грип та гострі респіраторні інфекції».
15. Наказ МОЗ України від 19.03.2007 № 128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія"
16. Наказ МОЗ України від 23.02.2015 № 90 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при мукополісахаридозах». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Мукополісахаридоз I типу». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Мукополісахаридоз II типу». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Мукополісахаридоз VI типу». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Мукополісахаридози».
17. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень». [Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної \(спеціалізованої\), третинної \(високоспеціалізованої\) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легень»](#). [Адаптована клінічна настанова «Хронічне обструктивне захворювання легень»](#).
18. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (проект клінічних настанов). Частина 1. /Ю.І. Фещенко [та ін.] // Укр. пульмонол. журнал. – 2012. – № 4. – С. 5-17.
19. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (проект клінічних настанов). Частина 2. /Ю.І. Фещенко [та ін.] // Укр. пульмонол. журнал. – 2013. – № 1. – С. 5-21.

20. Основні синдроми й методи обстеження в пульмонології та фтизіатрії: навчальний посібник / Л.Д. Тодоріко, А.В. Бойко. – К.: Медкнига, 2013. – 432 с.
21. Порівняльні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим на хвороби пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2008-2011 рр. / Національна академія медичних наук України. Центр медичної статистики України МОЗ України. – Київ, 2012. – 5 с.
22. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (ВНЗ III-IV р. а.) / за ред. О.Г. Яворського. – 3-тє вид., випр. і допов. – ВСВ "Медицина", 2013. – 552с + 12 кольор. вкл.
23. Пульмонологія та фтизіатрія: національний підручник: у 2 т. / Ю.І. Феценко, І.Г. Ільницький, В. М. Мельник [та ін.]; за ред. Ю.І. Феценка, В.П. Мельника, І.Г. Ільницького. – Київ; Львів: Атлас, 2011. – 1362 с.
24. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії / за ред. Ю. М. Мостового – 21-е вид., доп. і перероб. – Київ: Центр ДЗК, 2016. – 688 с.
25. Сучасні методи обстеження, техніка лікарських маніпуляцій та їх оцінка в клініці внутрішньої медицини: навч. посібник / Н.І. Швець, Т.М. Бенца, О.А. Пастухова: – Вінниця: ТОВ “Меркьюрі-Поділля”, 2014. – 400 с.
26. Тактика дій лікаря загальної практики-сімейної медицини при захворюваннях органів дихання: метод. рекомендації // Феценко Ю.І., Лисенко Г.І., Яшина Л.О. [та ін.]. – К., 2012. – 164 с.
27. Ткачишин В.С. Професійні хвороби: підручник / В.С. Ткачишин. – К.: Інформаційно-аналітичне агенство, 2011. – 895 с.
28. Тодоріко Л.Д. Основні синдроми й методи обстеження в пульмонології та фтизіатрії: навчальний посібник / Л.Д. Тодоріко, А.В. Бойко. – К.: Медкнига, 2013. – 432 с.
29. Функціональна діагностика: національний підручник / за ред. О. Жарінова, Ю. Іваніва, В. Куця. – К.: Четверта хвиля, 2018. – 732 с.
30. Хронічне обструктивне захворювання легень: особливості прогнозування подальшого перебігу / Т.О. Перцева [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2013. – № 3. – С. 51-56.
31. Хронічне обструктивне захворювання легень: особливості прогнозування подальшого перебігу / Т. О. Перцева [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. — 2013. – № 3. – С. 51-56.
32. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia, 2005.

РОЗДІЛ 2. ХВОРОБИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Тема: Основні клінічні синдроми в гастроентерології: дисфагія, диспепсія, нудота і блювота, діарея, закреп: інтегроване ведення пацієнта

Актуальність теми. Диспепсія (від грец. порушення травлення) – збірний термін, для позначення розладів травлення переважно функціонального характеру, що виникають внаслідок недостатнього виділення травних ферментів або нераціонального харчування (диспепсія аліментарна). Інша назва диспепсії – синдром “ледачого шлунка”. Свою назву хвороба отримала через втрату здатності шлунка скорочуватися, подрібнювати і обробляти їжу, просуваючи її в кишечник для подальшої обробки.

Лікар-інтерн повинен **знати**:

- особливості клінічних проявів дисфагії, диспепсії, діареї, закрепу;
- особливості клінічних проявів нудоти та блювоти;
- особливості клінічних проявів нудоти та блювоти;
- диференційну діагностику станів, що супроводжуються нудотою та блювотою;
- симптоми “червоних прапорців”;
- тактику ведення хворих в залежності від причини закрепу, діареї;
- тактику ведення хворих в залежності від причини дисфагії, диспепсії;
- маршрут пацієнта з ознаками нудоти та блювоти.

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

- збирати анамнез у хворих з діареєю, закрепом, дисфагією, диспепсією, нудотою та блювотою;
- проводити фізикальний огляд, виявляти чинники, які можуть сприяти розвитку порушення функції ШКТ;
- інтерпретувати дані фізикального, інструментального та лабораторного обстеження хворих;
- виявляти показання до спеціальних методів дослідження;
- складати план обстеження хворих із основними захворюваннями травного каналу, гепатобіліарної системи та підшлункової залози;
- визначити тактику ведення залежно від виду порушень ШКТ.

Основні теоретичні питання теми

1. Методи обстеження хворих з порушенням функції ШКТ.

2. Основні причини діареї, закрепу та їх диференційні ознаки.
3. Основні причини нудоти та блювоти та їх диференційні ознаки.
4. Основні причини дисфагії, дискинезії.
5. Маршрут пацієнта та лікувальна тактика при порушенні функції кишечника.
6. Тактика лікування та оцінка критеріїв ефективності препаратів.
7. Алгоритм діагностики та лікування, тактика ведення пацієнтів з диспепсією.
8. Профілактика функціональних захворювань ШКТ.

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

Згідно з рекомендаціями Всесвітньої гастроентерологічної організації (OMGE) під диспепсією слід розуміти наявність больового синдрому і дискомфорту у верхній частині живота, які зазвичай супроводжуються й іншими диспептичними симптомами (нудота, печія, відчуття повноти після їди, відрижка, здуття та ін.) і були або не були інтимно пов'язаними з прийомом їжі.

Класифікація. Виділяють диспепсію аліментарну, яка виникає в результаті тривалого нераціонального харчування. Розрізняють бродильну, гнильну і жирову диспепсію.

Захворювання, що виявляються диспепсією, можуть бути двох категорій: органічні та функціональні.

1. Органічна – диспепсія зі встановленою причиною (виявляється у 40% хворих), і може спостерігатися при виразковій хворобі, захворюваннях підшлункової залози, жовчного міхура і при інших органічних захворюваннях.

2. Функціональна – диспепсія без встановленої причини, до неї належать клінічні прояви, що розвинулися внаслідок порушень моторики шлунка і дванадцятипалої кишки, не пов'язані з будь-якою органічною патологією і такі, що спостерігаються впродовж більше 12 тиж (не менше 12 тиж упродовж 12 міс). При функціональній диспепсії відсутній зв'язок болів і дискомфорту з порушеннями функції кишечника, причиною її можуть бути психічний стан, стрес, фактори навколишнього середовища.

Клінічна класифікація функціональних шлунково-кишкових порушень (розроблена Міжнародним робочим комітетом із функціональних гастроінтестинальних розладів).

А. Функціональні захворювання стравоходу

A1. Глобус (грудка)

A2. Синдром румінації (“жування жуйки”)

A3. Функціональний біль у грудній клітці й імовірно стравохідного походження

A4. Функціональна печія

A5. Функціональна дисфагія

A6. Неспецифічні функціональні розлади стравоходу

Б. Гастродуоденальні розлади

Б1. Функціональна диспепсія

Б1а. Виразкоподібна диспепсія

Б1б. Дисмоторноподібна диспепсія

Б1в. Неспецифічна диспепсія

Б2. Аерофагія

В. Розлади товстої кишки

В1. Синдром подразненої товстої кишки

В2. Функціональне здуття живота

В3. Функціональний закреп

В4. Функціональна діарея

В5. Неспецифічні функціональні розлади товстої кишки

Г. Функціональний абдомінальний біль

Г1. Функціональний больовий синдром у животі

Г2. Неспецифічний функціональний біль у животі

Д. Біліарні розлади

Д1. Дисфункція жовчного міхура

Д2. Дисфункція сфінктера Одді.

Згідно з МКХ-10 диспепсія кодується як К30.

Клінічна картина

Органічна диспепсія може проявляти себе болями в епігастральній ділянці, печією, нудотою, відрижкою, відчуттям переповнювання, здуття в епігастральній ділянці, метеоризмом і надмірним скупченням газів у кишечнику. Поява перерахованих скарг повинна лише орієнтувати лікаря на етіологічний пошук, але необхідно враховувати, що дані симптоми можуть розвиватися і без видимої органічної причини (при функціональній диспепсії).

Біль. Ретельне з'ясування характеру болю може дати лікареві важливу діагностичну інформацію. Вісцеральний біль хворий зазвичай описує як тупий, постійний за характером, із дифузним розповсюдженням по середній лінії живота або як відчуття переповнення чи розтягування шлунка. Загрудинний біль зазвичай виникає при захворюваннях стравоходу або кардіального відділу шлунка, біль в епігастральній ділянці – при ураженні шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчних протоків або підшлункової залози. З прогресуванням захворювання біль, обумовлений ураженням жовчних шляхів, може зміститися у ділянку верхнього правого квадранта живота і до верхівки лопатки, а біль, викликаний захворюванням підшлункової залози, – у ділянку лівого верхнього квадранта живота і ліву частину спини. Біль навколо пупка зазвичай буває пов'язаний із захворюванням тонкої кишки. Біль нижче за пупок часто обумовлений апендицитом, захворюваннями товстої кишки або органів малого таза.

Важливо встановити тип болю: постійний, нападаподібний, епізодичний, періодичний, його зв'язок з їжею тощо. Наприклад, при інфільтруючому раку шлунка – постійний біль, при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки – нічний тощо. Іноді болі та інші симптоми мають сезон-ний характер, як при виразковій хворобі, при якій деякі хворі відчувають більший дискомфорт навесні і восени, ніж в інші пори року. Виникнення болю незабаром після їди говорить про захворювання стравоходу, гострий гастрит або рак шлунка. Поява симптомів диспепсії, включаючи болі, через декілька годин після їди може бути пов'язана з порушенням евакуаторної функції шлунка. І навпаки, зникнення болю після їди або антацидних засобів характерне для виразки дванадцятипалої кишки. Важливо пам'ятати, що ці закономірності не завжди зустрічаються на практиці.

Локалізація больових відчуттів має хоча і важливе, але тільки відносно діагностичне значення, оскільки болі виникають часто не в ділянці розташування ураженого органа, а в місцях іррадіації (таблиця).

Органоспецифічність болю в черевній ділянці

Орган	Вісцеральний	Соматичний	Що іррадіює
Стравохід	Загрудинний, на рівні ураження	Загрудинний, на рівні ураження	У спину, яремну ямку, ділянку серця
Шлунок	Епігастральна і мезогастральна ділянка	Те саме і лівий верхній квадрант живота	У напрямку до спини
Дванадцятипала кишка	Епігастральна і мезогастральна ділянка	Епігастральна і мезогастральна ділянка	Правий верхній квадрант живота
Тонка кишка	Навколопупкова ділянка	Над місцем ураження	Рідко
Апендикс	–	Правий нижній квадрант живота	Рідко
Проксимальна частина товстої кишки	Праві відділи живота	Над місцем ураження	Рідко
Дистальна частина товстої кишки	Гіпогастріум і ліві відділи живота	Гіпогастріум і ліві відділи живота	Рідко
Пряма кишка	У центрі таза	У центрі таза	У середньокрижову ділянку

Печінка	Правий верхній квадрант живота	Правий верхній квадрант живота	Рідко
Селезінка	Лівий верхній квадрант живота	Лівий верхній квадрант живота	Рідко
Жовчний міхур	Мезоепігастріум	Правий верхній квадрант живота	У міжлопатковий простір, нижній кут правої лопатки, праве плече
Підшлункова залоза	Мезоепігастріум і лівий верхній квадрант живота	Над місцем ураження	У спину
Матка, труби, яєчник	Гіпогастріум і пах	Гіпогастріум і пах	У пах, на внутрішню поверхню стегна
Сечовий міхур	Гіпогастріум	Надлобкова ділянка	У пах
Простата, уретра	У центрі таза	У центрі таза	У дистальну частину уретри, спину, ділянку крижів
Нирки	Костовертебральні кути	Над місцем ураження	Рідко
Ниркові балії, сечовід	Костовертебральні кути	Костовертебральні кути	У пах, мошонку, статеві губи
Грудна і черевна аорта	Немає	По середній лінії спини	Рідко
Серце	Загруднинна ділянка	Загруднинна ділянка	Плече, передпліччя, щелепа, епігастріум

Незважаючи на те що біль не завжди є надійним діагностичним симптомом, все ж таки він часто дозволяє запідозрити хворобу і судити про залучення того або іншого органа до патологічного процесу.

Печія – це відчуття тепла, що локалізується за грудиною або у верхній частині епігастральної ділянки або іррадіює у ділянку шиї, іноді у передпліччя. Печія, що часто виникає і сильно виражена, зазвичай є наслідком подразнення слизової оболонки стравоходу соляною кислотою або жовчю, що закидаються в стравохід. У цьому випадку печія розвивається після рясного прийому їжі, при нахилі або згинанні тулуба або коли хворий знаходиться в положенні лежачи на спині. Вона може супроводжуватися мимовільною появою в роті рідини, що може бути солонуватою, кислою (“кисла відрижка”) або гіркою, такою, що має зелений або жовтий колір (жовч). Печія може виникнути після вживання пев-

них харчових продуктів (наприклад, соки цитрусових), лікарських засобів (ацетилсаліцилова кислота, алкоголь). Зазвичай печію вдається ослабити відразу (хоч б тимчасово) прийомом антацидних засобів.

Анорексія, або **втрата апетиту**, це симптом, що зустрічається при ряді захворювань. Слід чітко відрізнити анорексію від відчуття ситості і від непереносимості окремих харчових продуктів. Анорексія часто спостерігається при гепатиті (передуює появі жовтяниці), може бути важливим симптомом при раку шлунка. При захворюваннях кишечника анорексію слід відрізнити від страху прийому їжі через розвиток відчуття дискомфорту (ситофобія). Ситофобія спостерігається при хворобі Крона, у хворих, що страждають на виразкову хворобу з локалізацією виразки у пілоричному канаті, в ділянці анастомозу. Анорексія також може бути симптомом негастроентерологічних захворювань (застійна серцева недостатність, уремія, гіперпаратиреоз, аддисонова хвороба та ін.).

Нудота означає відчуття бажання виконати блювотний акт, що насувається; зазвичай відчувається в горлі або в епігастральній ділянці. Найчастіше посилюється хвилеподібно, призводить до позиву на блювання і закінчується нею. Сильна нудота зазвичай поєднується з гіперсалівацією. Нудота може виникнути в результаті подразнення рецепторів стінки порожнистого органа (наприклад, розтягнення шлунка або дванадцятипалої кишки), сильного соматичного болю, важких емоційних потрясінь. Проте частіше при цьому спостерігається порушення моторики травного тракту, наприклад, рефлюкс жовчі у шлунок може викликати швидку і сильну нудоту.

Блювання – мимовільне викидання з рота вмісту шлунка. Позиви на блювання зазвичай супроводжуються розладом ритму дихання. Нудота часто передуює блюванню або супроводжує його. Супутня блюванню важка нудота супроводжується блідістю шкірних покривів, підвищеною пітливістю, слинотечею, брадикардією та іншими симптомами. Блювотний акт, якщо він достатньо сильний і стійкий, унаслідок тиску, що підвищився при цьому, може призвести до розриву стравоходу або до лінійного розриву слизової оболонки кардіальної частини шлунка зі шлунковою кровотечею (синдром Маллорі-Вейсса). Тривале блювання може зумовити розвиток гіпогідратації та метаболічного алкалозу, що супроводжується гіпокаліємією. При комі вміст шлунка може бути аспіровано в легені з розвитком аспіраційної пневмонії (пневмоніту).

Нудотою і блюванням супроводжується багато гострих хвороб черевної порожнини (апендицит, холецистит, перитоніт, непрохідність кишечника). Блювання може бути мимовільним або таким, що хворий викликає сам, і може призводити до зменшення симптомів захворювання, як, наприклад, при неускладненій виразковій хворобі. Іноді нудота і блювання у хворих, що страждають на хронічні захворювання, провокуються вживанням певних харчових продуктів (наприклад, жирної їжі). Вірусне, бактеріальне і паразитарне інфікування травного тракту нерідко супроводжується важкою нудотою і блюванням, часто

у поєднанні з діареєю. блювання нерідко виникає у хворих із набряком головного мозку, обумовленим запаленням, гіпоксемією, пухлиною, при ураженні апарату внутрішнього вуха (лабіринтит, хвороба Мен'єра та ін.). Іноді нудота і блювання супроводжує головний біль різного генезу, хвороби, що супроводжуються серцевосудинною і дихальною недостатністю. Деколи нудота і блювання виникають у зв'язку з прийомом ліків (хіміопрепарати, опіати, препарати наперстянки та ін.). Нудота і блювання часто супроводжують важкі ендокринні захворювання (діабетичний ацидоз, недостатність надниркових залоз, адреналовий криз та ін.).

блювання, що виникає незабаром після їди, притаманне пілороспазму або гастриту, пізні блювання (через 4-6 год після їжі), що супроводжується викидом великих кількостей неперетравленої їжі, часто вказує на затримку їжі в шлунку (наприклад, при непрохідності пілоричного відділу шлунка або діабетичному гастростазі).

Характер блювотних мас допомагає поставити діагноз. Якщо блювотні маси містять вільну соляну кислоту, то це характерніше для виразки, а її відсутність – для раку шлунка. Гнильний запах блювотних мас свідчить про дуоденостаз і непрохідність, локалізовану нижче за великий дуоденальний сосок. Додаток крові у блювотних масах зазвичай означає кровотечу зі стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки.

блювання слід відрізнити від **відрижки**, при якій відсутня нудота. Відрижка вмісту стравоходу може відбуватися при стриктурі стравоходу або при його дивертикулі, а відрижка вмісту шлунка зазвичай спостерігається при недостатності кардії, особливо у хворих із грижею стравохідного отвору діафрагми, або при поєднанні з виразковою хворобою у разі розвитку пілороспазму.

блювоту необхідно відрізнити від зригування і регургітації. Відрижка може передувати блювоті; може бути пов'язано з фізичними навантаженнями і ритмом дихання. Відрижка, як правило, не веде до спорожнення кишечника через рот. Регургітація – повернення ковтнув їжі в роту порожнину, без характерних для блювоти запахів.

Регуляція блювотного рефлексу здійснюється за участю різноманітних нервово-рефлекторних ланок. Основним аферентні шляхом рефлекторної дуги є чутливі волокна блукаючого нерва. Центр блювоти, розташований в довгастому мозку поблизу чутливого ядра блукаючого нерва, входить до складу сітчастої формації і координується впливами, які надходять з кори великого мозку, вестибулярного лабіринту і мозочка. Еферентних шляхом блювотного рефлексу служать діафрагмальний і блукаючий нерви, беруть участь такі нейротрансмітери: дофамін, гістамін, ацетилхолін, опіати, серотонін, γ -аміномасляна кислота, субстанція Р.

блювотний центр не відповідає безпосередньо на гуморальну стимуляцію. Borison і Wang виявили другу область, що бере участь в акті блювоти –

хеморецепторною триггерною зоною. Розташована в дні четвертого шлуночка головного мозку, зовні гематоенцефалічного бар'єру, вона активується гуморальними впливами, але не відповідає на електричну стимуляцію. Порушення хеморецепторної критичної зони не здатне викликати блювотний рефлекс самостійно, а тільки за допомогою стимуляції блювотного центру.

Провокуючі впливи, що призводять до виникнення блювоти, і варіанти реалізації блювотного рефлексу різноманітні. Відповідно до цього виділяють наступні основні механізми розвитку блювоти:

- нервово-рефлекторний,
- центральний,
- умовно рефлекторний,
- блювота вагітних.

Найбільш часто нудота і блювота розвиваються нервово-рефлекторним шляхом і є результатом порушення центру блювоти під впливом імпульсів, що надходять чутливими волокнами блукаючого нерва з стравоходу, шлунка, кишечника, жовчних і сечовивідних шляхів, матки, очеревини у відповідь на розтягнення стінок цих органів або під впливом деяких речовин (наприклад, сульфату міді, серотоніну, простагландинів, вільних радикалів). Рецептори блукаючого нерва в слизовій оболонці верхніх відділів травного тракту (глотки, нижнього відрізка стравоходу, області воротаря шлунка, 12-палої і початкових відділів тонкої кишки) характеризуються найбільш низьким порогом подразнення. У зв'язку з цим, порушення рухової функції стравоходу, шлунка і початкових відділів тонкої кишки, що супроводжуються порушенням процесу евакуації їжі, сприяють появі нудоти і блювоти.

Блювота центрального походження може розвиватися при токсичному впливі на центр блювоти (отруєнні чадним газом, препаратами наперстянки, апоморфіном, хіміотерапії, алкалозі, інфекціях), при його механічному подразненні (струс мозку, крововилив, запалення мозкових оболонок, підвищення внутрішньочерепного тиску), ішемії (порушення кровообігу в вертебробазиллярному басейні). При блювоті на тлі підвищення внутрішньочерепного тиску характерна наявність головного болю, світлобоязнь і відсутність нудоти. Виникнення нудоти тісніше пов'язана з порушенням перистальтики шлунка і кишечника. До блювоті центрального походження можна віднести і випадки її виникнення під впливом патологічних імпульсів, що надходять з органу слуху і рівноваги (при ураженні лабіринту внутрішнього вуха, хворобах руху – кінетозах або при інтенсивному подразненні).

До численних периферичних зон, з яких до центру блювоти можуть надходити аферентні сигнали, відноситься і серце. У хворих з тяжкою серцевою недостатністю, при нападах серцевої астми, може також спостерігатися блювота, очевидно, змішаного (центрального і рефлекторного) походження.

Звична *умовно рефлекторна блювота*, має коркове походження і частіше спостерігається у жінок і дітей. У даній ситуації сигнали надходять з вищих нервових центрів у відповідь на неприємний запах, смак, зорові і словесні образи, емоційні переживання, стресові ситуації. Не маючи в своїй основі будь-яких анатомічних змін органів травлення або нервової системи, умовно рефлекторна блювота може досягати ступеня неприборканої.

Блювота вагітних розвивається під впливом ендокринних зрушень, не виключається участь імпульсів, що надходять з гіпоталамуса, гіпофіза і вагітної матки.

У своїй практиці гастроентерологу найбільш часто доводиться зустрічатися із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються нудотою і блювотою нервово-рефлекторного походження. До даного розряду відноситься широкий спектр органічних уражень, зокрема, гострі і хронічні гастрити, виразкова хвороба та її ускладнення (стенози воротаря), езофагіти, гострі токсикоінфекції, хронічна кишкова непрохідність, жовчнокам'яна хвороба (печінкова колька), хронічний панкреатит, злякисні ураження шлунка і підшлункової залози, післяопераційні синдроми при порушенні гастроінтестинальної моторики. Причиною нервово-рефлекторної нудоти і блювоти може бути стимуляція провідних шляхів блукаючого нерва при стоматитах і фарингітах, кашлі, впливі мокротиння.

При гострих гастритах пацієнта турбує відчуття тяжкості, повноти в надчеревній ділянці, нудота і блювота. Ці симптоми розвиваються на тлі спостерігаються розладів моторики шлунка: спазму воротаря і гіпотонії тіла.

При хронічному гастриті типу В і виразковій хвороби патогенетичну роль у розвитку больового синдрому і блювоти грає кислотно-пептичної фактор. Блювота, як правило, виникає на висоті болю і приносить полегшення. Механізм блювоти сприяє видаленню дратівної фактора - шлункового соку, і блювота носить характер дратівливою.

При стенозі воротаря і еозинофільному гастриті з ураженням вихідного відділу шлунка спостерігається рідкісна блювота (1 раз в день – кілька днів, в залежності від вираженості стенозу). У цих умовах вона обумовлена механічним розтягуванням стінок шлунка і носить характер спорожняти.

При гострих токсикоінфекціях і вірусних гастроентеритах переважаючим механізмом розвитку нудоти і блювоти є порушення моторики шлунка та початкових відділів тонкої кишки, а також гіперсекреція в результаті впливу мікробних токсинів.

Хронічна кишкова непрохідність може бути обумовлена, як наявністю патологічних змін, що призводять до звуження просвіту кишечника (обструкція), так і розладом кровопостачання, іннервації і вторинним, функціональним, порушенням моторики шлунка (гастропарез) і кишечника (інтестинальна псевдообструкція). Кишкова псевдообструкція найбільш часто ускладнює перебіг

системної склеродермії, цукрового діабету, гіпотиреозу, спадкових полінейропатій (зокрема, сімейної амілоїдних полінейропатії) та ін. Для кишкової непрохідності характерна сильна блювота їжею, при поглибленні ступеня непрохідності може спостерігатися калова блювота.

Різноманітні віддалені ускладнення хірургічних операцій на шлунку і жовчовивідних шляхах, що об'єднуються під загальними назвами постгастректомічний синдром і постхолецистектомічний синдром, також можуть супроводжуватися нудотою і блювотою. Одним з найбільш частих ускладнень такого роду є демпінг-синдром, що розвивається після резекції шлунка або неселективної ваготомії. Його прояви обумовлені надмірно швидкою евакуацією вмісту зі шлунка і високим осмотичним навантаженням на верхні відділи тонкої кишки. Виникає нудота і загальний дискомфорт поєднуються з ознаками активації парасимпатичної нервової системи. При стенозі відвідної петлі, гастриті кукси шлунка також можлива поява таких симптомів, як нудота і блювота.

При **жовчній кольці і загостренні хронічного панкреатиту** блювота також носить характер нервово-рефлекторної. Вона розвивається у відповідь на билиарну і панкреатичну гіпертензію, а також на супутні явища дуоденостаза. Потрібно пам'ятати про те, що рефлекторна блювота спостерігається при захворюваннях дистальних відділів кишечника та інших органів черевної порожнини: ураженнях очеревини, капсули печінки, апендициті, глистових інвазіях, ниркової, маткової, трубно-яєчникової кольках.

Стравохідна блювота, яка спостерігається у пацієнтів із захворюваннями глотки і стравоходу. Найбільш часто вона зустрічається при пухлинах або критичних стриктурах стравоходу, ахалазії кардії, езофагоспазмі, кандидозному, герпетичному або цитомегаловірусному фарингіті та езофагіті. Стравохідна блювота розвивається внаслідок порушення проходження їжі в шлунок і настає незабаром після їжі (через кілька хвилин після проковтування), особливо після прийому рідини. Характерна наявність неперетравленої їжі і, нерідко, великої кількості слизу. Стравохідна блювота не є істинною блювотою, а являє собою регургітацію. В її реалізації не бере участь складний рефлекторний механізм з участю центру блювоти в довгастому мозку.

В останні роки значний інтерес викликає синдром не виразкової диспепсії, який в даний час відносять до розряду функціональних розладів. Виділяють 3 клінічних варіанти не виразкової диспепсії: виразкоподібної, дискинетичний і змішаний (неспецифічний). Симптоми цього захворювання раніше трактувалися, як прояви хронічного гастриту, в рамках уявлень про гіпоацидний і гіперацидний гастрит.

Для виразкоподібного варіанту невиразкової диспепсії характерні голодні болі в епігастрії, які припиняються прийомом антацидів. Для дискинетичного – поява почуття переповнення у надчеревній ділянці після їжі, нудота. Як при виразкоподібній, так і при дискинетичній й змішаному варіантах у пацієнта може

спостерігатися блювота. Провідне місце в патогенезі невиразкової диспепсії відводиться порушенню моторики верхніх відділів шлунково-кишкового тракту: при виразкоподібному варіанті спостерігається підвищення частоти дуодено-гастрального рефлексу, при дискинетичному варіанті – зниження тонуусу і ослаблення евакуаторної активності шлунка. Передбачається роль психосоматичного механізму розвитку даних порушень. Необхідною умовою діагностики функціональної (невиразкової) диспепсії служить виключення органічної патології шлунково-кишкового тракту.

Лікарю будь-якого фаху доводиться стикатися з нудотою і блювотою, які виступають у якості проявів **побічної дії медикаментів**. Механізми розвитку подібних небажаних ефектів неоднакові для різних препаратів. Вживання деяких ліків може супроводжуватися явищами гастропарезу (хлорпромазин, трициклічні антидепресанти, опіоїди, антихолінергічні препарати) або провокувати подразнення рецепторів слизової оболонки шлунково-кишкового тракту (кортикостероїди, нестероїдні протизапальні засоби, колхіцин, цитостатики, антибіотики, мінерали, препарати заліза, передозуванням антацидів, що містять магній, проносних). При цьому нудота і блювота носять характер нервово-рефлекторних. Передозування магній-вмісних антацидів і проносних засобів, крім того, супроводжується загальною слабкістю, діареєю, ознаками електролітного дисбалансу.

Вирішення питання про те, чи є причиною розвитку у пацієнта нудоти і блювоти токсичний вплив медикаментів, в більшості випадків досить важко. Для встановлення причинно-наслідкового зв'язку при незначно і помірно вираженою симптоматикою лікар може на якийсь час відмінити прийом препарату, а потім відновити його застосування.

Нудота і блювання може супроводжувати патологічні стани, при яких спостерігається порушення біохімічного гомеостазу в організмі: уремію, гіперкальціємію (на тлі ниркової недостатності, метастатичного ураження кісток, дегідратації), гіпокаліємію, гостру гіперглікемію та ін. Ці ж симптоми нерідко бувають викликані нервово-рефлекторним і центральним впливом мікробних токсинів і медіаторів запалення при локальних і генералізованих інфекціях.

Бльвота – один з радикальних шляхів видалення шкідливих речовин з організму і є доцільною, якщо викликана вживанням або проковтуванням отруйного агента.

Повторне або нестримне блювання призводить до серйозних метаболічних порушень: дегідратації і втрати електролітів (K^+ , Na^+ , Cl^- й H^+), розвитку гіпохлоремії, алкалозу і коматозного стану.

Необхідне спостереження за станом пацієнта для своєчасного виявлення ознак дегідратації (суха, нееластична шкіра, порушення сечовипускання, головний біль). Доцільно вживання мінеральної води. При наявності у пацієнта стоматиту або езофагіту треба уникати вживання кислих напоїв.

Ретельний нагляд за загальним станом потрібно при виникненні блювання у хворого на цукровий діабет, особливо в дитини. Повторна блювота може привести до розвитку кетоацидозу і дегідратації протягом найближчих годин або діб.

Усунення таких симптомів, як нудота і блювота, значно погіршують якість життя пацієнта, що вимагає диференційованого підходу. Основою лікування має стати з'ясування і, по можливості, усунення причини появи диспепсичних розладів або факторів, що провокують блювотний рефлекс (наприклад, лікування гастриту, виразкової хвороби, купірування кашлю). При демпінг-синдромі для полегшення симптомів рекомендується шестиразове харчування малими порціями, зниження вмісту легкозасвоюваних вуглеводів в раціоні.

Нерідко доводиться обмежуватися лише симптоматичною терапією. При скороминущій нудоті і блювоті симптоматична терапія передбачає голодування і скасування прийому ліків протягом 24 годин і довше (залежно від вираженості симптомів). Для необхідних пацієнту медичних препаратів повинна існувати відповідна система застосування, що не підсилює нудоту і блювоту. Слід подбати про спокійне навколишнє оточення і зменшити вплив тих факторів, які можуть спровокувати появу неприємних симптомів. Надалі рекомендується призначення дієти, шестиразове харчування малими порціями. При важкому стані і симптомах, наполегливо зберігаються, рекомендується установка назо-гастрального зонду з метою декомпресії.

Для запобігання розвитку дегідратації зазвичай досить вживання значної кількості рідини всередину. При продовженні блювоти і наростанні ознак дегідратації виникає необхідність у внутрішньовенному введенні плазмозамінних сольових розчинів.

Для онкологічного хворого для зменшення вираженості нудоти і блювоти велике значення має гігієна порожнини рота, лікування кандидозного стоматиту.

Діагностика

Ретельний збір анамнезу дозволить попередньо локалізувати патологічний осередок, що послужив причиною розвитку нудоти і блювоти. Оцінюючи час появи блювоти, можна відзначити, що блювота натщесерце частіше виникає при захворюваннях з портальною гіпертензією; відразу або незабаром після їжі при гострому гастриті і виразковій хворобі (блювота також може бути обумовлена психогенними причинами); в кінці дня – при порушеннях евакуації з шлунка, тоді як ранкова блювота – при ураженнях ЦНС, вагітності, уремії, алкогольним гастриті.

Необхідно звернути увагу на супутні скарги і симптоми. Запаморочення і шум у вухах спостерігаються при хворобі Мен'єра; полегшення болю в животі після блювоти настає при виразковій хворобі; швидке насичення – при парезі шлунка; головний біль, знімається після блювоти, часто супроводжує артеріа-

льну гіпертензію; нудота і блювота з нападами головного болю можуть бути наслідком мігрені.

Дуже важлива в діагностиці причин розвитку нудоти і блювоти оцінка характеру блювотних мас. Кислий запах виявляється при виразковій хворобі, стенозі ворота. Запах згірклого масла – через підвищений утворення жирних кислот при гіпо- та ахлоргідрії; тухлий, гнильний – при застої їжі в шлунку; аміачний або нагадує запах сечі – у хворих на хронічну ниркову недостатність; каловий – при шлунково-товстокишкових свищах і кишковій непрохідності.

При оцінці домішок в блювотних масах треба відзначити наявність слизу (гастрит), гною (флегмона шлунка), частинок їжі через 8 і більше годин після прийняття їжі (стеноз пілоричного відділу, дванадцятипалої кишки), жовчі (дуоденогастральний рефлюкс, хронічна дуоденальна непрохідність), прожилок крові при сильних багаторазових блювотних рухах; рясне виділення чистої крові у випадках виразки, при синдромі Меллорі-Вейса. Кривава блювота зазвичай поєднується із забарвленням калу. Хоча і рідко, в блювотних масах можна іноді виявити сторонні тіла (гудзики, монети), паразитів (аскариди та ін.).

З *інструментальних* методів дослідження використовують ФГДС, рентгенографію верхніх відділів ШКТ як з контрастуванням, так і без, УЗД органів черевної порожнини.

Проводять *загальний аналіз крові* з оцінкою наявності:

- лейкоцитоза, анемії;
- прискореного ШЗЕ;
- еозинофілії;
- лімфоцитозу.

Біохімічний аналіз крові

- оцінка рівня білка,
- електролітів,
- трансаміназ,
- лужної фосфатази,
- лактатдегідрогенази,
- креатинфосфаткінази,
- сечовини,
- сечової кислоти,
- креатиніну,
- глюкози.

Копрологічне дослідження.

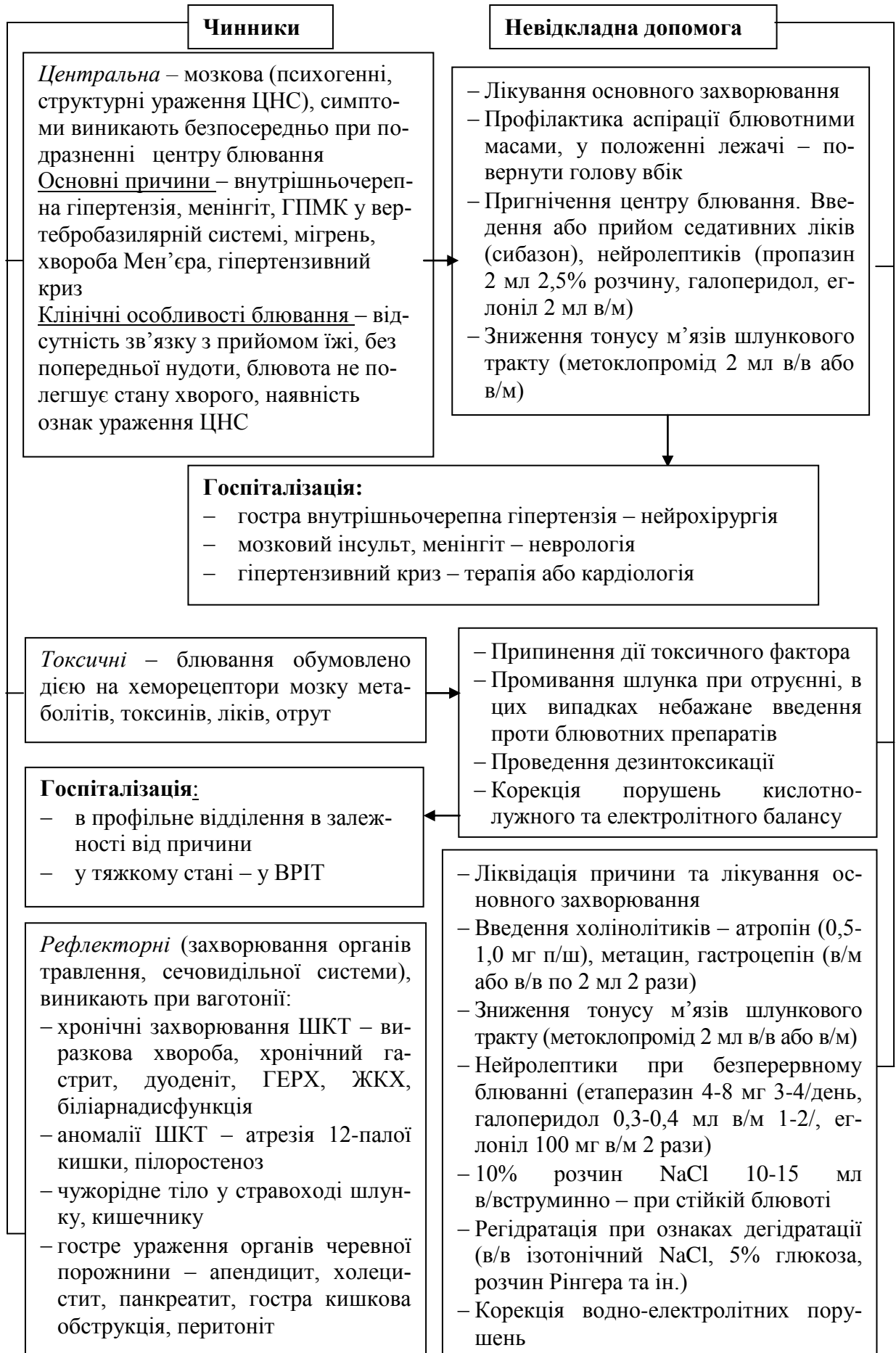
Додаткові методи дослідження:

- вимірювання артеріального тиску,
- ЕКГ,
- ультразвукове дослідження
- КТ головного мозку.

Особливості клініки блювання залежно від органів ураження:

- стравохід – нудота не передує, проявляється в горизонтальному положенні або при нахилі вперед, найчастішою причиною є стеноз різного генезу; за часом виникнення – раннє блювання під час їжі і пізнє через 3-4 години
- шлунок та 12-пала кишка – при виразковій хворобі з'являється через деякий час після їжі або вночі на висоті болю в верхній половині живота, передує нудота, після блювання біль послаблюється чи зникає; при стенозі пілоруса – блювання часте, рясне, із залишками попередньої їжі з неприємним запахом; при гострому гастриті – багаторазове, супроводжується різким болем в епігастрії, виникає під час або відразу після прийому їжі
- кишечник – при кишковій непрохідності блювання передує або супроводжує сильний біль в животі та нудота, блювотні маси при високій непрохідності складаються із шлункового вмісту та жовчі, при непрохідності середнього та дистального відділів кишечника – з'являється коричневе фарбування із каловим запахом
- печінка, жовчні шляхи, підшлункова залоза – повторне блювання жовчю, біль в правому підребер'ї, минуща жовтяниця, які розвивається після прийому жирної їжі, при панкреатиті блювання буває безперервним

Тактика та невідкладна допомога при блюванні та нудоті



Здуття або розтягування живота може супроводжуватися розлитим болем і підвищеним газоутворенням (метеоризм) і газовиділенням (флатуленція). Локалізований біль зазвичай виникає в результаті залучення до процесу будь якого органа (наприклад, застійна печінка, збільшена селезінка або пухлина товстої кишки).

У хворого з дифузним здуттям живота слід з'ясувати, чи не зловживав він алкоголем, чи не було у нього жовтяниці або гематурії, чи не відзначав він змін у режимі роботи кишечника (проноси, закрепи), чи він не страждає на ревматичну ваду серця. Інформація, отримана при цьому, може послужити основою для виявлення цирозу печінки з латентним перебігом, пухлини товстої кишки з метастазуванням в очеревину, застійної серцевої недостатності або нефрозу.

Гикавка – мимовільний сильний короткий вдих при закритій голосовій щілині, обумовлений судомним скороченням діафрагми. Гикавка пов'язана з подразненням дихального центру, діафрагмального або блукаючого нерва. У гастроентерологічній практиці найчастіше гикавка зустрічається у хворих з грижами стравохідного отвору діафрагми, езофагітами, раком кардії або дистального відділу стравоходу, перитонітом, карциноматозом очеревини, піддіафрагмальним абсцесом.

Гикавка, що часто повторюється, зазвичай пов'язана з захворюванням. Виділяють гикавку, що виникає при безпосередньому подразненні діафрагми (при нижньочастковій пневмонії, перитоніті та ін.) або діафрагмального нерва (при захворюваннях стравоходу, середостіння, аневризмі аорти та ін.), а також гикавку центрального (при неврозі, інсульті, енцефаліті, менінгітах, пухлинах мозку, інтоксикаціях) і рефлекторного (при захворюваннях органів черевної порожнини і пораненнях живота) походження.

Найросповсюдженіші причини диспептичних проявів

Диспептичні прояви	Причини (хвороби)
Печія	Закидання шлункового вмісту в стравохід (рефлюкс-езофагіт, грижа стравохідного отвору діафрагми та ін.)
Стравохідна блювота (регургітація)	Значне звуження стравоходу (стриктури, пухлини та ін.)
Відрижка	Недостатність кардії при шлунково-стравохідному або дуоденогастральному рефлюксі
Нудота	Безліч причин, зокрема гастродуоденальні захворювання (виразкова хвороба, гастрити та ін.)
Відчуття повноти, розпирання, тиску в епігастральній ділянці	Розлади евакуаторної функції шлунка (хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки)

Відчуття повноти, розпирання в животі	Безліч причин зокрема в результаті напруги стінки кишечника і черевної стінки (цироз печінки з асцитом, пухлини, кісти тощо)
Метеоризм	Надмірне скупчення газів у кишечнику при порушеннях процесів травлення
Стравохідна дисфагія (відчуття “грудки” за грудиною)	Дискінезія стравоходу (езофагіти, рак, рубцеві стриктури, здавлення ззовні, аневризма аорти та ін.)
Гикавка	Подразнення дихального центру, діафрагмального або блукаючого нерва (грижі стравохідного отвору діафрагми)

Діарейний синдром (від грец. *diarrhoia* – “понос”) представляє собою сукупність клінічних ознак, що характеризують патологічно прискорене звільнення кишечника в поєднанні зі змінами консистенції і якості стільця. Діарея – це патологічний стан під яким розуміють зміну як форми стільця (рідкі маси водянисті або кашоподібні), так і частоти дефекацій (більше 3 разів за добу) об’ємом більше 200 мл.

Розрізняють чотири патогенетичних варіанти діареї:

– **Секреторна** діарея, обумовлена прямою стимуляцією секреції води і електролітів в просвіт кишки. Цей вид діареї характеризується частим рідким стільцем об’ємом більше 1000 мл за добу. Вона зустрічається перш за все при бактеріальних і вірусних інфекціях (холера, сальмонельоз, ротавірусна і ВІЛ-інфекції), а також при гормонально активних пухлинах – апудомах (гастринома, ВІПома секретується вазоактивний інтестинальний пептид, карциноід). Діарейний синдром схожий як при холері, однак протікає тривало, зі стійкою гіпокаліємією.

– **Осмотична** діарея обумовлена підвищенням осмотичного тиску в просвіті кишки, що приводить до виходу води в просвіт кишечника. Об’єм рідких випорожнень становить від 500 до 1000 мл за добу. Осмотична діарея має місце при хронічному панкреатиті з зовнішньосекреторною недостатністю, ферментопатіях, глютенівій ентеропатії, хворобі Уїппла, демпінг-синдромі, бактеріальній контамінації тонкої кишки, застосування осмотичних препаратів (сірчанокисла магнезія, лактулоза).

– **Ексудативна** діарея обумовлена ексудацією в просвіт кишки крові, слизу, гною на фоні запальних змін слизової оболонки. Об’єм рідких калових мас – 200-500 мл за добу. Цей вид діареї розвивається при виразковому коліті, хворобі Крона, ішемічному і псевдомембранозному коліті, пухлинах товстої кишки, радіаційних колітах, дисбактеріозах, дивертикульозі товстого кишечника з ди-

вертиулітом.

– **Моторна** діарея характеризується прискореним транзитом харчової грудки на фоні активної рухової функції кишечника. Як правило, при цій формі діареї поліфекалії не спостерігається: об'єм рідких калових мас за добу складає не більше 200-300 мл. Моторна діарея типова для синдрому подразненого кишечника (СПК), функціональній діареї, дисбактеріозі кишечника, спостерігається у хворих після ваготомії.

Класифікація причин хронічної діареї

I. Діарея при захворюваннях кишечника:

- хронічні інфекції (туберкульоз, сифіліс);
- гельмінтози (аскаридоз, ентеробіоз, трихінельоз, стронгілоїдоз та ін.);
- протозойні інвазії (амебіаз, балантидіаз, лямбліоз, трихомоноз та ін.);
- дисбактеріоз.
- неспецифічні запальні процеси (ентерит, ентероколіт, коліт);
- аутоімунні, ідіопатичні процеси (виразковий коліт, хвороба Крона);
- ферментопатії:
- вроджені (недостатність дисахаридаз, абеталіпопротеїнемія і гіпобеталіпопротеїнемія, дефіцит ентерокинази, целіакія);
- набуті (непереносимість білків молока, сої, недостатність дисахаридаз після перенесеного ентериту);
- атрофічно-дистрофічні зміни слизової кишечника (ексудативна ентеропатія, амілоїдоз, кишечна ліподистрофія, хронічний радіаційний ентерит, ішемічна ентеропатія);
- пухлини (рак і дифузний поліпоз товстої кишки, лімфогранулематоз, лімфосаркома кишечника);
- стани, що приводять до зменшення всмоктувальної поверхні кишечника (синдром “короткого” кишечника, резекція товстої кишки, гастроілеальний і єюноілеальний шунти);
- функціональні розлади кишечника (синдром “подразненої” кишки, дискінезії кишечника, стани після стволової ваготомії).

II. Діареї при захворюваннях інших органів шлунково-кишкового тракту

- гіпо- і асекреторні стани при захворюваннях шлунка (хронічний атрофічний гастрит, рак, постгастректомічний синдром);
- хірургічні втручання на шлунку, які приводять до прискореної евакуації шлункового вмісту в кишечник (ваготомія, пілоропластика, антректомія);
- захворювання гепатобіліарної системи, які супроводжуються порушенням синтезу, і (або) виділенням жовчних кислот (ХАГ, хронічний холеста-тичний гепатит, цирози печінки, обструкція жовчовивідних шляхів);

– екзокринна панкреатична недостатність (хронічний панкреатит, пухлини підшлункової залози, муковісцидоз).

III. Діареї при інших захворюваннях і станах

- ахлоргідрія при перніціозній анемії;
- авітамінози (пелагра, бері-бері та ін.);
- алергічні реакції (харчова алергія);
- дифузні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак, системна склеродермія та ін.);
- уремія при захворюваннях нирок, що супроводжуються ХНН;
- захворювання ендокринної системи (цукровий діабет, тиреотоксикоз, наднирникова недостатність, гіпопаратиреоз);
- гормонпродукуючі пухлини (ВППома – панкреатична холера, гастриннома синдром Золінгера-Елісона, медулярна карцинома щитовидної залози та ін.);
- тривале застосування лікарських препаратів (антибіотики, метилдопа, препарати золота, проносні засоби, магній вміщуючі антациди, діуретики, холінергічні засоби);
- хронічні інтоксикації (солі важких металів, фосфорорганічні сполуки, етанол);
- невротичні реакції;

Хронічні діареї при захворюваннях кишечника.

Діагностичні критерії діарейного синдрому:

- частота стільця;
- об'єм стільця;
- характер стільця;
- час позивів до дефекації;
- наявність або відсутність тенезмів;
- тривалість діареї та її вплив на масу тіла хворого.

Наявність дефекації до 2-3 разів на добу і поліфекалії характерно для враження тонкого кишечника. Частий стілець малого об'єму свідчить про враження товстого кишечника.

Як правило, по характеру стільця можна судити про локалізацію враження кишечника (тонкого або товстого). Поліфекалія при відсутності патологічних домішок, часто кашоподібної або мазеподібної консистенції з великою кількістю неперетравлених залишків їжі, пінистий з неприємним запахом стілець вказує на патологічний процес в тонкому кишечнику.

Наявність в стільці домішок свіжих кров'янистих виділень говорить про запалення або ішемію товстого кишечника. Слиз і гній при малому об'ємі стільця також свідчить на користь локалізації патології в товстому кишечнику.

Мінімальний же об'єм випорожнень у формі “ректального пювка” являється патогномонічною ознакою враження ректосигмоїдального відділу товстого кишечника.

При тотальному враженні шлунково-кишкового тракту діарея носить змішаний характер. Стілець при значному або невеликому об'ємі може містити і неперетравлені залишки їжі, і патологічні домішки (часто слиз).

Дігтеподібні випорожнення з'являються при кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Кровотеча з дистальних відділів викликає яскраво-червоне або темно-червоне забарвлення калу. Чорний його колір характерний для отруєння ртуттю. Колір випорожнень може змінюватися при прийомі деяких ліків, що містять вісмут, активоване вугілля й інше (вікалін, алахол, карболен і т.п.).

Час виникнення позивів до дефекації дає змогу попередньо диференціювати органічне враження кишечника від функціонального: наявність позивів у нічний час свідчить на користь першого.

Тенезми (болючі, імперативні позиви до дефекації – *tenesmo salvi*) являються результатом спастичних скорочень м'язів прямої й сигмоподібної кишок у поєднанні зі спастичним скороченням м'язів-сфінктерів. Тенезми вказують на глибоке пошкодження кишкової стінки, локалізоване в ректосигмоїдальному відділі.

Тривалість діареї та вплив її на масу тіла хворого, а також на його працездатність необхідно з'ясувати з анамнезу з особливою старанністю, оскільки при розвитку синдрому мальабсорбції порушується всмоктування не тільки харчових речовин, але й вітамінів, мікроелементів, що завжди відбивається на самопочутті.

При опитуванні хворого слід з'ясувати й сімейний анамнез. У 10% випадків родичі хворих із запальними враженнями кишечника мають подібні симптоми захворювання. Найчастіше причиною діареї в цьому випадку є інфекція.

Анамнез дозволяє виявити зв'язок діареї з наслідками хірургічних операцій або інтеркурентних захворювань. Необхідно уточнити у хворого, у якому віці він вперше помітив у себе прискорений стілець (особливо важливо для визначення вродженої патології), наявність ремісій та їх тривалість.

Діарея при ураженнях слизової оболонки кишечника.

При альтеративно-запальних процесах, що пошкоджують, як правило, клітини ворсинок кишкового епітелію, камбіальні слабо диференційовані клітини крипт зберігаються. Функція абсорбції належить високо диференційованим ентероцитам, тоді як клітини крипт відповідають за секрецію. Тому ушкодження ворсинок приводить до переваги секреції при недостатній абсорбції, що

є причиною розвитку секреторної діареї.

Крім того, неабсорбовані нутрієнти викликають підвищення осмолярності кишкового вмісту, подразнюють слизову товстого кишечника й приводять до виникнення осмотичної діареї.

Альтерація й запалення ентероцитів самі по собі підсилюють секреторну активність слизової кишечника, крім того, подібним ефектом наділені більшість із медіаторів запалення (простагландини, серотонін, гістамін та ін.).

Ушкодження й загибель ентероцитів розвиваються й при радіаційному враженні (хронічний або гострий радіаційний ентероколіт), ішемічних порушеннях у слизовій оболонці тонкої або товстої кишки.

Хронічний ентерит, викликаний найрізноманітнішими причинами, поєднує всі описані механізми розвитку діарейного синдрому. Частота стільця може варіювати від 3-6 до 10-15 (у важких випадках) раз на добу. Характер стільця ентеритичний – значного об'єму, світлий, без патологічних домішок, кашкоподібної консистенції, з високим вмістом неперетравлених харчових залишків.

Хронічний коліт приводить до розвитку хронічної діареї іншого типу. Частота стільця залежить від ступеня і рівня враження товстого кишечника (зазвичай 5-6 разів) і досягає максимуму при патології ректосигмоїдального відділу (до 20 разів на добу).

Характер стільця колітичний: малого об'єму, з домішками слизу, видимого оком, мікроскопічно завжди визначаються лейкоцити у великій кількості, еритроцити при глибокому ушкодженні слизової з утворенням виразок (в останньому випадку кров також визначається візуально). У важких випадках захворювань ректосигмоїдального відділу можуть бути тенезми, імперативні позиви на дефекацію, стілець у вигляді “ректального плівка” – випорожнень грудочкою слизу із кров'ю або гноєм.

Хронічний неспецифічний виразковий коліт (ХНВК) характеризується глибоким запальним ушкодженням слизової оболонки товстого кишечника (у більшості випадків у процес втягується й пряма кишка) з утворенням множинних виразок.

Частота стільця при ХНВК залежить від виразності патологічного процесу (може досягати 20-30 разів на добу при важкому перебігу). Характер стільця колітичний з великою кількістю слизу, візуально помітними прожилками крові і гною.

Хвороба Крона може торкатися різних ділянок кишечника, причому ділянки враження мають чітко окреслені границі. У патологічний процес залежно від важкості захворювання втягуються всі шари кишкової стінки з утворенням глибоких щілиноподібних виразок.

Термінальний ілеїт, або ілеоколіт, супроводжується діарейним синдромом із частотою стільця, що залежить від ступеня важкості захворювання (6-7 разів на добу). Стілець напіврідкої консистенції, значного об'єму, містить слиз, прожилки крові, мікроскопічно виявляють лейкоцити.

Багатосегментарні ураження товстого кишечника (“стрибки кенгуру”) багато в чому нагадують клінічно перебіг ХНВК, однак у патологічний процес при гранулематозному коліті рідко втягується пряма кишка. Стілець при цьому типовий колітичний.

Ішемічне ушкодження слизової оболонки тонкого або товстого кишечника розвивається внаслідок атеросклерозу брижових артерій у пацієнтів старшого віку. Частіше пошкоджуються нижні брижові артерії, що пов'язано з анатомічними особливостями їх розташування, тому страждає ділянкам селезінкової кривизни попереково-ободової кишки, рідше – низхідна й сигмовидна. Діарейний синдром при ішемічному коліті поєднується з больовим, при повній обтурації брижової артерії розвивається гангрена кишки.

Радіаційне враження слизової оболонки кишечника супроводжується діареєю, ступінь важкості якої визначається в більшій мірі дозою й видом опромінення.

Частіше спостерігається радіаційний ентерит, причому діарейний синдром може проявлятися незначним почастішанням стільця (1-3 рази на добу) з кашоподібною його консистенцією, або важким проносом із частотою до 15-20 разів, зневодненням.

Діарея при дисбактеріозі. Кишковий дисбактеріоз нерідко є причиною діареї. У здорової людини заселення бактеріями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту не перевищує 10^3 колонієутворюючих Од/мол. У результаті порушень нормального пасажу хімусу по кишечнику відбувається заселення бактеріями нижніх відділів вище розташованих відділів травного тракту. Має значення й ріст умовно-патогенної флори в товстому кишечнику при проведенні масивної антибіотикотерапії або в умовах імунодефіциту.

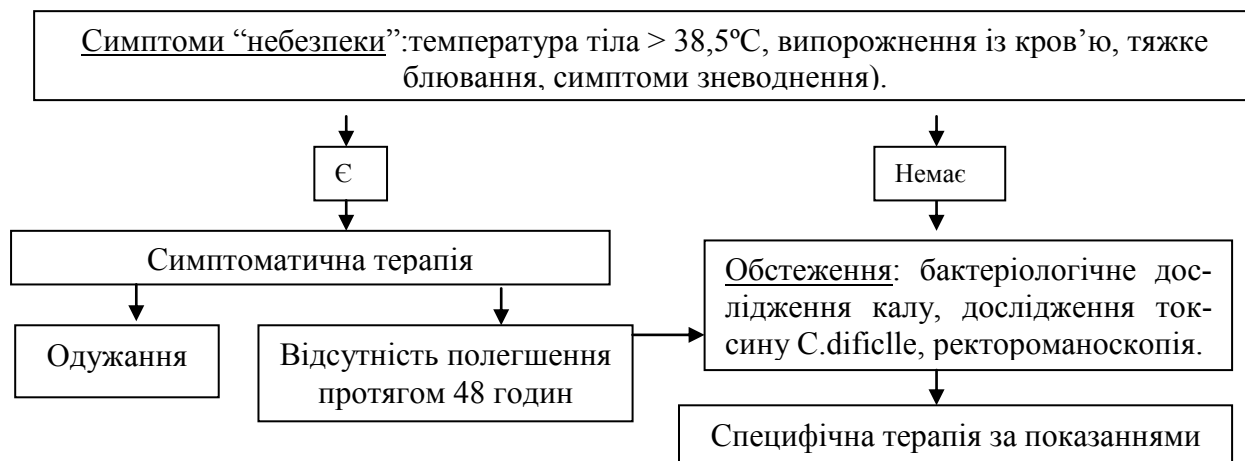
Діарея при функціональних порушеннях моторики. Моторика кишечника – процес постійний, гладка мускулатура кишечника регулюється вегетативною нервовою системою за участю як симпатичної, так і парасимпатичної її частини. Крім того, у складному механізмі регуляції бере участь і власне нервово сплетення кишечника. Порушення нервової регуляції моторної функції шлунково-кишкового тракту може приводити до її посилення або ослаблення з розвитком відповідно діареї або обстипації (закрепу).

Розвиток діареї при синдромі “подразненого кишечника” пов'язують із порушенням регуляції моторики на тлі загальної невротизації організму, хоча

достовірних відомостей про причину цього синдрому поки що немає.

Пацієнти скаржаться на виникнення епізодичної діареї, яка може змінюватися закрепом (“нестійкий” стілець), причому при незначному об’ємі калових мас немає патологічних домішок. Частота стільця не перевищує зазвичай 3 разів на добу. Можуть виникати здуття живота й метеоризм, періодичні абдомінальні болі. Яких-небудь змін слизової оболонки кишечника або лабораторних показників не виявляють.

Тактика при гострій діареї



Харчування: виключити продукти, які посилюють перистальтику кишечника – молоко, кефір, кава, жирна, гостра їжа, алкоголь. Рекомендовано: слизові супи, рис, сухарі, печена картопля, варені яйця

Невідкладна допомога

Проведення регідратації: пити велику кількість рідини (глюкозо-сольові розчини) або парентеральне введення рідини.
Регідратууючий розчин: 1 склянка апельсинового соку (1,5 г КСІ) + ½ чайної ложки NaCl (3,5 г) + 1 чайна ложка соди (2,5 г бікарбонату натрію) додати кип’ячену воду до об’єму 1 л.
Регідрон – 1 пакетик розчинити в 1 л кип’яченої теплої води, розчин дають пити в залежності від втрати маси тіла (при втраті 5-7,5% об’єм рідини складає 40-50 мл на кг протягом 4 годин або 150 мл/кг на добу.
Об’єм перорально вжитої рідини повинен бути не менше 2-3 л на добу.

Симптоматичне лікування:

- лоперамід – 2-4 мг при кожній дефекації, максимальна доза – 12 мг/доба.
- холестирамін – 4 г з їжею.
- смекта – 3 г (1 пакетик) 3 рази на добу за 15-20 хв до їжі, розчинити в 50 мл води.
- атапульгіт (неоінтестопан) – початкова доза – 4 таблетки, потім по 2 таблетки після кожного випорожнення, максимальна добова доза – 14 таблеток, курс лікування – 1-2 доби.
- відміна антибіотика – при коліті внаслідок прийому антибіотика;
- антидепресанти при функціональній діареї.

Клінічна оцінка копрограми

Копрологічний синдром	<p>Норма – реакція слабо лужна</p> <p>М'язові волокна – ± змінені</p> <p>Нейтральний жир – -</p> <p>Жирні кислоти – ±</p> <p>Крохмаль – ±</p>	<p>Перетравлена клітковина – ±</p> <p>Сполучна тканина – -</p> <p>Слиз – -</p> <p>Стеркобілін – +</p> <p>Білірубін – -</p>
	<p>Гастрогенна диспепсія – реакція лужна</p> <p>М'язові волокна – ++ незмінені</p> <p>Нейтральний жир – -</p> <p>Жирні кислоти – ±</p>	<p>Крохмаль внутрішньоклітинний – +</p> <p>Перетравлена клітковина – ++</p> <p>Сполучна тканина – ++</p> <p>Слиз – -, Стеркобілін – +</p> <p>Білірубін – -</p>
	<p>Панкреатогенна диспепсія – реакція лужна</p> <p>М'язові волокна – +++ незмінені</p> <p>Нейтральний жир – +++</p> <p>Жирні кислоти – ±</p>	<p>Крохмаль внутрішньо-, зовнішньоклітинний – ++</p> <p>Перетравлена клітковина – ++</p> <p>Сполучна тканина – -</p> <p>Слиз – -, Стеркобілін – +</p> <p>Білірубін – ±</p>
	<p>Гепатогенна диспепсія – реакція кисла</p> <p>М'язові волокна – ±</p> <p>Нейтральний жир – +</p> <p>Жирні кислоти – ++</p> <p>Крохмаль – ±</p>	<p>Перетравлена клітковина – ±</p> <p>Сполучна тканина – -</p> <p>Слиз – -</p> <p>Стеркобілін – -</p> <p>Білірубін – -</p>
	<p>Порушення всмоктування – реакція кисла</p> <p>М'язові волокна – ++ змінені</p> <p>Нейтральний жир – ±</p> <p>Жирні кислоти – +++</p> <p>Крохмаль позаклітинний – ++</p>	<p>Перетравлена клітковина – ++</p> <p>Сполучна тканина – -</p> <p>Слиз – ++ (при ентеритах)</p> <p>Стеркобілін – +</p> <p>Білірубін – ±</p>
	<p>Кишкова диспепсія гнілісна – реакція різко лужна</p> <p>М'язові волокна – +++ незмін.</p> <p>Нейтральний жир – -</p> <p>Жирні кислоти – -</p>	<p>Крохмаль позаклітинний – +</p> <p>Перетравлена клітковина – +</p> <p>Сполучна тканина – -</p> <p>Слиз – -, Стеркобілін – +</p> <p>Білірубін – ±</p>
	<p>Кишкова диспепсія бродильна – реакція різко кисла</p> <p>М'язові волокна – ±</p> <p>Нейтральний жир – —</p> <p>Жирні кислоти – —</p> <p>Крохмаль позаклітинний – +++</p>	<p>Перетравлена клітковина – +++</p> <p>Сполучна тканина – ±</p> <p>Слиз – —</p> <p>Стеркобілін – +</p> <p>Білірубін – +</p>

Синдром копростазу (закреп, обстипація) є частим супутником захворювань шлунково-кишкового тракту. Закреп – тривала (більш ніж 48 год) затримка спорожнення кишечника, що супроводжується утрудненням акту дефекації, а також малою кількістю (менше 100 г на добу) або підвищеною твердістю фекалій, відчуттям неповного спорожнення кишечника.

Етіологія й патогенез

Основною причиною розвитку синдрому копростазу є порушення діяльності товстого кишечника, яке проявляється в основному у вигляді секреторних і рухових розладів. Змінюється етапність формування й просування калових мас.

У нормі кількість стільця повинна бути адекватною спожитому харчовому раціону, в середньому його вага становить 200 г на добу. Однак при вживанні великої кількості рослинної клітковини маса стільця може зростати до 500 г на добу, оскільки прийом з їжею 1 г клітковини викликає збільшення об'єму калових мас на 20 г.

Основна функція товстої кишки є формування щільних калових мас із рідкого вмісту здухвинної кишки й нагромадження їх до певної кількості з наступним виведенням з організму в процесі акту дефекації. Тому в товстій кишці триває всмоктування води й електролітів (аніони хлору, катіони натрію), хоча обсяг її вже значно менший в порівнянні з тонким кишечником – усього лише 1-1,5 л. У товстому кишечнику активно секретуються бікарбонати й іони калію. Во-да становить до 60-80% об'єму нормального стільця, при середньому споживанні рідини 2-2,5 л на добу з калом виділяється лише близько 100 мл води за добу. Секреторні й всмоктувальні можливості товстого кишечника значно менші, ніж тонкого, що пояснюється наявністю в останньому додаткової поверхні слизової оболонки за рахунок ворсинок, мікроросинок і крипт. Тому обстипація властива саме патології товстої кишки, тоді як діарея більш характерна для захворювань тонкого кишечника.

Копростаз, викликаний захворюваннями органів шлунково-кишкового тракту, найчастіше буває пов'язаний з порушеннями моторної функції товстої кишки. Сповільнення пасажу кишкового вмісту відбувається відповідно за гіпермоторним (спастичним) або гіпомоторним (атонічним) механізмом. При гіпермоторній, або спастичній, обстипації перистальтика товстого кишечника посилена за рахунок непропульсивних скорочень, відзначається значна кількість ретроградних перистальтичних хвиль. Просвіт кишки при цьому звужується, виражена глибока й часта гаустрація.

Гіпомоторна, або атонічна, обстипація зустрічається вдвічі рідше гіпермоторної. Однак серед пацієнтів старшої вікової групи вона домінує. Фактори, що призводять до виникнення закрепів серед літніх осіб є атрофічні процеси кишкової стінки, значна бактеріальна заселеність слизової, вікова атонія м'язів черевної стінки й тазового дна. Причиною гіпомоторної обстипації є виражене

зниження моторної функції товстої кишки, що приводить, у ряді випадків, до її повної атонії. Гіпомоторні й атонічні порушення спостерігаються при вроджених аномаліях розвитку товстої кишки (мегаколон, доліхосигма), хронічних колітах, аноректальних захворюваннях, обтурації просвіту кишки каменем або пухлиною. При цьому атонічні й атрофічні порушення поєднуються між собою. Порожнина товстої кишки розтягнута, гаустрація знижена або відсутня, перистальтика не визначається.

Крім захворювань безпосередньо товстого кишечника, обстипація досить характерна для патології інших органів шлунково-кишкового тракту. Рефлекторний вплив на кишечник при органічному ураженні шлунка й гепатобіліарної системи часто приводить до виникнення копростазу.

Крім захворювань шлунково-кишкового тракту, обстипація може бути пов'язана з патологією ендокринної системи, жіночих статевих органів, вагітністю, токсичним впливом, застосуванням лікарських препаратів, психогенними причинами або нераціональним харчуванням.

Класифікація причин копростазу. Існує безліч класифікацій етіологічних факторів копростазу. Найчастіше використовують наступну.

I. Аліментарний копростаз.

II. Механічний копростаз (органічні ураження товстої кишки).

III. Неврогенний копростаз (функціональні й органічні захворювання центральної нервової системи).

IV. Токсичний копростаз (хронічні інтоксикації, у тому числі лікарськими засобами).

V. Копростаз при ендокринній патології.

VI. Рефлекторний копростаз (при різних захворюваннях органів шлунково-кишкового тракту й малого таза).

Копростаз при органічних ураженнях товстої кишки. Обстипація є одним з найбільш характерних симптомів вроджених аномалій розвитку товстої кишки – ідіопатичного мегаколону, хвороби Гіршпрунга, рухливій сліпій і сигмовидній кишках. Крім цього, копростаз розвивається й при вторинному мегаколоні, а також при наявності різних механічних перешкод на шляху пасажу кишкового вмісту (пухлини, стриктури, здавлення кишечника спайковим процесом, конгломератами лімфатичних вузлів та ін.).

Розширення всієї або частини ободової кишки (мегаколон) часто супроводжується її подовженням (мегадоліхоколон). При цьому відзначається виражене потовщення кишкової стінки. Найбільше часто ці вроджені зміни зустрічаються в сигмовидній кишці – доліхосигма. Доліхосигма становить 15% усієї вродженої патології органів шлунково-кишкового тракту.

Доліхосигма може протікати без вираженої симптоматики в дитячому віці, однак при наявності супутньої патології органів шлунково-кишкового тракту супроводжується вираженою обстипацією. Копростаз розвивається в таких

пацієнтів частіше в юнацькому або навіть зрілому віці. При перегибах доліхосигми, а також при рухливій сигмовидній і сліпій кишках можуть виникати болі в правій або лівій половині живота з іррадіацією в епігастрій або навколопупкову ділянку. У діагностиці домінуючу роль відіграє рентгенологічне дослідження товстого кишечника, а також колоноскопія й ректороманоскопія.

Клінічні прояви ідіопатичногомегаколону розвиваються на різних вікових етапах, що залежить від типу захворювання. Мегаколон дитячого типу виникає на першому році життя. Крім характерного копростазу, нерідко розвивається нетримання калу. Розширюються пряма й сигмовидна кишка. Копростаз, що розвинувся в старшому віці, характерний для дорослого типу ідіопатичногомегаколону. Крім нього, відзначається розширення всієї ободової кишки. Систематична обстипація протягом багатьох років є єдиним симптомом хвороби. Спонтанна дефекація виникає один раз в 2-3 тижні. Стілець при цьому щільної консистенції, його діаметр і об'єм в 1,5-2 рази більше звичайного. Через деякий час після виникнення копростазу приєднуються тягучі болі в животі без певної локалізації. Вони значно слабшають або зникають зовсім після акту дефекації. Тонус анального сфінктера в початкових стадіях може бути нормальним або підвищеним. Надалі може розвинути атонія сфінктера із приєднанням нетримання калу. У ряді випадків відзначається повне зіяння сфінктера. Шкіра перианальної області подразнена. Ампулярний відділ прямої кишки туго заповнений щільними фекаліями. Щільна консистенція калових мас, а також значний їхній об'єм вимагають вираженого натужування, без якого акт дефекації стає неможливим. Результатом тривалого (до 20 секунд) натужування стає виникнення тріщин заднього проходу, геморою. Хвороблива дефекація приводить до неповного спорожнення кишечника. Нерідко виникають неправильні, або "запірні", проноси. Їхня поява пов'язана з виділенням великої кількості секрету подразненою слизовою прямої кишки, що розріджує калові маси. Ущільнені калові маси під впливом сегментарних скорочень кишки спресовуються в копроліти, що приводить до розтягнення й зіяння анального сфінктера. Розріджені прямокишковим слизом калові маси обтікають копроліти, минуть зіяючий сфінктер, подразнюють шкіру перианальної зони. Нетримання калу самі хворі нерідко сприймають за діарею, тому необхідно ретельно з'ясувати анамнез захворювання. Відзначається виражене ослаблення рефлексу акту дефекації, однак повністю він не втрачається.

Хвороба Гіршпрунга найчастіше діагностується ще в ранньому дитячому віці. Це вроджена вада розвитку товстого кишечника, пов'язана з повною відсутністю (агангліозом), недостатнім або аномальним розвитком інтрамуральних нервових гангліїв і нервових волокон кишкової стінки. Результатом є порушення нервової регуляції або повна денервація ділянки товстої кишки з розвитком аперистальтичної зони й вторинних змін усіх шарів кишкової стінки (слизового, підслизового й м'язового). Через виникнення аперистальтичної зони пору-

шується пасаж кишкового вмісту. Калові маси накопичуються в денерованій ділянці кишки, викликаючи значне розтягнення її стінок. ділянка, що попереду, навпаки, посилено скорочується, що спочатку викликає гіпертрофію, а потім приводить до гіпотонії його м'язового шару. Основним клінічним проявом захворювання є відсутність самостійного стільця. Після клізм виділяється кал у вигляді “пробки”. З віком хвороба Гіршспрунга завжди прогресує. Хворі страждають від калової інтоксикації. Єдиним методом лікування є резекція агангліонарної ділянки й частини дилатованої зони товстої кишки. Про хворобу Гіршспрунга дорослих говорять при розвитку основних симптомів у молодому й середньому віці. Це можливо при наявності невеликої, дистально розташованої агангліонарної ділянки кишки, а також при дефіциті нервових вузлів і волокон у кишкової стінці.

Копростаз може розвинути при наявності механічної перешкоди пасажу кишкового вмісту. Найбільш частою причиною є пухлинний процес товстого кишечника. Крім цього, до зменшення просвіту кишки може приводити здавлення її ззовні конгломератом змінених лімфатичних вузлів, спайками або запальним (пухлинним) інфільтратом. При такій неповній кишкової непрохідності розмір перешкоди не відіграє особливої ролі: навіть якщо він мізерно малий, рефлекторний спазм кишки може приводити до повної obturaції її просвіту. Спазм кишкової стінки можуть викликати прийом проносних, різке скорочення мускулатури черевного пресу при натужуванні. Характерним для механічного копростазу при пухлинах товстої кишки є розвиток “запірного” проносу. Для діагностики найбільше значення мають тест на приховану кров і ендоскопічні методи дослідження товстої кишки.

Копростаз при дискінезіях кишечника. Дискінезію кишечника відносять до функціональних захворювань, пов'язаних насамперед зі змінами нервової регуляції моторної функції товстої кишки. За типом моторних порушень дискінезія поділяється на гіпер- і гіпомоторну, за характером виникнення – на первинну й вторинну. Первинні дискінезії розвиваються під впливом психогенних факторів. Нерідко їх супроводжує загальна невротизація особи, однак у ряді випадків “невроз кишечника” виникає ізольовано, будучи єдиним симптомом нестійкості в стресовій ситуації. Як і більшість неврозів, первинна кишкова дискінезія може розвинути після одноразового вираженого стресу або в результаті тривалого впливу психотравмуючого фактору або ситуації. Кишкова дискінезія зустрічається у віковій групі від 20 до 50 років, нею частіше (в 2-2,5 рази) страждають жінки.

При гіпермоторній формі (синдром “подразненої” кишки) випорожнення у хворих дуже тверді, фрагментовані, має вигляд сухих маленьких кульок – так званий овечий. Як правило, при об'єктивному обстеженні яких-небудь патологічних змін у складі стільця виявити не вдається. Обстипація на якийсь час може змінюватись діареєю із частотою стільця до 3 разів на добу. Нерідко хворі

пред'являють скарги на болі в лівій здухвинній або навколопупковій ділянці, що підсилюються після їжі. Пальпаторно визначаються спазмовані, хворобливі ділянки кишки. Іноді розвивається досить рідка форма кишкової дискінезії – слизова колька. Вона характеризується вираженими спастичними болями в животі в комбінації з виділенням слизу у вигляді плівок через анальний отвір. При гіпомоторній дискінезії самостійна дефекація значно утруднена, але випорожнення можуть бути великого об'єму, також без патологічних домішок. Звичайно відзначається зниження тонусу всього товстого кишечника.

Кишкова дискінезія у осіб, схильних до невротичних реакцій, має хвилеподібний перебіг, причому загострення звичайно збігаються за часом із впливом психотравмуючого фактору.

Клінічні прояви копростазу при дискінезії товстої кишки досить характерні й мало чим відрізняються від копростазу іншої етіології. Тривала відсутність спонтанної дефекації приводить до появи відчуття розпирання й повноти в животі, що переходить у тупий біль, хворі відзначають “порожні” позиви на стілець, іноді з відходженням невеликої кількості щільного калу без повного полегшення. Пацієнти можуть пред'являти скарги всілякого характеру, пов'язані з рефлекторними впливами, що походять від кишечника, у тому числі на слабкість, підвищену втому, безсоння, зниження працездатності, неприємний присмак у роті, здуття живота. Можуть спостерігатись різні вегетативні дисфункції, емоційна лабільність. У діагностиці важливу роль відіграють рентгенологічний і ендоскопічний методи дослідження.

При гіпермоторній дискінезії ірігоскопія або метод подвійного контрастування барієвою суспензією виявляють спазмовану ділянку кишки, що має вигляд шнурка, глибоку сегментовану гаустрацію, у вигляді множинних перетяжок. Пасаж контрастної речовини прискорений, неупорядкований. Відзначається неповне спорожнення сигмовидної кишки.

При гіпокінетичній дискінезії, крім зниження тонусу кишки або окремих її сегментів, визначається зглаженість гаустрації й розширення порожнини кишечника. Ректоромано- або колоноскопія при гіпермоторній дискінезії виявляє наявність перистальтики, вологу слизову оболонку, окремі спазмовані ділянки кишки. При гіпомоторній дискінезії перистальтика не видима, слизова оболонка суха й тьмяна, дистальний відділ кишки може бути спавшимися.

Незважаючи на функціональний характер захворювання, тривала обстипация сама по собі може приводити до розвитку різних органічних вражень як товстої кишки, так і інших органів шлунково-кишкового тракту.

При приєднанні вторинного коліту в стільці відзначаються домішки слизу, частіше вони перебувають на поверхні сухих кульок калу у вигляді білуватих ниток.

Копростаз може ускладнитися виникненням різних аноректальних захворювань – тріщинами заднього проходу, гемороєм, парапроктитом. До типових

симптомів обстипації тоді приєднуються ознаки прямокишкової кровотечі, біль при акті дефекації, запальні зміни перианальних тканин.

Рефлюкс вмісту товстої кишки в тонку при натужуванні може приводити до заселення тонкого кишечника невласивою йому мікрофлорою товстого. Результатом кишкового дисбіозу можуть стати розвиток гострого або хронічного ентериту, холециститу, холангіту.

Підвищений внутрішньо порожнинний тиск у товстій кишці є однією із причин виникнення дивертикульозу кишечника. Калові камені, які можуть утворюватися навіть у молодому віці, нерідко приводять до розвитку кишкової непрохідності.

Хронічний копростаз відіграє певну роль в онкогенезі: ряд канцерогенів, що є продуктами бактеріального метаболізму, мають можливість тривало контактувати зі слизовою оболонкою кишки в результаті застою її вмісту при обстипації.

Вторинна кишкова дискінезія виникає в результаті рефлекторних впливів з боку патологічно змінених органів шлунково-кишкового тракту й органів малого таза. На вторинний характер порушень вказує чіткий зв'язок між загостренням основного захворювання й посиленням копростазу, а також зникнення обстипації у фазі його ремісії.

Копростаз характерний для ряду захворювань шлунка – гастриту з нормальною й підвищеною секрецією, виразковою хворобою. Нерідко він супроводжує хронічний холецистит, як калькульозний, так і безкам'яний. Обстипація розвивається в кожного п'ятого хворого із хронічним ентеритом і в кожного другого – із хронічним колітом.

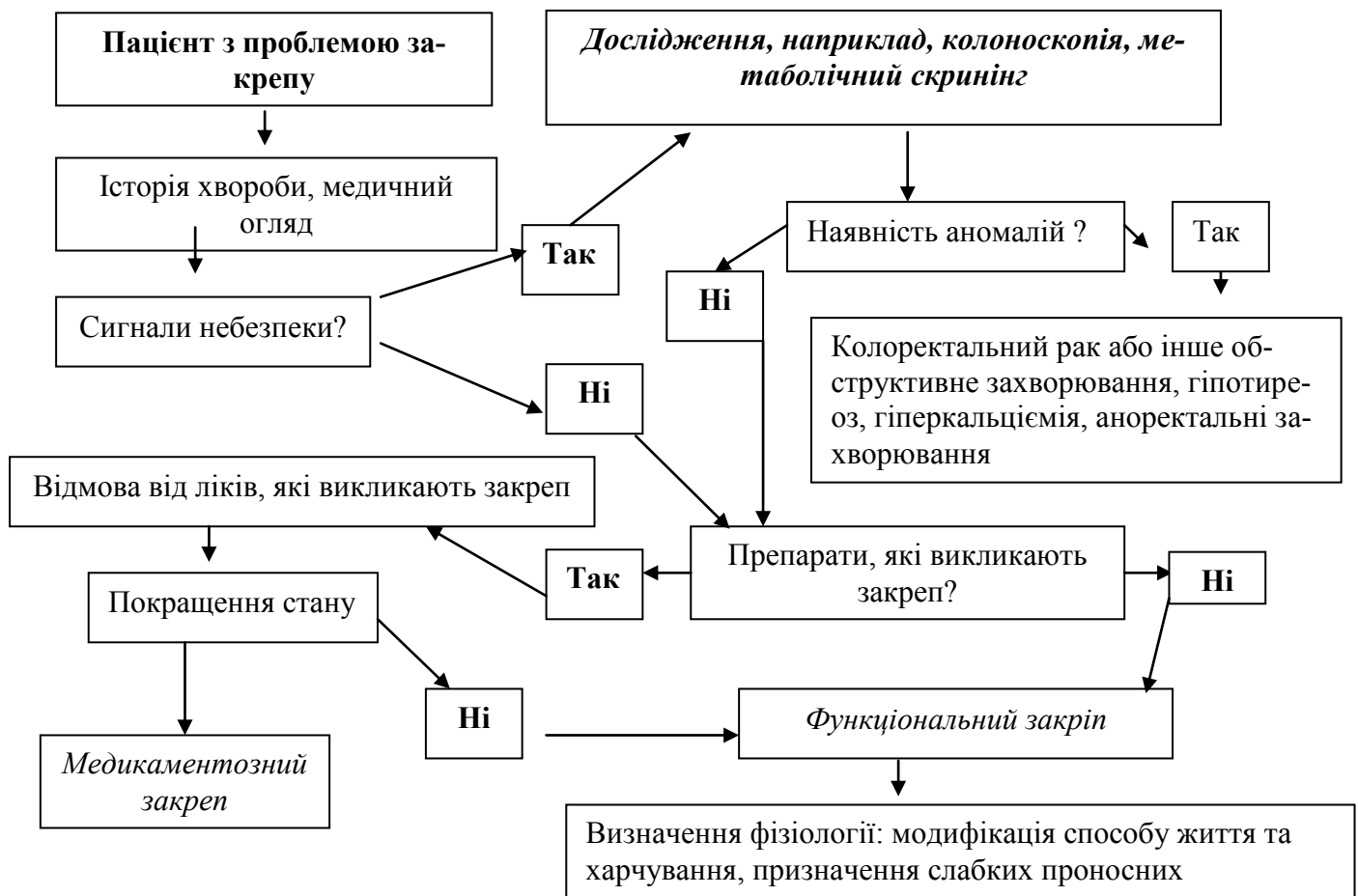
Рефлекторні впливи на товсту кишку з боку органів малого таза при сечокам'яній хворобі, апендициті, хронічному сальпінгофориті й ендометриті також приводять до розвитку кишкової дискінезії й копростазу.

Особливо розглядаються проктогенні дискінезії у хворих з патологією аноректальної області (проктит, парапроктит, сфінктерит, геморой, тріщини заднього проходу). Копростаз при даному роді дискінезій виникає як завдяки запальним змінам прямої кишки й ануса, так і у зв'язку з рефлекторним спазмом внутрішнього й зовнішнього сфінктерів. У таких пацієнтів домінуючими є скарги на патологічне утруднення акту дефекації, болючі відчуття в області ануса, виділення зі стільцем червоної крові внаслідок саден або тріщин, випадання гемороїдальних вузлів і слизової оболонки прямої кишки. Обстипацію підсилює свідоме вольове зусилля хворих по запобіганню дефекації, якої вони намагаються уникнути через виражені болючі відчуття.

Функціональні гастроінтестинальні розлади взаємодії ШКТ-ЦНС (Римські критерії IV)

С. Кишкові розлади	С.1 Синдром подразненого кишечника (СПК)	СПК з переваженням закрепу (СПК-З)
		СПК з переваженням діареї (СПК-Д)
		СПК змішаного типу (СПК-Зм)
		Некласифікований СПК (СПК-Н)
	С.2 Функціональний закреп	
	С.3 Функціональний пронос	
	С.4 Функціональне абдомінальне здуття/розтягіння	
С.5 Неспецифічний функціональний кишковий розлад		
С.6 Опіод-індукований закреп		

Клінічний алгоритм при хронічних закрепах (Рекомендації Всесвітньої організації гастроентерологів 2013)



Тактика та допомога при закрепках

Причини:

- аліментарні – нерегулярне харчування, недостатнє вживання рослинної клітковини, дефіцит вітамінів, малий об'єм їжі;
- гормональні – жіночий, чоловічий клімакс, ЦД, гіпотиреоз;
- хронічні терапевтичні, неврологічні захворювання – атеросклероз, ГХ, паркінсонізм, депресивні стани;
- захворювання ШКТ – виразкова хвороба, хронічний гастрит, ентероколіти, гепатит, холецистит, геморої та ін.;
- токсичні та медикаментозні;
- психогенні – зміна місця проживання, клімату, режиму харчування, води;
- механічні – обструкція товстої кишки різної етіології.

Діагностичні критерії:

- затримка випорожнень кишечника більше ніж на 48 годин;
- виділення малої кількості калу – <35 г на добу;
- відсутність відчуття повного спорожнення кишечника після дефекації;
- виділення кала великої щільності та сухості;
- болючість при дефекації;
- необхідність сильного натужування при дефекації;
- зміна звичного ритму спорожнення кишечника.

Для встановлення діагнозу достатньо двох перелічених ознак, які спостерігаються періодично протягом 12 тижнів на рік.

Мета лікування: незалежно від причини та віку хворого існує дві мети – нормалізація консис-тенції випорожнень і регулярність випорожнення кишечника.

Медикаментозні методи – прийом проносних препаратів внутрішньо або в свічках ректально.

Проносні медикаменти поділяються на:

- сольові (сульфат магнію, сульфат натрію, карловарська сіль та ін.) в наступний час використовуються рідко;
- рослинного походження (препарати сенни, крушини, чорносливу, ревеня);
- синтетичні (фенолфталеїн, пікосульфат натрію та ін.);
- олійні (касторова, вазелінова, мигдальна олія) на сьогодні використовується рідко;
- пребіотики (нормазе, дуфалакс);
- ентеросорбенти (мультисорб) та їх комбінація з пребіотиками;
- сироп лактулози, 70% сорбіт
- комбіновані (регулакс, агіолакс).

Звичайно призначають проносні препарати в комбінації, які мають різний механізм дії в комбінації

Немедикаментозні методи – психотерапія, збільшення рухової активності, ЛФК, масаж живота, дієтотерапія, мікроклізми:

- дієтотерапія – регулярний прийом їжі, збільшення кількості рідини не менше 1,5 л (стакан холодної води або соку натще, фіточаї із послаблюючим ефектом), чорні сорти хліба, хліб із висівками, харчі з великим вмістом харчових волокон (морква, буряк, капуста, гарбуз, кукурудза, чорнослив, абрикос, інжир), гречана каша, солоня та жирна їжа;
- мікроклізми – сольові, масляні, трав'яні;
- масаж живота – вранці на ліжку протягом 5 хв круговими рухами за годинниковою стрілкою.

Задача 1. В клініку доставлений хворий 44 років у важкому стані. Багато років страждає на виразкову хворобу шлунка. Останні 2 години турбує блювота типу “кавової гущі”. За останні 2 місяці схуд на 12 кг.

Питання

1. Яке ускладнення виразкової хвороби наступило у хворого?
2. Яка тактика лікаря?

Задача 2. Хворий доставлений у відділення зі скаргами на болі в епігастрії, затримку газів і стільця. Захворів гостро, близько 8 годин тому, коли з’явилися гострі болі в епігастрії, була одноразова блювота. Протягом 10 років страждає на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки. Останнє загострення місяць тому. Лікувався амбулаторно. При виписці за даними ЕГДС – виразка в стадії рубця. Стан хворого важкий. Шкірні покриви бліді. Пульс 124 В хвилину. АТ – 95/60 мм рт.ст. Мова сухий, обкладений білим нальотом. Живіт не бере участі в акті дихання, напружений, різко болючий у всіх відділах, симптоми Щоткіна-Блюмберга, Воскресенського позитивні. Кишкові шуми різко ослаблені.

Питання

1. Ваш можливий діагноз?
2. Які дослідження слід провести для його підтвердження?
3. Яка тактика лікаря?

Задача 3. Хворий К., 43 років протягом 3-х місяців скаржиться на болі в животі, що зменшуються після дефекації, і супроводжуються метеоризмом, вурчанням, відчуттям неповного випорожнення або імперативними позивами на дефекацію, закрепамми чи проносами. Змін у лабораторних показниках не виявлено.

Питання

1. Ваш можливий діагноз?
2. Які дослідження слід провести для його підтвердження?
3. Яка тактика лікаря?

Задача 4. У хворого 51 року останнім часом з’явилися скарги на відчуття важкості в епігастрії після прийому їжі, відрижку з тухлим запахом, блювання давно з’їденою їжею після переїдання. Протягом тривалого часу хворіє на виразку пілоричного відділу шлунка з частими загостреннями.

Об’єктивно: маса тіла знижена, нижня межа шлунка на 4-5 см нижче пупка, шум плескоту натще.

Питання

1. Яке ускладнення виразкової хвороби розвинулося у хворого?
2. Які дослідження слід провести для його підтвердження?
3. Яка тактика лікаря?

Задача 5.

Хвора С., 45 років скаржиться на чергування запорів і проносів, здуття живота, болі в животі при акті дефекації, відчуття припливів, відсутність менструацій. Напади провокуються психо-емоційним напруженням. Кал з домішками слизу. Хвора замкнута, депресивна. Живіт м'який, при пальпації чутливий по ходу товстого кишечника. Повний клініко-лабораторне дослідження патології не виявило.

Питання

1. Можливий діагноз?
2. Консультації яких фахівців необхідні даної пацієнтці?
3. Яка тактика лікаря?

Контроль кінцевого рівня

Завдання 1. Хворий, 22 років скаржиться на часті (до 10-15 разів на добу) рідкі випорожнення, кал з кусочками неперетравленої їжі. Хворіє протягом 3-х років, коли вперше з'явилися вище перераховані скарги. Лікувався в стаціонарі близько місяця. Виписався з покращенням, однак при недоліках в дієті стілець частішає до 4-5 разів на добу.

Об'єктивно: стан важкий, зниженого харчування, шкіра суха на дотик, патології з боку легенів не виявлено, аускультативно тони серця ритмічні, систолічний шум над верхівкою. Пульс – 110 уд./хв, слабкого наповнення, АТ – 85/60 мм рт.ст. Язик сухий, обкладений білим нашаруванням. Живіт при пальпації болючий в навколупупковій ділянці, по ходу товстого кишечника. Печінка, селезінка не пальпуються. Кал зеленого кольору, рідкий, домішки неперетравленої їжі.

Питання:

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Призначте план обстеження та лікування.
3. Проведіть диференційну діагностику захворювання.

Завдання 2. Хворий А., 46 років, поступив в гастроентерологічне відділення зі скаргами на: різке схуднення (за останні 6 місяців втратив 8-10 кг), поноси, протягом останніх трьох місяців майже постійні, болі в лівій половині живота з ірадіацією в епігастрій і поперек, метеоризм, глосит, кон'юнктивіт,

парастезії, біль у м'язах. Із анамнезу: за професією водій вантажівки, мав нерегулярне харчування, зловживав алкоголем, жирною їжею.

Об'єктивно: астеник, зниженого харчування. Шкіра суха, тургор знижений. ЧД – 18 /хв. Аускультативно над легенями везикулярне дихання, Пульс ритмічний, – 72 уд/хв, повний, не напружений. АТ – 110/60 мм рт.ст. Язик: глосит, сосочки згладжені, сухий, колір слизової малиновий, видно заїди. При поверхневій пальпації живота відмічається болючість в ділянці лівого підребер'я і в епігастрії. Випорожнення рідкі, зловонні, з частотою 3-4 рази на добу.

Питання

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Призначте план обстеження та лікування.
3. Означте маршрут пацієнта, призначте синдромне лікування.

Завдання 3. Хворий З., 29 років, скаржиться на біль в животі, випорожнення 5-6 разів на добу зі слиззю та кров'ю, схуднення, загальна слабкість, зниження працездатності. Хворіє протягом 4-х років. Захворювання протікає з періодичними (1-2 рази в рік) загостреннями, котрі виникають після порушень дієти та під час сильних хвилювань. Після консервативного лікування стілець нормалізується, покращується загальний стан, відновлюється працездатність.

Дані копрограми: консистенція кала кашоподібна, реакція лужна, домішки слизу та крові. При мікроскопії виявлені м'язові волокна, неперетравлена клітковина, крохмальні зерна, йодофільна флора; значна кількість лейкоцитів, еритроцитів, клітини кишкового епітелію. Аналіз калу на дизентерійну флору та тифопаратифозну – негативний.

Питання

1. Ваш діагноз?
2. Які необхідні додаткові методи дослідження?
3. Які захворювання необхідно виключити?
4. Ваша лікарська тактика?

Завдання 4. Хворий страждає на хронічний ентероколіт протягом 5 років. Рецидиви захворювання почастишали протягом 2-3 останніх місяців. В період загострення хворий скаржиться на підвищення температури тіла, в випорожненнях кишечника є домішок слизу, інколи крові; з'явилися зміни з боку крові, явища інтоксикації. Хворий за медичною допомогою не звертався, самостійно приймав сульфаніламідні препарати, а інколи антибіотики. Під час чергового загострення хвороби хворий протягом 2-х днів приймав тетрациклін, на його фоні відмітив підвищення температури, підсилення диспепсичних розладів та значне погіршення загального стану.

Питання

1. Про яке ускладнення хронічного ентероколіту може подумати лікар в такій ситуації?
2. Які необхідні додаткові методи дослідження?
3. Ваша лікарська тактика?

Завдання 5. Хвора 30 років, звернулася з приводу постійних запорів протягом багатьох років.

Оправляється із труднощами 1 раз в 3-4 дні, калові маси тверді, без домішок слизу й крові. Протягом 2 місяців вживає проносні (пурген).

Об'єктивно: без особливостей, за винятком зниження тонуусу черевних м'язів. Пальцеве дослідження прямої кишки, дані ірігографії без патологічних змін.

Питання:

1. Ймовірний діагноз?
2. Яка тактика ведення хворої?

Завдання 6. У жінки 45 років чергування запорів і поносів, здуття живота, відчуття приливів, болі в животі під час акту дефекації, відсутність менструацій. Кал з домішками слизу. Замкнута, депресивна. Живіт м'який, чутливий по ходу товстого кишечника. Повне клініко-лабораторне дослідження не виявило патологічних змін.

Питання:

1. Ймовірний діагноз?
2. Ваші рекомендації з медикаментозного лікування і їх обґрунтування?
3. Ваші поради щодо дієти?
4. Які інші рекомендації можете запропонувати?

Завдання 7. Хворий 38 років. Протягом року турбують тупі, ниючі болі в правому підребер'ї, що підсилюються після прийому їжі, відчуття розпирання, запори. Об'єктивно – без особливостей.

Лабораторні дослідження й рентгеноскопія шлунка – без відхилень від норми. При дуоденальному зондуванні порція В не отримана. Холецистографія – жовчний міхур добре заповнений контрастом, після приймання яєчних жовтків - не скоротився.

Питання:

1. Ймовірний діагноз?
2. Ваші рекомендації з медикаментозного лікування і їх обґрунтування?
3. Ваші поради щодо дієти?
4. Які інші рекомендації можете запропонувати?

Тема: Основні клінічні синдроми в гастроентерології: мелена, жовтяниця, асцит, гострий та хронічний біль в животі: забезпечення маршруту пацієнта та інтегроване ведення пацієнта

Актуальність теми: Шлунково-кишкові кровотечі є ускладнення різних захворювань, спільною рисою для яких є кровотеча в порожнину травного тракту з подальшим дефіцитом об'єму циркулюючої крові. Кровотечі з шлунково-кишкового тракту (ШКТ) грізний симптом, який вимагає екстреної діагностики і лікувальних заходів. Тому, вміння швидко зорієнтуватися та провести диференційну діагностику при даних видах ускладнень допоможе врятувати життя.

Лікар-інтерн повинен **знати**:

- особливості клінічних прояв кровотеч з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту;
- основні причини кровотеч з ШКТ;
- способи оцінки ступеня крововтрати;
- основні лабораторні показники, які підтверджують наявність гострої крововтрати, критерії залізодефіцитної анемії;
- методи діагностики за наявності мелени та блювоти з домішками крові;
- диференційний діагноз основних станів, які можуть супроводжувати кровотечею з ШКТ;
- особливості клінічних проявів захворювань, які супроводжуються гострим та хронічним абдомінальним болем, методи обстеження та план дій за наявності означених синдромів;
- тактику ведення хворих в залежності від причини абдомінального болю, диференційовану терапію, стандарти лікування;
- показання до невідкладної консультації хірурга.

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

- проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із захворюваннями органів травного каналу, гепатобіліарної системи та підшлункової залози;
- обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що використовуються в гастроентерології, визначати показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення;
- визначати етіологічні та патогенетичні фактори виникнення кровотеч із ШКТ, ознаками мелени;
- виявляти типову клінічну картину кровотеч із ШКТ різного рівня;
- складати план обстеження хворих із ознаками кровотеч із ШКТ;

- проводити диференційну діагностику, обґрунтовувати та формулювати діагноз на підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження;
- призначати лікування, проводити первинну та вторинну профілактику;
- діагностувати та надавати допомогу при кровотечах з ШКТ;
- збирати анамнез у хворих з гострим та хронічним абдомінальним болем;
- проводити фізикальний огляд, виявляти чинники, які можуть сприяти розвитку абдомінального больового синдрому;
- інтерпретувати дані фізикального, інструментального та лабораторного обстеження хворих;
- виявляти показання до спеціальних методів дослідження.

Основні теоретичні питання теми

1. Основні групи препаратів, що застосовуються у гастроентерології для купування кровотечі, залежно від форми лікарського засобу, шляху введення, хімічного складу.
2. Показання до їх призначення.
3. Основні побічні дії препаратів.
4. Тактика лікування та оцінка критеріїв ефективності препаратів.
5. Маршрут пацієнта з меленою, кровотечею з ШКТ.
6. Методи обстеження при гострому та хронічному больовому синдромі.
7. Маршрут пацієнта та лікувальна тактика при гострому та хронічному больовому синдромі.

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

Кровотечі з шлунково-кишкового тракту (ШКТ) – це грізний симптом, який вимагає екстреної діагностики і лікувальних заходів.

– Чоловіки у віці 45-60 років найбільш часто страждають даним видом кровотечі.

– 9% хворих надійшли з невідкладних станів в хірургічне відділення є пацієнтами з шлунково-кишковою кровотечею.

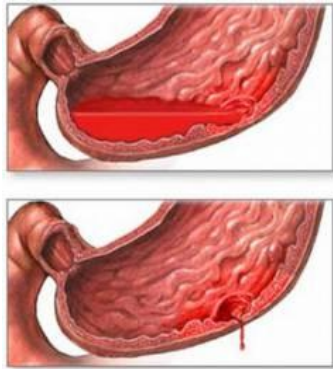
– У США понад 300 тисяч хворих з подібним кровотечею, щорічно надходять в лікувальні заклади.

– У Європі в середньому 100 осіб на 100 тисяч населення звертаються до лікаря з приводу шлунково-кишкової кровотечі.

– Існує близько 200 можливих причин шлунково-кишкової кровотечі. Однак більше половини всіх кровотеч викликані виразковою хворобою.

Джерела кровотеч:

- Шлунок більше 50% всіх кровотеч з шлунково-кишкового тракту;
- 12-палої кишки до 30% кровотеч;
- Ободова і пряма кишка близько 10%.



- Стравохід до 5%
- Тонкий кишечник до 1%

Основні механізми виникнення кровотеч;

- порушення цілісності судини в стінці травного каналу;
- проникнення крові через стінку судин при підвищенні їх проникності;
- порушення згортання здатності крові.

Види шлунково-кишкових кровотеч

1. Гострі і хронічні.

– Гострі кровотечі, можуть бути профузними (об'ємними) і малими. Гострі профузні швидко проявляються характерною картиною симптомів і протягом декількох годин або десятків хвилин викликають важкий стан. Малі кровотечі, поступово проявляються симптомами наростаючої залізодефіцитної анемії.

– Хронічні кровотечі частіше проявляються симптомами анемії, яка має циклічний характер і продовжується на значний час.

2. Кровотечі з верхнього відділу шлунково-кишкового тракту і кровотечі з нижнього відділу.

- Кровотечі з верхнього відділу (стравохід, шлунок, 12-палої кишки).
- Кровотечі з нижнього відділу (тонка, товста, пряма кишка).

Розмежувальним орієнтиром між верхнім і нижнім відділом є зв'язка Трейца (зв'язка яка підтримує дванадцятипалу кишку).

Причини кровотеч (найбільш часті)

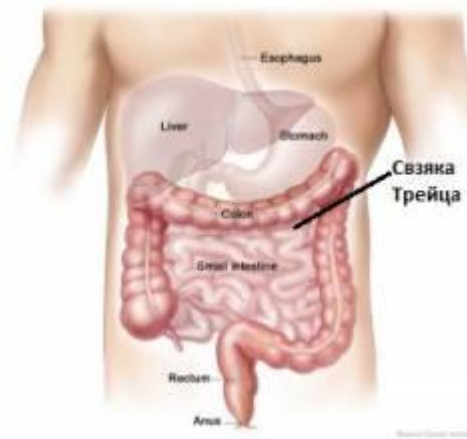
1. Хвороби травного тракту:

А. Виразкові ураження травного тракту (55-87%):

1. Хвороби стравоходу:

- хронічний езофагіт;
- гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба.

2. Виразкова хвороба шлунка та / або 12-палої кишки.



3. Гострі виразки травного тракту:

Медикаментозні (після тривалого прийому медикаментів: глюкокортикоїдних гормонів, саліцилатів, нестероїдних протизапальних засобів, резерпіну та ін.)

- стресові (викликані різними важкими ушкодженнями як: механічна травма, опіковий шок, інфаркт міокарда, сепсис та ін., або ж емоційним перенапруженням, після черепно-мозкової травми, нейрохірургічної операції та ін.).
- ендокринні (синдром Золлінгера-Еллісона, зниження функції паращитовидних залоз)
- на тлі захворювань внутрішніх органів (печінки, підшлункової залози)

4. Виразки шлунково-кишкових з'єднань після раніше проведених операцій

5. Ерозивний геморагічний гастрит

6. Ураження товстої кишки:

- неспецифічний виразковий коліт;
- хвороба Крона.

Б. Невиразкові ураження шлунково-кишкового тракту (15-44%):

1. Варикозне розширення вен стравоходу і шлунка (зазвичай на тлі цирозу печінки і підвищення тиску в портальній системі).

2. Пухлини шлунково-кишкового тракту:

- доброякісні (ліпоми, поліпи, лейоміоми, невриноми та ін.);
- злоякісні (рак, карциноид, саркома);

3. Синдром Мелорі-Вейса

4. Дивертикули ШКТ

5. Тріщини прямої кишки

6. Геморой

Хвороби інших органів і систем

1. Захворювання крові:

- гемофілія
- ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура
- хвороба фон Віллебранда та ін.

2. Судинні захворювання:

- хвороба Рендю-Ослера
- хвороба Шенлейн-Геноха
- вузликосий періартеріїт

3. Серцево-судинні захворювання:

- захворювання серця з розвитком серцевої недостатності
- гіпертонічна хвороба
- загальний атеросклероз

4. Жовчнокам'яна хвороба, травми, пухлини печінки, жовчного міхура.

Симптоми і діагностика кровотеч

Загальні симптоми:

- безпричинна слабкість, нездужання
- запаморочення
- можливі непритомність
- зміна свідомості (сплутаність, загальмованість, збудженість і ін.)
- холодний піт
- безпричинна спрага
- блідість шкіри і слизових
- посиніння губ, кінчиків пальців
- прискорений, слабкий пульс
- зниження артеріального тиску.

Всі вище перераховані симптоми залежать від швидкості та обсягу крововтрати. При повільній неінтенсивній крововтрати протягом доби, симптоми можуть бути дуже мізерні - незначна блідість. Незначне збільшення частоти серцебиття на тлі нормального артеріального тиск. Це явище пояснюється тим, що організм за рахунок активації специфічних механізмів встигає компенсувати втрату крові.

Крім того відсутність загальних симптомів крововтрати не виключає можливості шлунково-кишкової кровотечі.

Зовнішні прояви шлунково-кишкової кровотечі, основні симптоми:

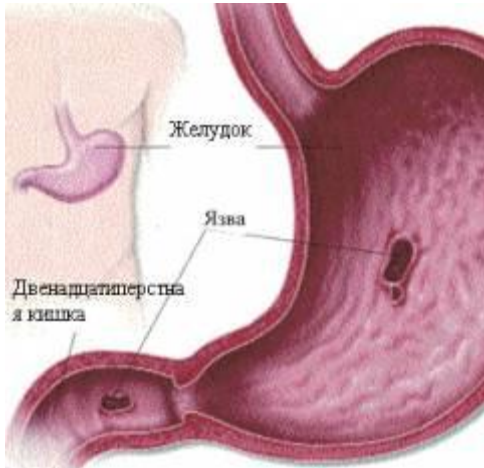
1. Блювотні маси з домішкою зміненої або незміненої крові, “кавова гуща”. Колір кавової гущі це результат реакції крові з шлунковим соком. Блювота “кавовою гущею” свідчить про середню інтенсивність кровотечі, але при цьому в шлунку накопичилося не менше 150 мл крові. Якщо блювотні маси містять незмінену кров, це може вказувати на профузну кровотечу в шлунку або кровотеча із стравоходу. Якщо блювота з кров'ю повторюється через 1-2 години, вважається що, кровотеча все ще триває. А якщо повторюється через 4-5 годин і більше це більше говорить про повторну кровотечу.

2. Зміна забарвлення калу, від коричневого щільної консистенції до чорного, дьогтеподібного рідкого, так звана мелена. Однак, якщо протягом доби в

ШКТ надходить до 100 мл крові, видимих змін калу не спостерігається. Для цього використовують специфічну лабораторну діагностику (проба Грегерсена на приховану кров). Вона позитивна в тому випадку, якщо крововтрата перевищує 15 мл/добу.

Особливості симптомів кровотечі залежно від захворювання:

1. Виразкова хвороба шлунка і 12-палої кишки – найчастіша причина шлунково-кишкових кровотеч. В першу чергу це пов'язано з тим, що ці захворювання найпоширеніші серед населення (до 5% серед дорослих).



Особливості кровотечі:

- кровотеча головним чином характеризується наявністю блювоти за типом “кавової гущі” (більш характерно для ураження 12-палої кишки) або блювота в поєднанні з нормальною кров'ю (більш специфічно для ураження шлунка).
- на момент кровотечі характерно зниження інтенсивності або зникнення виразкових болів (симптом Бергмана).

- при неінтенсивній кровотечі характерний темний або чорний стілець (мелена). При інтенсивних кровотечах посилюється рухова активність кишечника, стілець стає рідким дьогтеподібного кольору.

Подібні прояви кровотечі зустрічаються і при інших захворюваннях шлунково-кишкового тракту (ерозивний геморагічний гастрит, синдром Золлінгера-Еллісона: пухлина з острівцевих клітин підшлункової залози, яка в надлишку виробляє специфічний гормон (гастрин), що підвищує кислотність шлунка і призводить до утворення виразок, які важно заживають).

2. Часта причина кровотеч – рак шлунку (10-15%). Нерідко кровотеча стає першою ознакою захворювання. Оскільки появи раку шлунка досить мізерні (безпричинна слабкість, зміна апетиту, підвищена стомлюваність, зміна смакових переваг, безпричинне схуднення, тривалі тупі болі в області шлунка, нудота і ін.).

Особливості кровотечі:

- кровотечі частіше неінтенсивні, незначні, тривалі, повторювані;
- можуть виявлятися блювотою з домішкою “кавовій гущі”;
- найчастіше кровотечі проявляються зміною забарвлення калу (колір темний до дьогтеподібного).

3. Синдром Мелорі Вейса – розриви слизового і підслизового шару шлунка. Розриви поздовжні, розташовуються у верхньому відділі шлунка (кардіальний) і в нижній третині стравоходу. Найчастіше даний синдром виникає у осіб

зловживають алкоголь, після переїдання, після підняття важких предметів, а так само при сильному кашлі або гикавці.

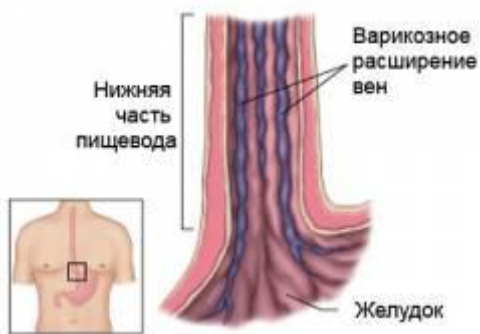


Особливості кровотечі:

Червона блювота з домішкою червоної незміненої крові.

4. Кровотеча з розширених вен стравоходу (5-7% хворих). Найчастіше це виникає на тлі цирозу печінки, який супроводжується так званою портальною гіпертензією. Тобто підвищення тиску в венах портальної системи (портальна вена, печінкові вени, ліва шлункова вена, селезінкова вена та ін.). Всі ці судини тим чи іншим чином пов'язані з кровотоком в печінці і якщо там виникає перешкода або застій це негайно відбивається підвищенням тиску в цих судинах. Підвищений тиск в судинах передається і на вени стравоходу, з яких і виникає кровотеча. Основні ознаки підвищення тиску в портальній системі: розширені вени стравоходу, збільшена в розмірах селезінка, скупчення рідини в черевній порожнині (асцит).

Особливості кровотечі:



Кровотеча розвивається гостро, зазвичай після перенапруги, порушення харчового режиму та ін.;

- на короткий час порушується загальне самопочуття (нездужання, слабкість, запаморочення та ін.);
- на тлі поганого самопочуття виникає блювота з малоизмененной темною

кров'ю, потім з'являється баріться кал (мелена).

- кровотеча, як правило, має інтенсивний характер і супроводжується загальними проявами крововтрати (виражена слабкість, блідість шкірних покривів, слабкий прискорений пульс, зниження артеріального тиску, можлива втрата свідомості).

5. Геморой і тріщина прямої кишки. На першому місці за частотою кровотеч з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту є такі захворювання як геморой і тріщини прямої кишки.

Особливості кровотечі при геморойі:

- виділення червоної крові (крапельно або струменево) в момент акту дефекації або ж відразу після нього, іноді виникають і після фізичного перенапруження.
- кров не змішана з калом. Кров покриває кал.
- так само кровотеча супроводжують анальний свербіж, відчуття печіння, біль якщо приєдналося запалення.

- при варикозному розширенні вен прямої кишки на тлі підвищеного тиску в портальній системі характерно рясне виділення темної крові.

Особливості кровотечі при анальній тріщині:

- кровотеча не мізерні, за характером нагадують гемороїдальні (не змішані з калом, “лежать на поверхні”);
- кровотечі супроводжуються вираженим болем в задньому проході при акті дефекації і після нього, а так само присутній спазм анального сфінктера.

6. Рак прямої і ободової кишки друга за частотою причина кровотеч з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Особливості кровотечі:

- кровотечі зазвичай не інтенсивні, тривалі, призводять до розвитку хронічної анемії.
- нерідко при раку лівих відділів ободової кишки з’являється слиз і темна кров, змішана з калом.
- часто хронічні кровотечі стають першими ознаками раку товстої кишки.

7. Неспецифічний виразковий коліт.

Особливості кровотечі:

- основна ознака захворювання водянистий стілець з домішкою крові, слизу і гною в поєднанні з помилковими позивами на дефекацію.
- кровотеча не інтенсивні, мають тривалий повторюється протягом. Викликають хронічну анемію.

8. Хвороба Крона

Особливості кровотечі:

- для товстокишкової форми характерна наявність домішки крові і гнійного слизу в калі.
- кровотечі рідко бувають інтенсивними, частіше призводять лише до хронічної анемії.
- однак ризик виникнення сильної кровотечі залишається вельми високою.

При діагностиці кровотеч так само слід враховувати наступні факти:

- Частіше зовнішні ознаки кровотечі дуже демонстративні і прямим чином вказують на наявність кровотечі. Однак необхідно враховувати той факт, що на початку кровотечі зовнішні ознаки можуть бути відсутніми.
- Слід пам’ятати про можливість забарвлення калових мас медикаментами (препарати заліза: сорбіфер, ферумлек і ін., Препарати вісмуту: де-нол і ін., Активоване вугілля) і деякими харчовими продуктами

(кров'яна ковбаса, чорна смородина, чорнослив, ягоди чорниці, гранат, чорноплідна горобина).

- Наявність крові в шлунково-кишковому тракті може бути пов'язано з заковтуванням крові при легеневій кровотечі, інфаркті міокарда, кровотечі з носа, порожнини рота. Однак кров може при блювоті потрапляти і в дихальні шляхи, в подальшому проявляючись кровохарканням.

У діагностиці кровотечі вирішальне значення має ендоскопічне дослідження (фіброгастродуоденоскопія або ректоскопія), яке в 92-98% випадків дозволяє виявити джерело кровотечі. Крім того за допомогою даного методу дослідження часто виконується місцева зупинка кровотечі.

ДІАГНОСТИКА

Лабораторна діагностика

1. Аналіз блювоти і калу на приховану кров.
2. Визначення групи крові і резус-фактора.
3. Загальний аналіз крові для виявлення ступеня анемії, визначення кількості тромбоцитів.
4. Коагулограма.
5. Біохімічне дослідження крові.

При обстеженні хворих з підозрою на гастроінтестинальну кровотечу здійснюють динамічний контроль лабораторних показників.

Діагностика кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту

1. Оцінка (діагностика) крововтрати

Тяжкість шлунково-кишкової кровотечі в перші години його розвитку оцінюється щодо змін артеріального тиску, вираженості тахікардії, дефіциту об'єму циркулюючої крові (ОЦК).

Необхідно мати на увазі, що зниження вмісту гемоглобіну, обумовлене гемодилуцією, можна виявити лише через кілька годин після початку кровотечі.

Для оцінки дефіциту ОЦК використовують розрахунок шокового індексу (ШИ) за методом Альговера: $ШИ = ЧСС / АТ \text{ сист.}$

Оцінка дефіциту ОЦК на підставі шокового індексу

Показник шокового індексу (ШИ)	Дефіцит ОЦК у %
1	30
2	70

Ступені тяжкості гострої шлунково-кишкової кровотечі в залежності від обсягу крововтрати і дефіциту ОЦК

Ступеня тяжкості	Обсяг крововтрати в літрах	Дефіцит ОЦК в %
I	1-1,5	<20
II	1,5-2,5	20-40

III	>2,5	40-70
-----	------	-------

Шкала Рокалла для верифікації при кровотечах з верхнього відділу ЖКТ

Показник	0 балів	1 бал	2 бали	3 бали
Вік	<60	60-79	> 80	
Шок	немає шоку	Пульс > 100 систолічний	АТ систолічний <100	
Супутня патологія	немає		Хронічна серцева недостатність, ішемічна хвороба серця	Ниркова недостатність, печінкова недостатність, рак з наявністю метастазів
Ендоскопічна картина	Синдром Меллорі-Вейса	Виразки, ерозії та інші ракові джерела кровотечі	Злоякісні джерела кровотечі (пухлини, малігнізовані поліпи)	
Стан гемостазу	кровотечі немає		Кров в просвіті, згусток крові на поверхні дефекту, пульсуючий струмінь крові	

Загальний бал розраховується шляхом простого складання. Сума балів менше 3 свідчить про хороше прогнозі, сума понад 8 балів – високий ризик смертності.

Прогностичне значення шкали Рокалл

Кількість балів	Частота повторних кровотеч (%)	Смертність хворих (%)
0	5	0
1	3	0
2	5	0,2
3	11	3
4	14	5
5	24	11
6	33	17
7	44	27
>8	42	41

Також використовують Шкалу оцінки і прогнозу стану хворого з кровотечею з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту – Glasgow-Blatchford score (GBS).

Оцінка розраховується по наступній таблиці:

Критерії Глазго-Блэтчфорд	
Показник	Оціночний
Сечовина крові ммоль/л	
$\geq 6,5 < 8,0$	2
$\geq 8,0 < 10,0$	3
$\geq 10,0 < 25,0$	4
≥ 25	6
Гемоглобін (г/л) для чоловіків	
$\geq 12,0 < 13,0$	1
$\geq 10,0 < 12,0$	3
$< 10,0$	6
Гемоглобін (г/л) для жінок	
$\geq 10,0 < 12,0$	1
$< 10,0$	6
Систолічний артеріальний тиск (мм рт.ст.)	
100-109	1
90-99	2
< 90	3
інші маркери	
Пульс ≥ 100 (за хвилину)	1
Мелена	1
Втрата свідомості	2
Захворювання печінки	2
Серцева недостатність	2

Для оцінки ризику проводиться просте підсумовування балів.

При наявності “6” і більше балів виникає необхідність госпіталізації і втручання в 50% випадків.

Ризик вважається мінімальним або рівним “0” у випадках коли:

- гемоглобін $> 12,9$ г/л для (для чоловіків) або $> 11,9$ г/л для (для жінок);
- систолічний артеріальний тиск > 109 мм рт.ст.;
- пульс < 100 ударів в хвилину;
- сечовина крові $< 18,2$ мг/дл;
- відсутні мелена або втрата свідомості;
- відсутні вказівки на наявність патології печінки або серцево-судинної недостатності.

2. Інструментальна діагностика

Екстрена ФГДС при наявності блювоти з кров'ю і мелени. Процедура виконується в якомога більш ранні терміни (протягом 4 годин з моменту діагностики кровотечі) після стабілізації гемодинаміки. Виявлення домішки крові в промивних водах при введенні зонда підтверджує кровотеча.

Ендоскопічне дослідження дозволяє верифікувати джерело кровотечі у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту в 90% випадків.

Залежно від ендоскопічної картини у хворих на виразкову хворобу виділяють активну (тип Forrest Ia або Ib) і відбулося (тип Forrest II або III) кровотеча. Ендоскопічні зміни дозволяють судити також і про ризик ранніх рецидивів кровотечі.

При невдачі ФГДС виконують ангиографію або сцинтиграфію.

Діагностика кровотечі з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту

1. Встановлення факту кровотечі та оцінка ступеня його тяжкості.

2. Пальцеве ректальне дослідження, аноскопія допомагають в установці деяких захворювань, що викликали кровотечу (геморой, анальні тріщини, злоякісні пухлини прямої кишки). При цьому необхідно враховувати, що виявлення гемороїдальних вузлів не виключає іншої причини кишкової кровотечі (наприклад, злоякісної пухлини).

3. Ендоскопічні дослідження товстої кишки: ректороманоскопія, колоноскопія дозволяють виявити джерело кишкової кровотечі більш ніж у 90% хворих.

При геморагіях, які пов'язані з дивертикульозом товстої кишки, ендоскопічне дослідження дає можливість виявити ознаки активного або відбувся кровотечі, подібні з такими при кровотечах з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту виразкової етіології (некровоточащі видимі кровоносні судини, свіжий тромб і т.д.).

Колоноскопія використовується для оцінки стану хворих з невеликим або помірною кровотечею з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту. Підготовка товстої кишки шляхом промивання сольовим розчином дозволяє оцінити її стан при колоноскопії протягом декількох годин. Можливо виявлення більшості патологічних змін в товстій кишці (включаючи ангіодисплазії) і лікування пацієнта за допомогою поліпектомії або електрокоагуляції.

У разі, коли активна кровотеча продовжується, можливо проведення артеріографії з метою локалізації місця кровотечі і локального введення судинозвужувальних засобів.

4. Ангіографія з заповненням басейну верхньої і нижньої брижових артерій може виявити вихід контрастної речовини з кровоносних судин (екстравазати) в просвіт кишечника. Даний метод корисний при діагностиці кишкових кровотеч, пов'язаних з дивертикулезом і ангіодисплазії. У 40-85% випадків ангиографія дає позитивні результати, якщо обсяг крововтрати перевищує 0,5 мл/хвилину.

5. Сцинтиграфія (з еритроцитами, міченими ^{99}Tc або тромбоцитами, міченими ^{111}In) дозволяє виявити джерело кровотечі, якщо обсяг крововтрати перевищує 0,1мл/хв. У порівнянні з ангиографією, вважається більш точним методом діагностики кишкових кровотеч, але вимагає більше часу для проведення.

Сканування за допомогою радіоактивних еритроцитів є більш чутливим методом, ніж артеріографія, і може використовуватися при обстеженні хворих з менш тяжкими кровотечами. Однак при кровотечах сканування менш специфічне, ніж артеріографія. З його допомогою зазвичай можна локалізувати вогнище ураження, але поставити точний діагноз вдається рідко.

Таким чином, сканування найбільш корисно в разі активного незначного або інтермітуючої кровотечі для визначення найбільш підходящого моменту проведення артеріографії і отримання максимальної інформації.

6. Інформативність дослідження з контрастуванням барієм сумнівна при оцінці гострого ректального кровотечі, оскільки воно не дозволяє визначити місце кровотечі (хоча з його допомогою можна локалізувати потенційне джерело кровотечі).

Крім цього, якщо активна кровотеча відновиться, через залишки контрастної речовини в кишці можуть виникнути труднощі в інтерпретації даних подальшої колоноскопії або ангиографії. У зв'язку з цим рекомендується відкласти рентгенологічні дослідження з контрастуванням барієм щонайменше на 48 годин після припинення активного кровотечі.

7. МРТ, КТ застосовуються за показаннями (підозра на аорто-кишкові фістули і т.д.).

Інтегроване ведення пацієнта

Тактика лікаря будь-якого фаху при припущенні наявності кровотечі або при виявленні гострих шлункових і кишкових кровотеч повинна бути наступною: необхідна негайна госпіталізація хворого в хірургічний стаціонар. Уточнення локалізації та безпосередньої причини кровотечі слід проводити тільки в стаціонарі – лікування вдома неприпустимо, так як доля пацієнта багато в чому визначається ранньою діагностикою кровотечі і терміном госпіталізації. У стаціонарі одночасно проводяться діагностичні, диференційно-діагностичні та лікувальні заходи з метою зупинки кровотечі, боротьба з геморагічним шоком, заповнення крововтрати, спільне обстеження хворих хірургом і терапевтом, а в міру необхідності – іншими фахівцями (гінекологом, інфекціоністом та ін.).

При крововтраті I ступеня необхідності невідкладної операції немає, хоча в ряді випадків її проведення може бути визнано доцільним.

При крововтраті II ступеня тяжкості застосовується активно-вичікувальна тактика, тобто проводять консервативне лікування, і якщо кровотеча вдалося зупинити, то пацієнта не оперують. Крім того, консервативне лікування показано, коли причиною кровотечі є геморагічний діатез, васкуліти та ін. (кровотеча, пов'язана з порушенням фізіологічних механізмів гемостазу, посилиться під час

операції), при тяжкому стані хворого, обумовленому не так крововтратою, скільки інтеркурентними захворюваннями (серцева недостатність, вади серця та ін.), або при тяжкому основному захворюванні, який став причиною кровотечі: неоперабельний рак, важкі форми лейкозів та ін., а також при категоричній відмові пацієнта від операції.

При кровотечах III ступеня, профузний і повторних кровотечах хірургічне втручання іноді є єдиним методом лікування, що дає надію на порятунок хворого. Від операції доводиться утриматися лише в тому випадку, якщо вона протипоказана або невиправдана (наприклад, при раку IV стадії). Крім того, екстрена операція необхідна в разі проривної виразки в поєднанні з кровотечею; якщо кровотеча продовжується більше 24 год і джерело його може бути ліквідований хірургічним шляхом; відсутня достатня кількість сумісної крові або неминуче повторне кровотеча.

Хірургічне лікування є методом вибору при масивних кровотечах, при триваючому кровотечі, при повторних кровотечах і при поєднаної хірургічної патології. Однак даний вид терапії має високий ризик ускладнень (в тому числі що призводять до смерті).

Ендоскопічне лікування застосовується в основному при кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу, при активному кровотеча почалася (струменевому або з повільним виділенням крові), кровотечі на тлі гострого інфаркту міокарда (у даної групи хворих це метод вибору, оскільки хірургічне втручання значно підвищує ризик смерті).

Показання і методи

Консервативні методи терапії при гострих шлунково-кишкових кровотечах можна розділити на групи, пов'язані з впливом на місцеве джерело кровотечі, на систему гемостазу і заповнення крововтрати.

1. Загальні заходи: строгий постільний режим (забезпечують повний фізичний і психоемоційний спокій пацієнта), інгаляція кисню через носовий катетер.

2. Загальні гемостатичні заходи: вплив на систему гемостазу – призначення октреотиду, етамзілату 12,5% розчину 4-6 мл; внутрішньовенною крапельно – тромбіну, фібриногену 1-2 г в 250-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, амінокапронової кислоти, вікасолу. Слід пам'ятати, що амінокапронова кислота і вікасол починають діяти тільки через певний проміжок часу.

Базовим є внутрішньовенне введення октреотиду внутрішньовенна болісно в дозі 50-100 мкг, потім по 50 мкг/год. внутрішньовенно крапельно до 3-5 діб. Застосування препарату дозволяє контролювати кровотеча шляхом зменшення кровотоку в судинах внутрішніх органів і зниження тиску в ворітної вени; зменшення секреції соляної кислоти; підвищення здатності тромбоцитів до агрегації; підвищення активності факторів захисту слизової оболонки.

3. Заповнення об'єму циркулюючої крові і поліпшення мікроциркуляції – внутрішньовенно реополіглокін в дозі 400-1200 мл на добу, білкові розчини (альбумін в дозі 80-100 мг), неогемодез – 300-400 мл на добу, нативна або свіжозаморожена плазма. Необхідно чітко розраховувати обсяги інфузій, так як надмірне введення рідини із значним перевищенням дефіциту циркулюючої крові може спровокувати рецидив кровотечі. При кровотечах середнього та тяжкого ступеня додатково застосовують преднізолон до 30 мг на добу внутрішньовенно крапельно.

До внутрішньовенного введення однокрупної крові, еритроцитарної маси вдаються у випадках, що вимагають швидкої корекції (при вираженій анемії).

Застосування протипоказаних при шлунково-кишкових кровотечах симптоматичних і кардіотонічних препаратів може сприяти збільшенню крововтрати і значного погіршення стану пацієнта.

4. Вплив на місцеве джерело кровотечі.

При виразкових кровотечах показано внутрішньовенне введення фамотидину – 20-40 мг 3-4 рази на добу (до 160 мг на добу) або інгібіторів протонного насоса – пантопразол 40-80 мг болісно, потім крапельно 8 мг/год у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду тривалістю до 10 днів з подальшим переходом на прийом препаратів у формі таблеток. Введення лікарських засобів забезпечує підвищення рН в порожнині шлунка > 4,0, що пригнічує руйнування фібрину соляною кислотою, сприяє утворенню згустку і зменшення геморагічних ускладнень.

При кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу золотим стандартом лікування є ендоскопічне склерозування вен стравоходу. При відсутності ішемічних змін на електрокардіограмі показано внутрішньовенне введення вазопресину в дозі 20 МО протягом 10 хв в 100 мл 5% глюкози, після чого переходять на повільну інфузію протягом 4-24 год зі швидкістю 20 ОД/год до повної зупинки кровотечі. Хороший ефект забезпечує внутрішньовенне застосування октреотиду по 50 мкг/год до 3-5 діб. Можливо внутрішньовенне крапельне введення нітрогліцерину 20-40 мг в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Якщо застосування вазопресину або октреотиду не забезпечує гемостазу і немає можливості ендоскопічного склерозування вен стравоходу, застосовують балонну тампонаду кровоточивих варикозних розширених вен стравоходу, проте при цьому висока ймовірність рецидиву.

Кишкові кровотечі супроводжуються меншою летальністю у порівнянні з кровотечами з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, тому що у більшості пацієнтів кровотеча зупиняється мимовільно. І тільки якщо ці кровотечі рясні і не знімається самостійно, для їх зупинки потрібне оперативне втручання.

Також слід пам'ятати, що лікування необхідно продовжувати навіть після досягнення гепостаза. Так, при кровотечі з хелікобактер асоційованої виразки треба призначити антихелікобактерну і продовжити антисекреторну терапію до загоєння виразкового дефекту; в іншому випадку ризик рецидиву кровотечі становить до 30%.

На закінчення слід підкреслити, що діагностика і лікування хворих з шлунково-кишковою кровотечею вимагає міждисциплінарного клінічного підходу, передбачає тісну співпрацю лікарів загальної практики – сімейної медицини, хірургів та інших фахівців.

Класифікація виразкових кровотеч (Forrest et al. 1974)

Тип F I – активна кровотеча:

I a – пульсуючою струминою;

I b – потоком.

Тип F II – ознаки недавньої кровотечі:

II a – видима (не кровоточуюча) судина;

II b – фіксований тромб-згусток;

II c – плоска чорна пляма (чорне дно виразки).

Тип F III – виразка з чистим (білим) дном.

Абдомінальний больовий синдром.

Біль – це спонтанне суб'єктивне відчуття, що виникає внаслідок надходження в центральну нервову систему патологічних імпульсів з периферії (на відміну від болючості, яка визначається при обстеженні, наприклад, при пальпації). З усіх видів чутливості біль займає особливе місце, для неї немає єдиного універсального подразника. Тип болю, її характер не завжди залежать від інтенсивності ініціальних стимулів. Органи черевної порожнини звичайно нечутливі до багатьох патологічних стимулів, які при дії на шкіру викликають сильний біль. Розрив, розріз або роздавлювання внутрішніх органів не супроводжуються помітними відчуттями. У той же час розтягування і напруга стінки порожнистого органу дратують больові рецептори. Так, натяг очеревини (пухлини), розтягання порожнього органу (наприклад, жовчна коліка) або надмірне скорочення м'язів викликають абдомінальні болі. Больові рецептори порожнистих органів черевної порожнини (стравохід, шлунок, кишечник, жовчний міхур, жовчні і панкреатичні протоки) локалізуються в м'язовій оболонці їх стінок. Аналогічні рецептори є в капсулі паренхіматозних органів, таких як печінка, нирки, селезінка, і їх розтягнення також супроводжується болем. Брижі і парієтальна очеревина чутливі до болючих стимулів, в той час як вісцеральна очеревина і великий сальник позбавлені больової чутливості.

Об'єктивна оцінка інтенсивності болю дуже важка, особливо у дітей. Болюва чутливість (ноціцепція, від лат. *posens* – шкідливий) може бути умовно виражена чотирма ступенями інтенсивності – відсутність болю (“0”), біль як сигнал, після чого “хвороба” і “катастрофа”. Поняття “ноціцепція” має на увазі сприйняття організмом сильних (пошкоджуючих) стимулів. На відміну від ноціцепції, біль являє собою більш складне відчуття, в якому ноціцепція з'єднується із суб'єктивним досвідом, що включає сильний емоційний (афективний) компонент. При одному і тому ж ноцицептивному компоненті афективний компонент може істотно змінюватися.

Абдомінальні болі підрозділяють на **гострі**, що розвиваються, як правило, швидко або, рідше, поступово і мають невелику тривалість (хвилини, рідко кілька годин), а також **хронічні**, для яких характерне поступове наростання. Ці болі зберігаються або рецидивують упродовж тижнів і місяців.

Гострий біль виникає раптово, розвивається швидко, його тривалість не перевищує 3-х місяців. Його зазвичай кваліфікують як “сигнал тривоги», тобто первинний симптом, що відображує появу патології. Нещодавно виниклий гострий біль має важливе значення не тільки для хворого, але і для лікаря, так як вимагає негайного реагування і швидкого з'ясування його причини. Повторювані епізоди гострого болю можуть з часом трансформуватися в хронічний, проте хронічний біль не можна розглядати тільки як тривало існуючий симптом або як суму повторюваних приступів гострого болю. Хронічний біль – це не просто симптом. Це складний синдром, що відображає серйозне захворювання і характеризує не тільки локальні зміни, але і порушення з боку центральної і периферичної нервової систем. Стосовно до шлунково-кишковому тракту ці зміни зумовлені порушенням взаємодій між хворим органом-мішенню і регуляторними системами, тому що будь-який вісцеральний орган перебуває під контролем численних регулюючих впливів. Виникла в органі патологія призводить до порушення координації на будь-який із зазначених вісів і всієї системи в цілому. Саме тому більшість хронічних гастроентерологічних захворювань з синдромом хронічного абдомінального болю супроводжується різними нейропсихічними відхиленнями, найчастіше депресією.

Таким чином, **хронічний абдомінальний біль – це складний синдром, цілий комплекс місцевих, неврологічних, нейропсихічних та інших ознак, які відображають серйозне захворювання всього організму, що супроводжується різким погіршенням якості життя і вимагає багатоспрямованої корекції.**

Етіологія абдомінальних болів

Інтраабдомінальні причини

- Генералізований перитоніт, який розвинувся в результаті перфорації порожнистого органу, позаматкової вагітності або первинний (бактеріальний і небактеріальний); періодична хвороба

- Запалення певних органів: апендицит, холецистит, пептичні виразки, дивертикуліт, гастроентерит, панкреатит, запалення органів малого тазу, коліт виразковий або інфекційний, регіональний ентерит, пієлонефрит, гепатит, ендометрит, лімфаденіт
- Обструкція полого органу: інтестинальна, біліарна, сечовивідних шляхів, маткова, аорти
- Ішемічні порушення: мезентеріальна ішемія, інфаркти кишечника, селезінки, печінки, перекрут органів (жовчного міхура, яєчок і ін.)
- Інші: синдром подразненого кишечника, ретроперітонеальні пухлини, істерія, синдром Мюнхаузена, скасування наркотиків.

Екстраабдомінальні причини

- Захворювання органів грудної порожнини (пневмонія, ішемія міокарда, захворювання стравоходу)
- Неврогенні (herpes zoster, захворювання хребта, сифіліс)
- Метаболічні порушення (цукровий діабет, надниркова недостатність, токсичний зоб, уремія, порфірія)
- Вплив токсинів: укуси комах, отруєння отрутами.

Абдомінальні болі також можуть бути:

- органічними;
- функціональними.

За механізмом виникнення біль в черевній порожнині підрозділяють на:

- Вісцеральний,
- Парієтальний (перитонеальні, соматичні),
- Відбитий (ирадіюючи);
- Психогенний.

Відповідно до рекомендацій IASP (International Association of the Study of Pain), при з'ясуванні скарг необхідно уточнити п'ять характеристик болю: локалізацію, уражені системи, часові характеристики, інтенсивність і час з моменту початку болю, етіологію.

Для збору найбільш важливих даних анамнезу при болю в животі IASP рекомендує алгоритм **PQRST**:

P – фактори, що полегшують (palliate) або підсилюють (provoke) біль у животі, наприклад, якщо біль зменшується після дефекації, можна припустити захворювання товстого кишечника;

Q – якісні (qualities) характеристики болю (наприклад пекучий, гострий, переймоподібний);

R – ірадіація (radiation) болю, наприклад при захворюваннях жовчновивідних шляхів біль ірадіює в область правої лопатки, при захворюваннях ПЗ – в спину, поддіафрагмальні болі можуть ірадіювати в плече;

S – інтенсивність (severity) болю;

T – фактори часу (temporal), наприклад тривалість болю, постійний біль або минучий, пов'язаний з їжею або дефекацією.

На практиці в кожному випадку болю в черевній порожнині необхідно з'ясувати цілий ряд його особливостей і характеристик:

- локалізацію болю, а якщо вона поширена, то необхідно уточнити локалізацію максимально інтенсивного болю;
- перебіг больового синдрому – біль постійний, періодичний, у вигляді нападів та ін; тривалість болю – короткі періоди, миттєвий, тривалий; частота виникнення;
- виник чи біль вперше або були больові епізоди в минулому, їх характеристика;
- інтенсивність болю;
- характер болю: колючий, пекучий, що давить, ниючий, роздирає, тупий, гострий і т.д.;
- причина виникнення болю – чи є зв'язок з прийомом їжі за часом і в залежності від характеру їжі (гарячої, холодної, гострої, солоної, копченої, грубою і ін.).

Залежно від зв'язку болю за часом з прийомом їжі розрізняють ранні болі (через 5-20 хв після їжі); пізні болі (через 1,5-3 год після їжі); голодні болі, які зменшуються після прийому їжі. Найчастіше вважають, що голодні нічні болі характерні тільки для пептичної виразки. Однак такі болі можливі при захворюваннях ПЗ внаслідок панкреатичної недостатності з низькою продукцією бікарбонатів, через що недостатньо нейтралізується кислота, що надходить з химусом зі шлунку. Крім того, голодні болі можливі за біліарної коліці, гіпокінетичній дисфункції жовчного міхура (ЖМ) (з-за розтягування його стінок при переповненні у разі великих перерв між прийомами їжі). Описують навіть голодні болі при гінекологічній патології. Нічні болі підозрілі на наявність органічного та, навіть злоякісного захворювання (наприклад, раку ПЗ), тоді як відсутність болів вночі і навіть виражений біль, але в денний час, більше характерні функціональних захворювань;

– зв'язок болю з іншими чинниками – з положенням тіла, його струсом, фізичним навантаженням, роботою в похиленому положенні, стрибками (зв'язок болю з похиленим положенням тіла характерний для гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), діафрагмальної кири);

– зв'язок болю зі струсом тіла, стрибками характерний для ЖКХ, спайкової хвороби, перихолециститу, перігастріту і т.д.); необхідно з'ясувати чи не

пов'язаний біль з кашлем, диханням, глибоким вдихом; чи є залежність від негативних емоцій (вона характерна для функціональних захворювань – дисфункції ЖМ і сфінктера Одді (СО), синдрому роздратованої кишки (СРК);

– **ірадіація болю** – іноді може бути настільки специфічною, що суттєво допомагає поставити діагноз;

– **засоби купування болю** (прийом їжі, голод, лути, антисекреторні препарати, тепло, холод, блювання, вимушене положення);

– події, які передували розвитку болю, виникли під час або після нього диспептичні явища, метеоризм, дефекація); зокрема, велике значення має зв'язок болю з актом дефекації. Наприклад зменшення болю після стільця часто спостерігається при захворюваннях лівих відділів товстої кишки;

– важливо дізнатися, чи не супроводжують болі **інші порушення** як з боку органів травлення (відсутність апетиту, гіркота в роті, проноси, затримка стільця і газів), сечовиділення (дизуричні явища, анурія), так і з боку органів кровообігу, дихання та центральної нервової системи – ЦНС (збудження, нервозність, підвищена дратівливість, безсоння або сонливість, головні болі, запаморочення і т.і.). Необхідно також уточнити, чи не супроводжуються больове відчуття підйомом температури тіла, ознобом, потом і т.д.

Вісцеральний біль виникає при наявності патологічних стимулів у внутрішніх органах, проводиться симпатичними волокнами, як правило, буває дифузним, погано локалізованим, що обумовлено мультисегментарною іннервацією внутрішніх органів. Основними причинами його виникнення є раптове підвищення тиску в порожнистому органі і розтяг його стінки (у більшості випадків), розтягання капсули паренхиматозних органів, натяг брижі, судинні порушення. Зони сприйняття вісцерального болю нечіткі і обмежуються епігастральною, мезогастральною і гіпогастральною ділянками. При цьому вісцеральні болі відчуваються ближче до серединної лінії живота, так як внутрішні органи мають білатеральну іннервацію. Вісцеральний біль при захворюваннях ЖМ і жовчних шляхів, також відчувається по середній лінії живота в епігастрії, що обумовлено надходженням аферентних сигналів з правої і лівої половини спинного мозку, тому підложечну область іноді називають “місцем зустрічі всіх болів”. Слід згадати окремо про болі, що пов'язані з патологією стравоходу, які локалізуються в епігастрії і за грудиною. Поява вісцерального болю часто пов'язана з рефлекторними вегетативними реакціями (нудотою, що не приносить полегшення, блювотою, тахікардією або брадикардією, артеріальною гіпотензією, слабкістю, блідістю, пітливістю, задишкою), особливо це стосується гострого вісцерального болю. При таких гострих болях (при жовчній, кишковій, нирковій кольках) хворі неспокійні, часто змінюють положення тіла, метушаться, намагаючись знайти положення, яке б полегшило біль.

Біль у верхніх відділах живота (епігастрії) частіше за все пов'язана з наступними захворюваннями:

- Пептична виразка шлунка або ДПК;
- Гастрит, дуоденіт, функціональна диспепсія; діафрагмальна грижа, езофагіт;
- ЖКБ, холецистит, холангіт;
- Панкреатит;
- Апендицит (при атиповому розташуванні червоподібного відростка);
- Висока тонкокишкова непрохідність, порушення евакуації зі шлунку;
- Поддіафрагмальний абсцес, абсцес печінки;
- Гепатит;
- Пухлини печінки;
- Застійна гепатомегалія;
- Патологія селезінкового кута товстої кишки та / або поперекової кишки;
- Плеврит, ніжньодольова пневмонія, пневмоторакс, абсцес легені;
- Інфаркт міокарда (*status gastralgicus*), стенокардія;
- Перикардит;
- Пієлонефрит, ниркова колька;
- Захворювання або ушкодження селезінки;
- Захворювання черевної стінки – кили білої лінії, міозит прямих м'язів живота, їх флегмона;
- Ураження шлунка при ендокринних захворюваннях – цукровому діабеті, аддисонової хворобі, тиреотоксикозі.

Існує спеціальний прийом, який допомагає провести диференційну діагностику болю, що пов'язаний з патологією черевної стінки, від болю, що пов'язаний із захворюваннями органів черевної порожнини, – проба Карнетта (Carnett). Пальпаторно встановлюється зона максимальної болючості, після чого хворого просять частково присісти, схрестивши руки, така поза підвищує напругу м'язів черевної стінки. Проба Карнетта вважається позитивною, якщо при повторній пальпації біль посилюється. Диференціальна діагностика хронічного болю в черевній стінці включає гематому фасції прямого м'язу живота, “синдром кінчика ребра” (здавлення міжреберних нервів на ділянці надмірно рухомого ребра), килу черевної стінки, м'язово-фасціальний больовий синдром і синдром ущемлення шкірного нерва.

Біль в мезогастрії найчастіше спричинена:

- Апендицитом (на початку захворювання);
- Тонкокишечною непрохідністю, ентеритом;
- Панкреатитом;
- Тромбозом або емболією брижових судин;
- Пупковою грижею;
- Аневризмою черевного відділу аорти;

- Колітом - переважно трансверзітом;
- Мезентеріальним лімфаденітом;
- Туберкульозним перитонітом;
- Захворюваннями черевної стінки (кили).

Причиною болю в гіпогастрії зазвичай є наступні захворювання:

- Товстокишкова непрохідність;
- Апендицит;
- Мезентеріальний лімфаденіт;
- Запалення дивертикулу Меккеля, дивертикуліт товстої кишки, проктит, коліт, в т.ч. неспецифічний виразковий коліт (НВК), хвороба Крона;
- Сальпінгіт, ендометріоз, аднексит, кіста яєчника, менструальний біль, перекрут яєчника або його кісти;
- Цистит, камені сечового міхура, пієлонефрит, ниркова колька;
- Простатит;
- Аневризма черевного відділу аорти;
- Пахова кила.

Парієтальний (соматичний) біль, обумовлений наявністю патологічних процесів у парієтальних листках очеревини і тканинах, що мають закінчення чутливих спинномозкових нервів (міжреберні і діафрагмальні) і виникає при залученні в патологічний процес очеревинного покриву, черевної стінки, носить гострий характер, чітко локалізований (4 квадранта живота), зони сприйняття відповідають проекції ділянки очеревини на черевну стінку, супроводжується напругою м'язів черевної стінки, посилюється при зміні положення тіла, кашлі.

Характеристика вісцеральних і соматичних болів

Ознаки	Тип болю	
	Вісцеральний	Соматичний
Характер	Що давить, спастичний, тупий	Гострий, інтенсивний
Локалізація	Разлитий, невизначений, по середній лінії	Точкова в місці подразнення
Загальна тривалість	Від хвилини до місяців	Постійний
Ритмічність (зв'язок з прийомом їжі, часом доби, актом дефекації та ін.)	Характерна (ритм може бути правильним і неправильним)	Відсутня
Ірадіація	Виникає при інтенсивному характері і відповідає ураженому органу	Присутня у більшості випадків
Болючість при пальпації	У місці локалізації болю	У місці локалізації хворого органа

		на
Лікарська терапія	Ефективні препарати, які нормалізують моторну функцію ураженого органу	Неефективна і протипоказана
Клінічні приклади	Неускладнена виразкова хвороба, жовчна коліка, дисфункція сфінктера Одді, виразки шлунка або кишечника, спастична дискінезія товстої кишки, перитоніт, пухлини з роздратуванням парієтальної очеревини	Перфоративні і пенетруючі виразки

Н.В. Переважній більшості хворих з соматичними болями потрібне хірургічне лікування.

Перебіг абдомінального болю може бути наростаючим (прогресуючим), біль може бути постійним (монотонним) або переміжним, а також спадним. Виділяють також інший варіант перебігу хронічного болю: постійний, постійний з періодичним виникненням больових пароксизмів, нападopodobний (пароксизмальний), ремітуючий.

Виділяють також 3 типи ремітуючого (переміжного) болю за його інтенсивністю, швидкістю наростання і спадання больових епізодів, наявності безбольових проміжків.

Важливо оцінити не тільки перебіг болю, але й швидкість його розвитку (початку). За швидкістю розвитку та тривалістю абдомінальні болі поділяють на миттєві, що швидко або повільно виникають, а також інтермітуючі.

Ірадіюючий біль виникає при надмірній інтенсивності імпульсу вісцерального болю (наприклад, проходження каменю) або анатомічному пошкодженні органу (наприклад, защемленій кишці), передається на ділянки поверхні тіла, які мають загальну корінцеву іннервацію з ураженим органом черевної порожнини. Так, при підвищенні тиску в кишечнику виникає вісцеральний біль, який потім ірадіює в спину, при біліарній кольці – в спину, праву лопатку і плече. Іноді біль у зоні ірадіації сприймається хворим сильніше, ніж біль основної локалізації. Правильне визначення топографії (джерела) болю у великій мірі сприяє правильному діагнозу. У гастроентерологічній практиці хронічний абдомінальний біль не завжди відчувається хворим поблизу його безпосереднього джерела. Це пов'язано з численними зонами ірадіації, що перекривають одна одну, або з атиповою локалізацією больових відчуттів.

В основі цього феномену лежить конвергенція вісцеральних аферентних волокон на рівні нейронів другого порядку спинного мозку з соматичними аферентним волокнами, що інервують певні анатомічні зони на одному рівні спинального сегмента. Ірадіюючі болі чітко локалізовані, відчуваються поверхнево на шкірі або глибоко в м'язах. Ірадіюючі болі, які виникають від ушкоджу-

ючих вісцеральних стимулів, перевершують їх по інтенсивності і переважають в клініці.

Ірадіація болів може бути специфічна для патології конкретного органу і тому здатна допомагати в діагностиці. Прикладом може бути ірадіація болю в поперек при захворюваннях ПЗ (болу за типом лівого “полупаска”, повного “паска”); ірадіація в обидва підребер’я буває при дуоденітах. Ірадіація болю вправо і вгору типова для біліарної патології. При сечокам’яній хворобі (СКХ) і деяких інших захворюваннях нирок біль ірадіює в пахову область, стегно, в статеві органи. Такі стійкі і важливі у діагностичному відношенні варіанти ірадіації болю представлені в таблиці.

Характерні варіанти ірадіації болю в залежності від захворювань

Область ірадіації болю	Захворювання
Ліве плече	Панкреатит, лівобічний плеврит або захворювання серця, пошкодження селезінки, перфоративна виразка
Праве плече	Перфоративна виразка, правобічний плеврит, поддіафрагмальний абсцес, пошкодження селезінки
Права підлопаткова область	Жовчовивідної системи
Пахова область і зовнішні статеві органи	Сечостатевої сфери, апендицит, пахові грижі
Хрестець	Пряма кишка і внутрішні статеві органи у жінок

Гострий біль в животі, не пов’язаний із захворюваннями органів черевної порожнини

(за І.П. Катеринчуком зі співавт., 2003)

При наявності захворювання органів грудної порожнини, що обумовлює гострий біль у животі	Патологія нервової системи, нервових корінців та м’язів хребта, що обумовлює гострий біль у животі
Вогнищева, особливо, базальна пневмонія Діафрагмальний плеврит Пневмоторакс Абсцес легені Інфаркт легені Задній інфаркт міокарда Розшаровуюча аневризма грудного відділу аорти Перикардит Ендокардит	Остеохондроз хребта з радикулярним синдромом Грижа міжхребцевого диска Пухлини і пухлиноподібні утворення спинного мозку Синдром утиску нервів Абдомінальна епілепсія Менінгіт Енцефаліт Порушення мозкового кровообігу Істерія

Міокардит Тромбоемболія легеневої артерії Гостра правошлуночкова недостатність Розрив стравоходу Езофагіт Езофагоспазм	Мігрень Спинна сухотка Солярний синдром Оперізуєчий лишай (Herpes zoster) Епідемічна міалгія (хвороба Борнхольма)
---	---

Загальні захворювання, при яких може розвинути гострий біль у животі
(За І. П. Катеринчуком зі співавт., 2003)

Метаболічні та ендокринні порушення	Гематологічна патологія	Отруєння	Системні захворювання сполучної тканини
Діабетичний кетоацидоз Кризи аддісонової хвороби Тиреотоксикоз, тиреотоксический криз Гіпопаратиреоз Гіперкальціємія Перегрівання Уремія	Гемолітичний криз Поліцитемія (еритремія) Лейкози Порфірія Лімфогранулематоз Тромбоцитопенічна пурпура Порушення згортання крові (придбані та вроджені)	Чотирьоххлористим вуглецем Грибами Бактеріальними токсинами (стафілокок, паличка правця) Медикаментозна хвороба Реакції на укуси комарів Інтоксикації: – свинцем; – нікотинова; – морфінової	Ревматизм Системний червоний вовчак Дерматоміозит Вузликівий періартеріт Геморагічний васкуліт Шенлейна-Геноха (Schleien-Henoch)

Класифікація абдомінальних болів за швидкістю розвитку
(за П.Я.Григор'євим зі співавт., 2002)

Характер, темпи розвитку	Причини (хвороби)
Миттєво виникають, інтенсивні, нестерпні болі	Перфоративна виразка, розрив аневризми великої судини, жовчні або ниркові кольки (при проходженні каменів), інфаркт міокарда
Швидко виникають (протягом декількох хвилин) інтенсивні болі постійного характеру	Гострий панкреатит, повна кишкова непрохідність, тромбоз мезентеріальних судин
Поступово виникають болі (можуть тривати годинами)	Гострий холецистит, дивертикуліт, гострий апендицит
Інтерміттуючий і колікоподібний біль (може тривати годинами)	Механічна тонкокишкова непрохідність, ЖКХ

Для напівкількісної оцінки інтенсивності болю застосовують спеціальні стандартизовані шкали, причому виділяють три варіанти таких шкал: шкала ві-

зуальних аналогів, цифрова шкала і шкала категорій болю вона може бути 4-5-6 і багатокомпонентної (більше 10 пунктів). Методика користування подібними шкалами досить проста. З словесних характеристик складається послідовний ряд проявів болю, що відбивають її наростання з кожним наступним пунктом. Типова схема градацій болю виглядає наступним чином: біль слабка, потім турбує, далі, що не спричиняє страждання - дуже сильна - болісна (нестерпна).

З усіх оціночних тестів болю, що застосовуються у клініці, словесна рейтингова шкала є найбільш поширеною. Вона досить адекватно відображає стан пацієнта і ефективність проведеної терапії. Незалежно від здатності пацієнтів до асоціативного мислення, всі вони досить легко передають за допомогою зазначеної шкали своє сприйняття больових відчуттів.

Способи градації інтенсивності болю

Спосіб	Градація болю	Коли використовується
П'ятизначна загальна шкала	0 = немає болю 1 = слабкий (трохи) 2 = помірний (болить) 3 = сильний (дуже болить) +4 = нестерпний (не можна терпіти)	При оцінці / обстеженні в звичайних умовах
Словесна рейтингова шкала	Немає болю – нестерпний (Яке число відповідає силі вашого болю?)	При оцінці / обстеженні в звичайних умовах
Візуальна аналогова шкала (лінія 10 см, лінійка, що ковзає)	Немає болю – нестерпний (Позначте на лінії, наскільки сильний ваш біль)	При оцінці / обстеженні в звичайних умовах Може застосовуватися у дітей старше 6 років.
Поведінкові і психологічні параметри (Опосередковані ознаки болю). Ці ознаки слід приймати до уваги з обережністю, так як вони не є специфічними	Мімічні гримаси, підвищення голосу, блідість, пітливість, сльозотеча, розширення зіниць, тахікардія, гіпертензія, дискоординація дихання та ін.	При оцінці / обстеженні в несвідомому стані, у аутичних, критично хворих пацієнтів
Оцінка життєво важливих функцій хворого лікарем	Чи може пацієнт здійснювати самостійно основні функції (наприклад, довільне глибоке дихання, ка-	Співвіднести з суб'єктивними оцінками, отриманими від самого пацієнта. Слід

	шель, активні рухи в суглобах, пересування) Так / Ні	використовувати у всіх категорій хворих
--	---	---

Показання до хірургічного лікування пептичної виразки. До абсолютних відносяться: перфорація, профузна шлункова кровотеча, стеноз воротаря і рубцьові деформації шлунка і 12-палої кишки з порушенням евакуаторної функції, малігнізація, відсутність ефекту від адекватної терапії доброякісної виразки протягом 3-х місяців. Відносні показання: кальозні виразки, виразки, що довго не рубцюються і погано піддаються лікуванню, пенетруючі виразки, рецидивуючі, після ушивання перфоративної виразки, кількоразові кровотечі в анамнезі.

Алгоритм купування абдомінального болю:

1. Препарати, що зменшують інтенсивність руйнування ентероцитів (антациди, вісмут).
2. Блокатори мускаринових рецепторів (холінолітики).
3. Інгібітори фосфодіестерази активатори аденілатциклази (дротаверін, папаверин).
4. Інгібітори кальцієвих каналів (діцітел). Інгібітори натрієвих каналів (дюспаталін).
5. Ліганди серотонінових рецепторів, антагоністи 5HT₃ (апосетрон), антагоністи 5HT₄ (тегасерод).
6. Препарати 5 АСК (месалазін).
7. НПЗП.
8. Антидепресанти.
9. Опіати.

Серед лікувальних методів, що надають дію на центральному рівні, дуже важливим є контакт лікаря з хворим, психотерапевтичний вплив з поясненням причин захворювання та можливих шляхів його усунення з урахуванням психосоціального фактору. При обліку всіх параметрів функціональних розладів і підборі комплексного лікування значно поліпшується стан хворого, зменшується або повністю купується біль.

Таким чином, генез абдомінальних болів є поліетіологічним і поліпатогенетичним. Лікування больового синдрому повинно бути спрямоване на нормалізацію структурних та функціональних порушень ураженого органу, а також на нормалізацію функцій нервової системи, що відповідають за сприйняття болю.

Наявність больового абдомінального синдрому вимагає поглибленого обстеження хворого для уточнення механізмів його розвитку і вибору тактики лікування.

Більшості хворих з соматичними болями потрібне хірургічне лікування.

До небезпечних симптомів, що вимагають вирішення питання про невідкладне хірургічне втручання, відносяться:

- запаморочення, слабкість, апатія;
- артеріальна гіпотонія, тахікардія;
- видима кровотеча;
- лихоманка;
- багаторазова блювота;
- наростаюче збільшення об'єму живота;
- відсутність відходження газів, перистальтичних шумів;
- посилення болю в животі;
- напруження м'язів черевної стінки;
- позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга;
- вагінальні виділення;
- неприємність під час акту дефекації.

Контроль знань

1. При наявності діареї і відсутності синдрому мальабсорбції можна думати про:

- A.** синдромі подразненого кишечника
- B.** ахлоргідрії
- C.** істерії
- D.** гранулематозному коліті
- E.** глютенівій ентеропатії

2. Захворювання, що супроводжуються печією, не включають:

- A.** виразкову хворобу дванадцятипалої кишки;
- B.** високу виразку малої кривизни шлунка;
- C.** ковзаючу грижу стравохідного отвору діафрагми і рефлюкс-езофагіт;
- D.** гастрит;
- E.** дискінезію жовчного міхура.

3. Яка ознака є найбільш характерною для бродильної диспепсії?

- A.** постійний біль
- B.** проноси
- C.** закрепи
- D.** здуття, розпирання, урчання живота після прийому вуглеводів
- E.** погіршення після білкової їжі

4. Основні скарги хворих при захворюванні кишківника є:
- A.** кишкові кровотечі
 - B.** закрепи або проноси
 - C.** метеоризм
 - D.** печія
5. Вкажіть найбільш ранню ознаку шлунково-кишкової кровотечі.
- A.** кривава блювота
 - B.** загальні ознаки анемізації
 - C.** мелена
 - D.** посилена перистальтика кишечника
 - E.** всі перераховані вище
6. Який інструментальний метод є найбільш інформативним при діагностиці виразкового коліту?
- A.** іригоскопія
 - B.** колоноскопія
 - C.** ректороманоскопія
 - D.** комп'ютерна томографія
 - E.** УЗД
7. Яке обстеження має найбільше значення при діагностиці хронічного ентероколіту?
- A.** фізикальне
 - B.** шлункової секреції
 - C.** ректороманоскопія
 - D.** іригоскопія³
 - E.** копрограма
8. Який продукт не посилює диспепсію при хронічному ентероколіті?
- A.** молоко
 - B.** сметана
 - C.** варене м'ясо
 - D.** сирі овочі
 - E.** ненаваристі бульйони
9. Який препарат варто призначати при наявності дисбактеріозу зі зменшеною кількістю біфідумбактерій?
- A.** антибіотики
 - B.** нітрофурани
 - C.** біфідумбактерин

- D.** невіграмон
- E.** колібактерин

10. Копрологічне дослідження при захворюваннях тонкого кишківника виявляє:

- A.** гастрогенну недостатність
- B.** панкреатичну недостатність
- C.** цекальний синдром
- D.** недостатність випорожнення кишківника
- E.** недостатність кишкового травлення

11. За механізмом виникнення біль в черевній порожнині підрозділяють на:

- A.** вісцеральний,
- B.** парієтальний
- C.** відбитий
- D.** психогенний
- E.** вірно все
- F.** вірно А, В

12. Перфоративна виразка шлунка, розрив аневризми великої судини, жовчні кольки мають наступний характер розвитку:

- A.** миттєвий
- B.** швидко виникає
- C.** поступово виникає
- D.** інтермітуючий

13. Назвіть область ірадіації болю при панкреатиті

- A.** праве плече
- B.** ліве плече
- C.** права підлопаткова область
- D.** пахова область і зовнішні статеві органи
- E.** хрестець

14. Куди відбувається ірадіація болю при захворюваннях прямої кишки?

- A.** праве плече
- B.** ліве плече
- C.** права підлопаткова область
- D.** пахова область і зовнішні статеві органи
- E.** хрестець

Завдання № 1

Хворий, 48 років, поступив в стаціонар з приводу раптово виниклої у нього багатою кривавої блювоти. Вказівок на захворювання шлунка в анамнезі встановити не вдалося. Вважав себе здоровим. 3 роки тому переніс хворобу Боткіна. Загальний стан хворого задовільний.

Питання

1. Які захворювання вам доведеться диференціювати?
2. Які будуть ваші дії під час вступу такого хворого?
3. Що з додаткових методів дослідження можна застосувати на висоті кровотечі для уточнення діагнозу?и кровотечени.

Завдання № 2

Хворий Г., 60 років з приводу стенозу БСДК виконана типова ЕПСТ. Вранці наступного дня хвора пред'явила скарги на слабкість, запаморочення, одноразовий рідкий чорний стілець, помірні болі в правому підребер'ї. При огляді: живіт незначно роздутий, при пальпації м'який помірно болючий в правому підребер'ї і в надчеревній ділянці. Симптом Щоткіна-Блюмберга негативний. АТ – 100/60 мм рт. ст. Рс – 90/хв., слабого наповнення і напруги, Нв – 105 г/л, ер. – $2,32 \times 10^{12}$ /л, амілаза крові – 128 Од.

Питання

1. Яке ускладнення розвинулося?
2. Лікувальна тактика.

Завдання № 3

У хворого 64 років, який страждає на гіпертонічну хворобу I ступеня, при фіброколоноскопії виявлені множинні поліпи (близько 30) лівої половини ободової кишки, розмірами від $0,3 \times 0,3$ до $0,8 \times 1,0$ см. З одного поліпа спостерігається кровотеча.

Питання

1. Як краще зупинити кровотечу?
2. Про яке захворювання слід думати у даного хворого.
3. В якому лікуванні потребує хворий?

Завдання № 4

У хворого 64 років, який страждає на гіпертонічну хворобу I ступеня, при фіброколоноскопії виявлені множинні поліпи (близько 30) лівої половини ободової кишки, розмірами від $0,3 \times 0,3$ до $0,8 \times 1,0$ см. З одного поліпа спостерігається кровотеча.

Питання

1. Як краще зупинити кровотечу?
2. Про яке захворювання слід думати у даного хворого?

3. Показана чи даному хворому ректороманоскопія?
4. В якому лікуванні потребує хворий?

Завдання № 5

Вночі на “швидкій” в клініку доставлений хворий 30 років зі скаргами на сильну загальну слабкість, запаморочення, відчуття “шуму у вухах” і “мелькання блискавок” в очах. Хворий блідий, млявий, апатичний. Раніше подібних явищ не було. Але останнім часом хворий відзначає деякий шлунковий дискомфорт – іноді печію, болі в області шлунка натщесерце. Після прийому їжі ці явища зникають. Був стілець чорного кольору.

Питання

1. Які анамнезу і скарги хворого дозволяють Вам припустити, що у хворого?
2. Ваш попередній діагноз?
3. Яка лікувальна тактика?

Тема: Функціональні захворювання ШКТ: профілактика, МСЕК, навчання пацієнта

Актуальність теми: Функціональна – диспепсія без встановленої причини, до неї належать клінічні прояви, що розвинулися внаслідок порушень моторики шлунка і дванадцятипалої кишки, не пов'язані з будь-якою органічною патологією і такі, що спостерігаються впродовж більше 12 тиж (не менше 12 тиж упродовж 12 міс). При функціональній диспепсії відсутній зв'язок болю і дискомфорту з порушеннями функції кишечника, причиною її можуть бути психічний стан, стрес, фактори навколишнього середовища.

Лікар-інтерн повинен **знати**:

- визначення функціональної диспепсії;
- клінічну класифікацію функціональної диспепсії;
- клінічну картину даної патології;
- методи діагностики;
- профілактику виникнення функціональної диспепсії;
- показання для тимчасової непрацездатності.

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

- діагностувати функціональну диспепсію;
- провести диференційний діагноз та визначити тактику ведення хворого з функціональною диспепсією;
- розробити маршрут пацієнта та розробити план навчання для попередження виникнення ускладнень.

Основні теоретичні питання теми

1. Які є класифікації функціональних захворювань ШКТ?
2. У чому диференційний підхід Римських критеріїв III та IV?
3. Про що свідчать “червоні прапорці” та яка тактика лікаря при їх верифікації?
- 4.

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

Клінічна класифікація функціональних шлунково-кишкових порушень (розроблена Міжнародним робочим комітетом із функціональних гастроінтестинальних розладів).

- А. Функціональні захворювання стравоходу
 - А1. Глобус (грудка)
 - А2. Синдром румінації (“жування жуйки”)
 - А3. Функціональний біль у грудній клітці й імовірно стравохідного походження
 - А4. Функціональна печія
 - А5. Функціональна дисфагія
 - А6. Неспецифічні функціональні розлади стравоходу
 - Б. Гастродуоденальні розлади
 - Б1. Функціональна диспепсія
 - Б1а. Виразкоподібна диспепсія
 - Б1б. Дисмоторноподібна диспепсія
 - Б1в. Неспецифічна диспепсія
 - Б2. Аерофагія
 - В. Розлади товстої кишки
 - В1. Синдром подразненої товстої кишки
 - В2. Функціональне здуття живота
 - В3. Функціональний закреп
 - В4. Функціональна діарея
 - В5. Неспецифічні функціональні розлади товстої кишки
 - Г. Функціональний абдомінальний біль
 - Г1. Функціональний больовий синдром у животі
 - Г2. Неспецифічний функціональний біль у животі
 - Д. Біліарні розлади
 - Д1. Дисфункція жовчного міхура
 - Д2. Дисфункція сфінктера Одді.
- Згідно з МКХ-10 диспепсія кодується як К30.

Клінічна картина

Діагностика функціональної диспепсії

У нових погоджувальних документах з функціональних гастроінтестинальних захворювань змінено визначення поняття ФДІР. Римські критерії IV визначають ФДІР як «розлади взаємодії ШКТ-ЦНС» (disorders of gut-brain interaction), «кишка – головний мозок», що знайшло відображення в назві класифікаційних категорій

Діагностика функціональної диспепсії

Діагностичні критерії функціональної диспепсії (Римські критерії III):

1. Одна або декілька скарг, якщо вони “активні” протягом останніх 3-х місяців перебігу захворювання щонайменше 6 місяців:
 - 1.1. неприємне постпрандіальне переповнення;
 - 1.2. швидке перенасичення;
 - 1.3. епігастральний біль;

1.4. епігастральна печія.

2. Брак даних щодо органічної патології, в т.ч. результатів верхньої ендоскопії, які могли б пояснити генез скарг.

New Criteria for the Functional GI Disorders

Римські критерії III

Діагностичні критерії для функціональної диспепсії

Одне або більше з нижче наведеного триває протягом останніх 3-х місяців, з початком щонайменше 6 місяців:

- неприємне постпрандіальне переповнення;
- швидке перенасичення;
- епігастральний біль;
- епігастральна печія

та

- відсутні дані щодо органічної патології (в т.ч. результатів верхньої ендоскопії), які могли б пояснити симптоми скарг.

Діагностичні критерії для постпрандіального дистрес-синдрому

Одне або більше з нижче наведеного триває протягом останніх 3-х місяців, з початком щонайменше 6 місяців:

- неприємне постпрандіальне переповнення
 - після прийому звичайної кількості їжі;
 - виникає принаймні кілька разів на тиждень
- або
- швидке перенасичення,
 - що випереджає закінчення прийому звичайної кількості їжі
 - виникає принаймні кілька разів на тиждень

Діагностичні критерії для епігастрального больового синдрому

Одне або більше з нижче наведеного триває протягом останніх 3-х місяців, з початком щонайменше 6 місяців:

- Біль або відчуття жару, яка:
 - має періодичний характер;
 - прояви середньої сили з'являється в надчеревній ділянці хоча б 1 раз на тиждень

та

- не генералізується та не локалізується в інших ділянках живота або грудної клітки;
- не зменшується після дефекації та відходження газів;
- відсутні ознаки функціональних захворювань жовчного міхура та сфінктера Одді.

Встановлення робочого діагнозу диспепсії найбільш доцільне для більшості пацієнтів з диспептичними проявами, у яких відсутні “тривожні ознаки” та обтяжуючі фактори, з негативними результатами початкових обстежень.

Симптоми “червоних прапорців” (“тривожні ознаки”)

1	Ознаки шлунково-кишкової кровотечі (блювання з домішками крові, мелена)
2	Немотивована анемія
3	Немотивована прогресуюча втрата маси тіла
4	Прогресуюча дисфагія
5	Персистуюче блювання
6	Підвищення ШОЕ, лейкоцитоз
7	Надключична лімфаденопатія
8	Симптоми диспепсії, які вперше виникли в віці після 45 років

За наявності у пацієнта з диспептичним синдромом одного або декількох з наведених вище симптомів, йому обов’язково рекомендується проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією (при необхідності) та гістологічним дослідженням гастробіоптатів, оскільки функціональний характер диспепсії є сумнівним і свідчить про наявність органічної природи синдрому.

Шкала обтяжуючих факторів

<i>Обтяжуючий фактор</i>	<i>Кількість балів</i>
Вік: чоловіки > 35 років, жінки > 45 років	2
Чоловіча стать	2
Надлишкова маса тіла (індекс маси тіла > 25)*	1
Вживання алкоголю > 30 г/день	1
Паління > 10 сигарет/ день	1
Вживання НПЗЗ та ГК	2
Виразка в анамнезі	2
Рак шлунку/стравоходу у родичів пацієнта	3

* – розрахунок індексу маси тіла:

$$IMT = \text{маса тіла (кг)} / [\text{зріст (м)}]^2$$

Якщо сума балів за шкалою обтяжуючих факторів перебільшує 5, пацієнту з диспепсією рекомендується проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією та гістологічним дослідженням гастробіоптатів.

Діагноз диспепсія: при визначенні захворювання вперше рекомендовано встановлювати діагноз “*недосліджена диспепсія*”. Після встановлення діагнозу захворювання визначається як “*функціональна диспепсія*” та згідно Римських

критеріїв IV, може розподілятися на *“постпрандіальний дистрес-синдром”* (який перебігає з переважанням симптомів гастростазу) та *“синдром епігастрального болю”* (який характеризується переважанням больової симптоматики), що може мати значення для диференційованого призначення патогенетичної терапії.

Рекомендується проводити ендоскопію у хворих з недослідженою диспепсією, з тривожними ознаками та симптомами, або у тих, хто набрав кількість балів ≥ 7 за шкалою обтяжуючих факторів. Рівень обґрунтованості III **B**

Не рекомендується проводити ендоскопію при первинному огляді у наступних пацієнтів:

Пацієнти молодше 45 років, які не виявляють тривожних ознак і симптомів і у яких кількість балів за шкалою ознак і симптомів не перевищує 7. Рівень обґрунтованості III.; **B**

У пацієнтів з яскраво вираженими симптомами ГЕРХ – печія та/або відрижка кислим за відсутності інших супутніх симптомів (біль/дискомфорт у верхньому відділі живота, відчуття важкості переповнення шлунка, нудота, блювання, дисфагія, біль при ковтанні). Рівень обґрунтованості Ib **A**

Пацієнтам з передбачуваним діагнозом виразки дванадцятипалої кишки, яким впродовж останніх 5 років вона була діагностована за допомогою ендоскопії і у яких не була усунена інфекція *H. Pylori*, у яких спостерігаються симптоми, схожі на колишні, і в яких відсутні тривожні ознаки і симптоми. Імовірність того, що мова йде про загострення виразкового процесу настільки велика, що можна безпосередньо приступати до емпіричного лікування. Рівень обґрунтованості IV **C**

Діагностичні критерії синдрому подразненого кишечника	
Римські критерії III	Римські критерії IV
Рецидивуючий біль або дискомфорт у животі хоча б 3 дні за місяць за останні 3 місяці, що пов'язані з 2 або більше з перерахованих нижче ознак:	Рецидивуючий абдомінальний біль хоча б 1 день на тиждень за останні 3 місяці, що пов'язані з 2 або більше з перерахованих нижче ознак:
1. покращення після дефекації	1. зв'язаний з дефекацією
2. початок, пов'язаний зі зміною частоти випорожнень	2. початок, пов'язаний зі зміною частоти випорожнень
3. початок, пов'язаний зі зміною форми випорожнень	3. початок, пов'язаний зі зміною форми випорожнень

Бристольська шкала форми фекалій	
Тип	Опис
1	Окремі щільні грудочки, які нагадують “горішки” (тяжкість пасажу)
2	Кал за формою ковбаски, але грудковатий

3	Вид ковбаски з тріщинами на поверхні
4	Кал “змійкою” або ковбаскою, але м’який і гладкий
5	М’які кульки з рівними, гострими краями (легко евакуюються)
6	биті грудочки фекалій з обшарпаними краями і пористою структурою
7	Водянисті або повністю рідкі фекалії без щільних грудочок

За наявності у пацієнта з диспептичним синдромом одного або декількох з наведених вище симптомів, йому обов’язково рекомендується проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією (при необхідності) та гістологічним дослідженням гастробіоптатів, оскільки функціональний характер диспепсії є сумнівним і свідчить про наявність органічної природи синдрому.

В оновлених рекомендаціях акцентується увага лікарів на особливості перебігу СРК: схильність до персистування клінічної картини (як правило, протягом перших двох років від початку захворювання), рецидивуючого перебігу з частими загостреннями (особливо в перші 3 місяці після постановки діагнозу), одночасна наявність (спочатку або поява в подальшому) симптомів інших функціональних захворювань, потенційна можливість трансформації СРК в клініку інших гастроінтестинальних розладів взаємодії “ЦНС-кишка”.

В Римських критеріях IV вперше офіційно затверджений термін “синдром перехрещення функціональних порушень” – синхронне протягом декількох функціональних станів або перехід з одного в інше. При цьому підкреслено, що у пацієнтів з початково низькою загальною якістю життя і підвищеним рівнем життєвих стресорів частіше інших виникає перехрещення клінічної симптоматики функціональних гастроінтестинальних розладів взаємодії шлунково-кишкового тракту-ЦНС.

При постановці діагнозу СРК, як і в попередніх версіях, залишається важливим не тільки зіставлення відповідності виявлених симптомів Римським IV діагностичних критеріїв, але обов’язково повинні бути виключені симптоми “тривоги”, представлені в таблиці. Вони не зазнали істотних змін у порівнянні з Римськими критеріями III.

Симптоми “тривоги” СРК

Скарги і анамнез:
<ul style="list-style-type: none"> – немотивована втрата маси тіла – нічна симптоматика – постійний інтенсивний біль у животі, як основний провідний симптом ураження ШКТ – початок у похилому віці – сімейний анамнез колоректального раку, целиакії, запальних хвороб кишечника
Фізикальні обстеження

- лихоманка
- зміна статусу (гепатомегалія, спленомегалія, лімфаденопатія)

Лабораторні показники

- кров у випорожненнях (при відсутності геморою, анальних тріщин)
- лейкоцитоз
- анемія
- підвищення ШЗЕ
- зміни у біохімічних аналізах крові

Діагностика СПК базується на трьох ключових пунктах:

- 1) клінічна картина і аналіз історії захворювання;
- 2) фізикальний огляд з дотриманням методології пропедевтики;
- 3) проведення мінімальної кількості лабораторних тестів і інструментальних досліджень, індивідуалізованих відповідно до клінічних особливостями кожного пацієнта, і тільки за показаннями – додатковий набір необхідних досліджень.

Діагностика СПК

Клінічне обстеження:

обов'язкова ознака:

– відповідність клінічної симптоматики критеріям СПК та клінічним варіантам СПК

додаткові ознаки:

- підвищена частота випорожнень (>3 разів на день)
- рідкі дефекації (< 3 разів на тиждень)
- ургентна дефекація
- відчуття неповного випорожнення
- наявність слизу у випорожненнях
- скарги на здуття / розтягнення живота
- посилення/послаблення кишечник симптомів залежно від їжі (зерна, кофеїн, фрукти, овочі, соки, солодкі напої, молочні продукти, жувальні гумки)
- наявність поза кишкових проявів (диспепсія, сечові симптоми, мігрень, фіброміалгія).

Фізикальний огляд

- виключення асцити, гепатоспленомегалії, лімфаденопатії
- пальцеве дослідження аноректальної області для виявлення причини аноректальних кровотеч у випадках її наявності, оцінки аноректального тону, ідентифікація дисергічної дефекації.

Специфічні лабораторні дослідження

- повний клінічний аналіз крові (виключення анемії, лейкоцитозу, підвищення СРП)

– скринінгова колоноскопія у пацієнтів 50 років і старше при відсутності тривожних факторів, відповідно до національних рекомендацій.

Диференційний діагноз СПК

СПК-Д, СПК-ЗМ	СПК-З
<ul style="list-style-type: none"> – фекальний кальпротектин (при підвищеному рівні – колоноскопія для виключення запальних захворювань) – дослідження гормонів щитоподібної залози – серологічні тести на целиацію (IgАГТ, IgА АГА, IgG АГА), якщо немає ефекту від емпіричної терапії – верхня гастроінтестинальна ендоскопія з дуоденальною біопсією при позитивних тестах на целиацію або при високих клінічних підозрах – дихальний водневий тест, метановий тест або мічений ^{14}C CO_2 у повітрі, що видихується після дозованого навантаження звичайною, або міченою лактозою при наявності симптомів мальдигестії і мальабсорбції, пов'язаних з можливим СНБР – бактеріоскопічне дослідження калу, дуоденальна біопсія при підозрі на інфекційний генез діареї – гепатобілісцинтиграфія при стійкій водній діареї при підозрі на мальабсорбцію жовчних кислот 	<ul style="list-style-type: none"> – колоноскопія, якщо немає ефекту від емпіричної терапії – вагінальне дослідження при підозрі на зв'язок болю з ендометріозом чи запальними захворюваннями малого тазу

Примітка: СПК-Д – синдром подразненого кишечника з діареєю, СПК-ЗМ – синдром подразненого кишечника змішана форма, СПК-З – синдром подразненого кишечника із закрепом.

В Римських рекомендаціях IV, також як і в попередніх версіях, акцентується увага, що проведення додаткових досліджень, особливо дорогих, має проводитися з урахуванням віку пацієнта, тривалості і серйозності симптомів, виявлених тривожних симптомів, сімейного анамнезу шлунково-кишкових захворювань, психосоціальних факторів. Разом з тим в нових рекомендаціях детально прописуються показання для проведення додаткового обстеження для диференціальної діагностики СПК.

В Римських критеріях IV дані докладні рекомендації з лікування хворих СПК в залежності від характеру і тяжкості симптомів, їх кореляції з прийомом їжі і дефекацією, наявністю соціальної дезадаптації і психологічної коморбид-

ности. Тому при плануванні терапії рекомендується виділяти хворих з легким, середньотяжким і тяжким перебігом функціональних гастроінтестинальних розладів.

Легкий перебіг. Пацієнти з легкими і нечастими симптомами складають приблизно 40% всіх хворих. Вони частіше звертаються до лікаря первинної ланки, ніж до гастроентеролога. Скарги зазвичай обмежуються гастроінтестинальною дисфункцією (діарея, запор), біль носить мінімальний або легкий характер, у пацієнтів немає домінуючої психопатологічної симптоматики, а якість їх життя, як правило, не страждає або змінюється незначно. Для купування симптомів в періоді загострення призначаються міорелаксанти, проносні або антидиарейні за показаннями.

Перебіг середньої тяжкості. Таких пацієнтів дещо менше – близько 30-35%. Вони частіше спостерігаються у гастроентерологів, відзначають погіршення якості життя, повсякденної активності, зазвичай відчують біль помірної інтенсивності і відзначають психологічний дистрес, можуть мати супутні захворювання, включаючи психопатологію, завжди мають потребу в призначенні медикаментозного лікування, що проводиться в залежності від переважаючого (іх) симптому (ів). Пацієнтам рекомендується щоденний моніторинг симптомів протягом двох тижнів з метою ідентифікації можливих провокуючих чинників і подальшого впливу на них. Крім того, таким хворим рекомендується психологічне лікування, включаючи когнітивно-поведінкову терапію, релаксацію, гіпноз та ін.

Важкий перебіг. Близько 20-25% хворих мають виражені і нерідко – рефрактерні симптоми. У них зазвичай є і часто домінує психопатологічна симптоматика, істотно погіршується якість життя, вони часто звертаються за консультаціями до лікарів різних спеціальностей і проводять безліч непотрібних діагностичних досліджень, ставлять перед собою нереальні цілі лікування. У таких випадках лікар повинен призначати додаткові дослідження відповідно до об'єктивними даними, а не на вимогу хворого, ставити реальні цілі лікування (наприклад, поліпшення якості життя, а не повне позбавлення від болю), посилювати відповідальність хворого за ефективність лікування і виконання лікарських рекомендацій. Крім того, зазвичай проводиться психологічне лікування і призначаються антидепресанти (трициклічні або інгібітори зворотного захоплення серотоніну-норадреналіну). Найбільший ефект надає мультидисциплінарний підхід до ведення таких хворих.

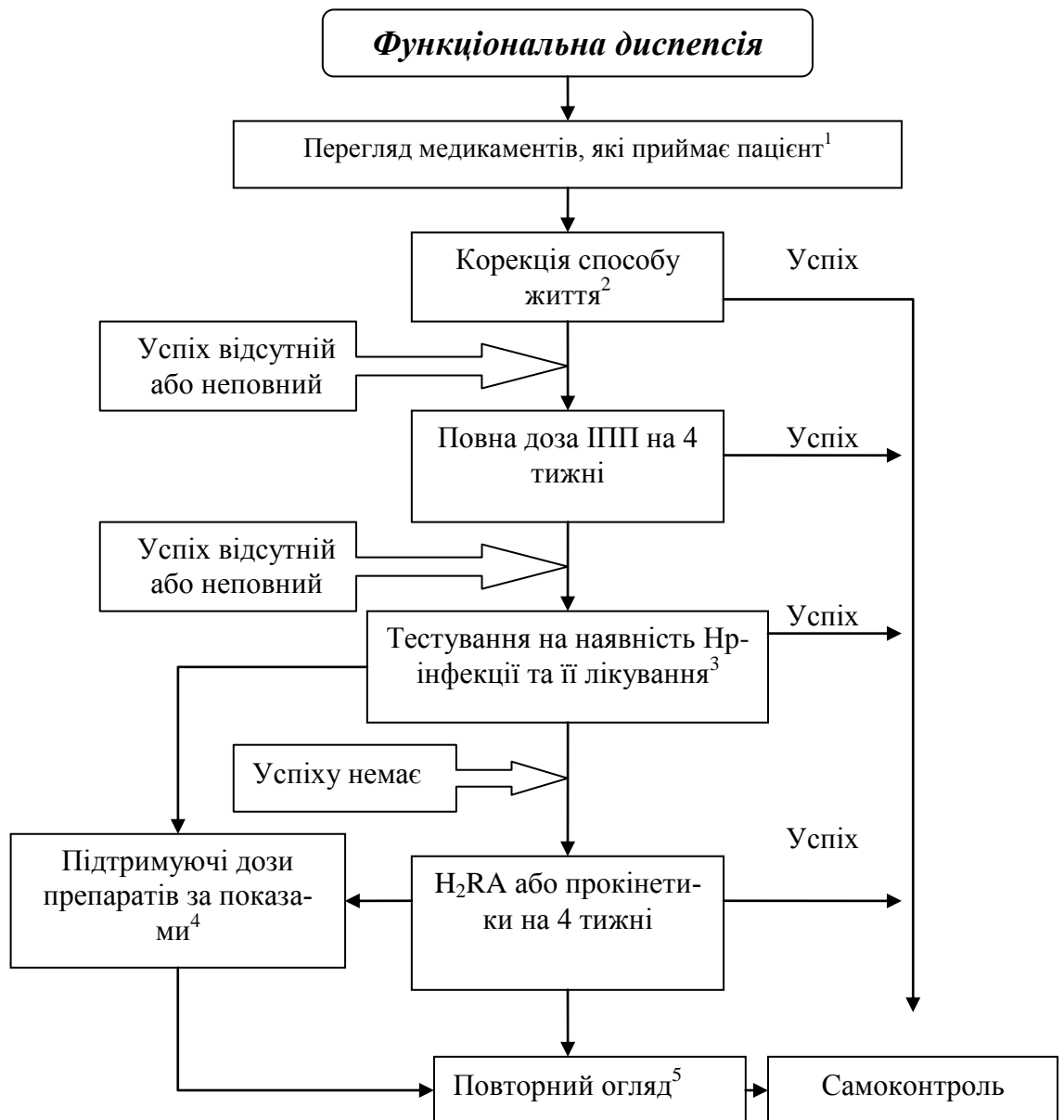
Препарати рекомендовані для купування основних клінічних симптомів СПК

Клінічний симптом	Препарат	Доза
Діарея	Опіюїдні агоністи	Лоперамід 2-4 мг, за необхідністю збіль-

		шення дози до 16 мг
	Дієта	Зниження (веключення) глютену, Low-FODMAP дієта
	Секвестранти жовчних кислот	Холестирамін 9 г 2-3 рази на добу Колестипол 2 г 1-2 рази на добу Колесевелам 625 мг 1-2 рази на добу
	Пробіотики, які містять окремі штами мікроорганізмів або їх комбінацію	
	Антибіотики	Рифаксимін 550 мг 3 рази на добу 14 днів Ніфуроксазид 200 мг 3-4 рази
	5-НТ ₃ -антагоністи	Алосетрон 0,5-1,0 мг 2 рази на добу Ондасетрон 4-8 мг тричі на добу Рамосетрон 5 мг 1 раз на добу
	Псиліум	Більше 30 г на день, розділений на кілька прийомів
	Поліетиленгліколь	17-34 г на добу
	Активатори хлоридних каналів (тільки у жінок)	Лубіпростон 8 мкг двічі на добу
	Агоніст гуанілатциклази	Лінаклотид 290 мг вранці до сніданку, доза 145 мкг для хронічного закрепу
Абдомінальний біль	Спазмолітики	Мебеверин 135 мг тричі на добу Отилоніуму бромід 4-80 мг двічі на добу
	Масло м'яти перцевої	Кишково розчинні капсули 205-750 мг 2-3 рази на добу
	Трициклічні антидепресанти	Десипрамін 25-100 мг Амітриптилін 10-50 мг
	Селективні інгібітори зворотного захвату серотоніну	Пароксетин 10-40 мг Сертралін 25-100 мг Циталопрам 10-40 мг

Згідно IV Римським критеріям одним з найважливіших напрямків лікування СРК є антибактеріальна і спазмолітична терапія.

Алгоритм ведення пацієнтів із функціональною диспепсією



1. Перегляд препаратів, які приймає пацієнт, із метою виявлення тих, які можуть викликати диспепсію (антагоністи кальцію, нітрати, теофіліни, бісфосфонати, стероїди, НПЗЗ).
2. Звичайно корекція способу життя включає здорове харчування, нормалізацію маси тіла, припинення паління тютюну та ін.
3. Проведення сечовинного дихального тесту або калового антигенного тесту з наступною ерадикаційною терапією. Контрольне обстеження не є строго необхідним навіть при повторній появі симптомів.
4. Звичайно це невеликі дози обмеженої кількості препаратів. Необхідно обговорити з пацієнтом застосування цих препаратів для усунення симптомів.
5. Частина пацієнтів із відсутністю позитивного ефекту від лікування, яку важко пояснити, слід направити на вторинну медичну допомогу.

Контроль знань

1. Хворий 50 років скаржиться на відчуття тяжкості в епігастрії, відчуття гіркоти та сухості в роті, відрижку, зниження апетиту. Рік тому проведена резе-

кція шлунка. При фіброгастродуоденоскопії (ФГДС): атрофія слизової оболонки культі шлунка з ознаками запалення. Ваш попередній діагноз?

- A.** рефлюкс-гастрит.
- B.** рефлюкс-езофагіт.
- C.** агастральна астения.
- D.** синдром привідної петлі.
- E.** демпінг-синдром.

2. Хворий 45 років скаржиться на метеоризм, часті випорожнення з каловими масами коричневого кольору із неприємним гнильним запахом. При обстеженні виявлено зниження шлункової секреції та проктит. Який вид диспепсії найбільш імовірно виник у хворого?

- A.** гнилісна.
- B.** панкреатична.
- C.** бродильна.
- D.** кишкова.
- E.** шлункова.

3. Хворий 55 років скаржиться на здуття і бурчання в животі, підвищене відходження газів, рідкі випорожнення пінистого характеру з кислим запахом, які з'являються після вживання страв на молоці. Як називається даний симптомокомплекс?

- A.** синдром гнилісної диспепсії
- E.** синдром дискінезії
- B.** синдром бродильної диспепсії
- C.** синдром мальабсорбції
- D.** синдром жирової диспепсії

4. Хвора надійшла зі скаргами на тяжкість та відчуття розпирання в епігастральній ділянці, на постійні проноси, схуднення, здуття живота, сонливість. Захворіла 10 років тому після операції резекції кишечника.

Об'єктивно: шкіра гіперпігментована. Живіт “жаб'ячий”, сильно бурчить. Копроскопія: багато нейтрального жиру, жирних кислот, неперетравлені м'язові волокна. Глюкозогалактозний тест: рівень глюкози натще – 4,1 моль/л, після прийому 100 г глюкозогалактозної суміші – 4,0-3,9-4,2 ммоль/л. Сформулюйте діагноз хворої.

- A.** ентерогенний синдром мальабсорбції
- B.** синдром целиакії
- C.** синдром мальдигестії
- D.** синдром Золінгера-Елісона
- E.** синдром печінкової недостатності

5. Хвора 55 років скаржиться на ниючий біль в епігастральній ділянці, нудоту, печію. Зазначені прояви з'явилися після лікування індометацином. При об'єктивному обстеженні живіт м'який, болючий в епігастральній ділянці. Печінка, селезінка не збільшені. Відділи кишечника безболісні. Що треба здійснити в даному випадку в першу чергу?

- A.** відмінити індометацин
- B.** промити шлунок
- C.** призначити голод на 2 дні
- D.** призначити антацидні засоби
- E.** призначити препарати, які впливають на *Helicobacter pylori*

6. У хворого 51 року останнім часом з'явилися скарги на відчуття важкості в епігастрії після прийому їжі, відрижку з тухлим запахом, блювання давно з'їденою їжею після переїдання. Протягом тривалого часу хворіє на виразку пілоричного відділу шлунка з частими загостреннями.

Об'єктивно: маса тіла знижена, нижня межа шлунка на 4-5 см нижче пупка, шум плескоту натще. Яке ускладнення виразкової хвороби розвинулося у хворого?

- A.** перивісцерит
- B.** перфорація виразки
- C.** пенетрація
- D.** малігнізація виразки
- E.** пілоростеноз

Тема: Хвороби оперованого шлунку: профілактика ускладнень

Актуальність теми: Виразкова хвороба шлунка/12-палої кишки (ВХ) являє собою зірку гастроентерології. Незважаючи на дуже тривале знайомство з нею лікарів, на цей час залишається багато суперечливих моментів у поглядах на чинники її розвитку. Понад 25% населення земної кули страждає на (ВХ), а у 10% випадів вона маніфестує клінікою шлунково-кишкових кровотеч. Останні два десятиріччя характеризуються значними успіхами у медикаментозному лікуванні зірки. Це пояснюється широким розповсюдженням Маахстрійської угоди медикаментозного лікування виразок шлунка та 12-палої кишки. особлива роль у ранній діагностиці ВХ, проведення протирецедивного лікування належить сімейному лікарю.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- клінічні прояви демпінг-синдрому, синдрому привідної петлі, синдрому постгастрорезекційної астенії (дистрофії), гастриту кукси, гастро-езофагальної рефлюксної хвороби, рецидивуючих виразок;
- лабораторні, інструментальні та рентгенологічні засоби діагностики;
- основні захворювання, етіологічним чинником яких є *Helicobacter pylori* (виразкова хвороба незалежно від фази захворювання, мальтома шлунку, атрофічний гастрит, гастрит кукси після резекції з приводу рака шлунку);

Лікар-інтерн повинен *вміти*:

- дати оцінку клінічним даним та показникам додаткового обстеження;
- виявити можливий етіологічний чинник захворювання у конкретного хворого;
- вірно оцінити данні досліджень хелікобактер пілорі;
- призначити схему лікування, спрямовану на знищення *Helicobacter pylori*.
- провести диференційний діагноз.

Основні теоретичні питання теми

1. Клінічні прояви хвороби оперованого шлунка.
2. Маршрут пацієнта та лікувальна тактика при захворюваннях шлунка та 12-типалої кишки. Мікробіологічні данні про *Helicobacter pylori*.
3. Положення Маастрійської угоди III.
4. Фармакодинаміка та фармакокінетика холінолітиків, H₂-гістаміноблокаторів, блокаторів протонної помпи

Інструктивно-методичні матеріали до заняття

До захворювань оперованого шлунка належить ряд патологічних синдромів, які виникають у віддаленому періоді після резекції шлунка або ваготомії й антрумектомії: дампінг-синдром, синдром привідної петлі, синдром постгастрорезекційної астенії (дистрофії), гастрити кукси, гастро-езофагальна рефлюксна хвороба, рецидивуючі виразки. Усі вони розглядаються як наслідок операції у зв'язку з новими умовами діяльності шлунка і кишок. На відміну від органічних уражень раннього післяопераційного періоду (порушення евакуації з культі шлунка, гостра непрохідність привідної петлі анастомозу та ін.), пізні ускладнення зараховують до функціональних патологічних проявів, які призводять до розладів всмоктування жирів, білків, вуглеводів, вітамінів, мікроелементів та інших метаболічних порушень.

Частота діареї після селективної проксимальної ваготомії (СПВ) коливається від 3 до 10%, після СПВ з пілоропластикою досягає 20%. Однією з причин діареї вважають посилення моторної функції кишок внаслідок різкого зменшення шлункової секреції і застою в шлунку з бродінням. Вважають, що існує прямий зв'язок між дисбактеріозом і діареєю. Зрідка причинами виникнення бувають хвороби, які загострилися після операції, а також неадекватний шлунково-кишковий анастомоз. Частіше – денервація тонкої кишки, яка викликає прискорений пасаж їжі і швидку евакуацію вмісту з шлунка.

Постваготомічна дисфагія виникає в раннім післяопераційним періоді. Вона частіш за все пов'язана з рефлексом шлункового вмісту в стравохід, що може привести до розвитку езофагіту. На думку багатьох дослідників, причинами дисфагії при СПВ є надмірна денервація дистальної частини стравоходу, порушення ваговагальних рефлексів та ін.

Післяопераційні рецидиви виразок відносять до основних недоліків органосберігаючих операцій. За даними літератури частота, частота рецидивів виразки після СПВ коливається від 3,5% до 25%. Приблизно у 75% хворих виразки виникають у пілородуоденальній зоні и у 25% – у тілі шлунка. Основні причини виникнення виразок після СПВ і комбінованих операцій – неповна ваготомії, гіперплазія G клітин антрального відділу шлунка, неадекватне дренивання шлунка. На думку більшості дослідників, рецидиви виразок виникають у ранні строки після операції і частота їх виникнення з роками зростає. Загальноприйнятої класифікації рецидивів виразок після операції не існує. Вони можуть бути різної локалізації – анастомозу, кукси шлунка, тонкої кишки. Доцільно розділяти рецидиви виразок за часом їх виникнення на ранні (з'являються протягом першого року після операції) та пізні (виникають після року і більше). Пізні рецидиви розглядають як загострення виразкової хвороби і в їх лікуванні перевага віддається терапевтичним заходам. Рані рецидиви – це післяопераційні ускладнення, що нерідко потребують повторних операцій.

Діагностика рецидивних виразок досить складна. Клінічна картина часто нехарактерна. Рецидиви виразок після СПВ часто перебігають безсимптомно і діагностуються лише при виникненні ускладнень. Крім того, постваготомічні й пострезекційні синдроми також нашаровують на картину рецидиву виразки свої особливості, у зв'язку з чим він може перебігати атипово, що особливо характерно для пізніх рецидивів. Дуже складна і інтерпретація рентгенологічного обстеження. Деяку діагностичну цінність мають дані дослідження шлункової секреції: якщо базальна продукція HCl складає 6 мМ/год і більше, то існує реальна загроза виникнення рецидиву виразки.

Дампінг-синдром. Це поширені функціональні порушення, зумовлені швидкою евакуацією їжі з оперованого шлунка, стрімким пасажем її по тонкій кишці з подальшими неадекватними осмотичними рефлексорними і гуморальними впливами, які призводять до вазомоторних, кишкових, метаболічних і нервово-психічних розладів. Під час розвитку дампінг-синдрому в клінічній картині хворих переважають порушення узгодженого, координованого процесу травлення і всмоктування поживних речовин, у результаті чого у відповідь на прийом їжі виникає вегетативна криза з втягненням у патологічний процес ряду органів і систем. Ці вегетативні кризи, які закономірно повторюються, і прийнято називати дампінг-синдромом. Клінічна картина дампінг-синдрому різноманітна і дуже поліморфна. Вираженість та тривалість вегетативних кризів обумовлюють їх тяжкість перебігу. Крім того, виділяють ранній та пізній дампінг-синдром.

Легкій формі властиві напади, які виникають лише після прийому значної кількості їжі, багатої на прості вуглеводи. Він супроводжується втратою сил, серцебиттям та іншими вазомоторними і кишковими симптомами, які зникають через 10-15 хвилин після перебування хворого в горизонтальному положенні. За правилом, він спостерігається у випадках економно проведеної резекції шлунка, ваготомії в поєднанні з дренажними операціями.

При середньої тяжкості синдрому напад виникає через 10-15 хвилин після їжі, особливо після вживання солодких і молочних страв і має більш виражений характер. Це вже поява різкого болю у животі, мерзлякуватості, відчуття жару, потовиділення, серцебиття. Можуть спостерігатися нудота, блювання, проноси.

Тяжка форма характеризується різко вираженими нападами, які виникають після кожного прийому їжі і приковують хворих до ліжка на 1-2 години.

Пізній демпінг-синдром (гіпоглікемічний синдром, пізній харчовий синдром) виникає через 1-2 години після прийому їжі. Причина – різкі коливання рівня цукру в крові, що закінчується розвитком гіпоглікемії. Характеризується він гострим початком і проявляється втратою сил, потемнінням в очах, запамороченням, відчуттям голоду. Хворих мучить пекучий біль в епігастрії, тремтіння, пітливість. Для полегшення стану пацієнт змушений прийняти горизонталь-

не положення. Середня тривалість нападу – 5-15 хвилин. Під час такого стану вміст цукру в крові знижується до 2-1,8 мМ/л.

Синдром недостатності всмоктування (мальабсорбції) виникає у зв'язку з втягненням у патологічний процес тонкої, а пізніше і товстої кишок. Це зумовлено порушенням процесів травлення і всмоктування поживних речовин, основною причиною яких є функціонально-морфологічна перебудова слизової оболонки травного тракту у відповідь на видалення частини шлунка. Проявляється синдром болем у животі, бурчанням, здуттям живота, непереносимістю молока, в результаті чого з'являються переймоподібний біль у животі і наростаючий дефіцит маси тіла, в деяких випадках мають місце набряки стоп.

Відкриття **Helicobacter pylori** зробило переворот поглядів на багато які проблеми гастроентерології. Спочатку це була зміна уяви тільки на деякі моменти етіопатогенезу виразкової хвороби та її лікування. Далі вони поширились на інші захворювання шлунково-кишкового тракту. У Римі в 2000 відбувся черговий XIII Міжнародний симпозіум з проблеми хелікобактерної інфекції в гастроуденальній патології. Це, так звана, Маастрійська угода II, яка визначила найбільш доказане коло захворювань, пов'язаних з цією інфекцією, та обов'язкові показання до антихелікобактерної терапії.

Обов'язкові показання:

- виразкова хвороба шлунка й 12-ти палої кишки незалежно від стадії захворювання, включаючи їх ускладнення;
- мальтоза шлунка;
- атрофічний гастрит;
- гастрит кукси шлунка після резекції з приводу пухлини шлунка;
- найближчі кровні родичі хворих на пухлину шлунка.

Відносні показання:

- функціональна диспепсія;
- гастроєзофагальна рефлюксна хвороба;
- НПЗП-гастропатії.

Helicobacter pylori це невеликі звивисті грам негативні бактерії, які не утворюють спор, частіше S-подібної форми, за довжиною 2,5-4 мкм і шириною до 0,5 мкм. Бактерії покриті щільною гладкою оболонкою. На одному з кінців мікробної клітини розміщені 4-5 джгутиків до 10 мкм. Подібні за морфологією бактерії виявлені у слизовій оболонці шлунка деяких тваринб у котів, свиней, мавп. Усі виділені штами були резистентні до ванкоміцину, цефалотину та налідиксової кислоти і проявляли різко виражену уреазну активність. Ці бактерії володіють інтенсивною рухливістю і легко проникають в епітеліальні клітини і міжклітинні простори. НР ростуть у мікроаерофільних умовах (при вмісті кисню 5%, азоту – 85%, вуглекислого газу – 10%) при температурі 37°C. Для збудників хелікобактеріозу притаманні сильно виражена уреазна активність, здат-

ність виробляти фермент уреазу, який розкладає сечовину на аміак і вуглекислий газ, а також характерні реакції на лужну фосфатазу, каталазу та ін.

НР виробляють, на відміну від інших бактерій, велику кількість протеаз, які дозволяють їм успішно проникати через слизовий бар'єр і локалізуватися в підслизовому шарі, де рН ближче до нейтрального середовища, в якому НР знаходяться. Бактерії виробляють уреазу, яка розкладає сечовину харчових продуктів на аміак і вуглекислий газ. Аміачний газ утворює навколо мікробної клітини додатковий захисний шар, який і захищає бактерії від несприятливої дії рН. Крім того, аміак понижує рН шлункового вмісту і призводить до появи запальних змін у слизовій оболонці шлунка. Ще одна особливість полягає у тому, що бактерії продукують так звані цитопатичні токсини, які можуть руйнувати клітини, а також виробляють каталази, що перешкоджає ефективному фагоцитозу нейтрофілів і фагоцитів.

Периферичні М-холіноблокатори. Із цієї групи тепер використовують тільки Гастроцепин. Він має вибіркову дію на M_1 -рецептори (мускаринові рецептори) обкладкових клітин, блокуючи продукцію соляної кислоти. Це похідне трициклічних сполук, але позбавлений антидепресивної дії. У добовій дозі 75-100 мг (по 25-50 мг вранці і 50 мг перед сном) він сильно пригнічує секрецію НСІ, не погіршуючи при цьому проєктивні властивості захисного слизу в шлунку і 12-палої кишці, не зменшуючи секрецію панкреатичного соку і жовчі, відновлює евакуаторну функцію шлунка і 12-палої кишки та швидко призводить до ліквідації суб'єктивних та об'єктивних симптомів загострення хвороби.

Блокатори H_2 -рецепторів гістаміну. Існує 2 види гістамінчутливих рецепторів: H_1 -рецептори, які блокуються димедролом, тавегілом та іншими аналогічними засобами. Вони відсутні в залозистих клітинах шлунка; H_2 -рецептори, які знаходяться в обкладкових клітинах шлунка. Останні блокуються циметидином та ін. засобами. В останні роки циметидин не використовується, тому що є більш ефективніші препарати (ранітидин, фамотидин, роксатидин, нізатидин, відповідно II, III, IV, V покоління). Вони пригнічують базальну і стимульовану гастрином і пентагастрином секрецію НСІ. При їх застосуванні значно знижується агресивність шлункового вмісту, закинутого в стравохід, що сприяє ліквідації запального й ерозивно-виразкового процесів у слизовій оболонці стравоходу. Ранітидин призначається по 150 мг двічі на день (після сніданку і на ніч), у останній час призначається по 300 мг на ніч. Блокатори III, IV, V поколінь – один раз на добу, увечері відразу після останнього прийому їжі. Затримка в прийомі препарату призводить до менш стійкого пониження кислотності в нічній час, а це відбивається на ефективності лікування. Не рекомендується використовувати блокатори H_2 -рецепторів гістаміну при симптоматичних виразках, так як вони у даних випадках неефективні.

Інгібітори протонної помпи. Вони діють не на рецепторний апарат клітини, а впливають на внутрішньоклітинний фермент – блокують фермент

H⁺/K⁺-АТФазу, який бере участь у кінцевій стадії синтезу і екскреції HCl. Омепрозол, лансопрозол за антисекреторною дією перевищують всі останні групи препаратів. Вони пригнічують як базальну, так і стимульовану будь-якою речовиною секрецію, не мають побічних дій, так як в активній формі існує лише в пристінковій клітині.

Контроль знань

1. Яка з перерахованих ознак не є характерною для симптоматичних виразок?

- A.** локалізація виразки
- B.** одна етіологічна ознака
- C.** відсутність рецидивуючого перебігу
- D.** добре піддається медикаментозному лікуванню
- E.** часто ускладнюється пенетрацією

2. Кровотеча із виразки 12-палої кишки супроводжується:

- A.** посиленням попередньо виникнутого болю
- B.** зникненням болю або її зменшенням
- C.** гірким присмаком у роті
- D.** ірадіацією болю у спину
- E.** появою нудоти

3. До особливостей виразки пілоричного каналу відносяться усі ознаки окрім:

- A.** значною продукцією соляної кислоти
- B.** упертим рецидивуючим перебігом
- C.** короткими та нестійкими ремісіями
- D.** деформацією цибулини 12-палої кишки та пілоричного каналу
- G.** частим розвитком кровотеч або стенозуванням пілоричного каналу

4. Найбільш ефективним препаратом, який знижує продукцію соляною кислоти, є

- A.** гастроцепін
- B.** сукральфат
- C.** омепрозол
- D.** де-нол
- E.** атропін

5. При виразковій хворобі 12-палої кишки найбільш рідко зустрічається таке ускладнення як:

- A.** малігнізація
- B.** перфорація
- C.** кишкова кровотеча
- D.** стеноз воротаря
- E.** пенетрація

6. Показаннями для резекції шлунка при виразковій хворобі є:

- A.** прихована кровотеча
- B.** декомпенсований стеноз воротаря
- C.** вперше діагностована виразка бульварного відділу 12-палої кишки
- D.** профузна кровотеча, що виникла вперше
- F.** некомпенсований стеноз воротаря

7. Який тип шлункової секреції частіше спостерігається у хворих на виразкову хворобу 12-палої кишки?

- A.** інертний
- B.** нормальний
- C.** гістаміннерезистентна ахлоргідрія
- D.** збудливий
- E.** загальмований

8. Яка з наведених локалізацій виразки відноситься до особливих варіантів?

- A.** виразка малої кривизни шлунка
- B.** виразка великої кривизни шлунка
- C.** післябульбарна виразка
- D.** виразка передньої стінки цибулини 12-палої кишки
- F.** виразка задньої стінки цибулини 12-палої кишки

Види самостійної роботи:

1. Трактування результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження.
2. Вивчення теми самостійної роботи шляхом перегляду відеофільмів та презентацій. Робота в кабінеті телемедицини: лекції, вебінари.
3. Рішення клінічних задач (комп'ютерні моделі), моделювання клінічної задачі за діагнозом, створення та рішення проблемних ситуацій.
4. Складання діагностичних або лікувальних алгоритмів.

Методи контролю засвоєних знань з самостійної роботи

1. Тестові завдання та задачі.
2. Аналіз трактування результатів досліджень.
3. Колоквіум після огляду фільмів та презентацій.
4. Контроль знань через систему соціальних мереж Google.
5. Групове інтерактивне тестування.

Література до розділу гастроентерологія

1. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб для лікаря загальної (сімейної) практики: Посібник / В.І. Кривенко, С.П. Пахомова, В.Г. Єремєєв, О.П.Федорова, І.В.Непрядка, Т.Ю.Гріненко – К.: Воля, 2011, 336 с.
2. Наказ МОЗ України від 03.09.14 № 613 «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах»
3. Наказ МОЗ України від 06.11.2014 № 826 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Аутоімунний гепатит». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Аутоімунний гепатит».
4. Наказ МОЗ України від 06.11.2014 № 826 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Неалкогольний стеатогепатит». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Неалкогольна жирова хвороба печінки».
5. Наказ МОЗ України від 10.09.14 № 638 «Хронічний панкреатит. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах»
6. Наказ МОЗ України від 30.08.10 № 600 «Ведення диспепсії у дорослих. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах»
7. Наказ МОЗ України від 31.10.13 № 943 «Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах»
8. Пелешук А. П., Передерій В. Г., Свінцицький А. С. Гастроентерологія. – К.: Здоров'я, 1995. – 304с.
9. Хвороби органів травлення (діагностика та лікування)./ Григор'єв П. Я., Стародуб Є. М., Яковенко Е. П., Шостак С. Є. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 448с.
- 10.Drossman D. A. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV // Gastroenterol. – 2016. – Vol. 150, N 6. – P. 1262-1279.
- 11.Хвороби органів травлення (діагностика та лікування)./ Григор'єв П. Я., Стародуб Є. М., Яковенко Е. П., Шостак С. Є. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 448 с.

ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ

РОЗДІЛ 1. ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Тема: Бронхіти: діагностика, диференційний діагноз; принципи лікування, профілактика, навчання пацієнта

1 – E. 2 – B. 3 – C. 4 – D. 5 – B. 6 – B. 7 – D. 8 – C. 9 – E. 10 – C. 11 – E. 12 – E. 13 – C. 14 – C. 15 – B. 16 – D. 17 – A. 18 – B. 19 – C. 20 – E. 21 – D. 22 – B, C, D.

Тема: ХОЗЛ: профілактика, МСЕК, спостереження, навчання пацієнта

1 – E. 2 – D. 3 – E. 4 – E. 5 – F. 6 – F. 7 – D.

Тема: Внутрішньогоспітальна пневмонія: профілактика, навчання пацієнта

Задачі: 1 – 1; 2 – 3; 3 – 5; 4 – 1. 5 – 4.

Тема: Бронхоспазм та загострення бронхіальної астми: діагностика, невідкладна допомога, забезпечення маршруту пацієнта

1 – C. 2 – B. 3 – I. 4 – B. 5 – B. 6 – D. 7 – G. 8 – F. 9 – D. 10 – C. 11 – A. 12 – A, E. 13 – E. 14 – F. 15 – C. 16 – F. 17 – G. 18 – A, B, C, D. 19 – A, B, C, D.

Тема: Основні синдроми в пульмонології. Кровохаркання: невідкладна допомога, забезпечення маршруту пацієнта

1 – C. 2 – F. 3 – A, C, D, E. 4 – B. 5 – D. 6 – B. 7 – D. 8 – B. 9 – C. 10 – A. 11 – C. 12 – C. 13 – B. 14 – C.

Тема: Плеврити: методика проведення плевральної пункції

1 – A. 2 – E. 3 – D, E. 4 – C. 5 – B. 6 – C. 7 – C. 8 – B, D. 9 – E. 10 – E. 11 – A. 12 – A. 13 – C. 14 – B. 15 – D. 16 – B. 17 – C. 18 – C.

Тема: Невідкладні стани в пульмонології: анафілактичні стани (набряк гортані, набряк Квінке, анафілактичний шок): невідкладна допомога, маршрут пацієнта

1 – A. 2 – C. 3 – D. 4 – D, E. 5 – C. 6 – A, B, E. 7 – A, B. 8 – B, C. 9 – D. 10 – F. 11 – C. 12 – C. 13 – D. 14 – B. 15 – A. 16 – A. 17 – B. 18 – B. 19 – B. 20 – B.

Тема: Клінічна фармакологія основних груп лікарських засобів, що використовуються для лікування пацієнтів із обструктивними захворюваннями органів дихання

1 – B. 2 – C. 3 – C. 4 – C. 5 – B. 6 – C. 7 – C. 8 – D. 9 – C. 10 – E. 11 – A. 12 – C.

РОЗДІЛ 1. ХВОРОБИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Тема: Основні клінічні синдроми в гастроентерології: мелена, жовтяниця, асцит, гострий та хронічний біль в животі: забезпечення маршруту пацієнта та інтегроване ведення пацієнта

1 – A. 2 – E. 3 – D. 4 – A, B, C. 5 – E. 6 – B. 7 – E. 8 – C. 9 – C. 10 – E. 11 – E. 12 – A. 13 – B. 14 – E.

Тема: Функціональні захворювання ШКТ: профілактика, МСЕК, навчання пацієнта

1 – A. 2 – A. 3 – B. 4 – A. 5 – A. 6 – C.

Тема: Хвороби оперованого шлунку: профілактика ускладнень

1 – E. 2 – B. 3 – D. 4 – C. 5 – A. 6 – B. 7 – D. 8 – C.